

**Межрегиональная общественная организация  
«Ассоциация врачей-офтальмологов»**

**ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ  
ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ**

**Москва 2013**

## **Оглавление**

Введение
Определение заболевания
Классификация ВМД
Цель рекомендаций
Задачи
Эпидемиология
Факторы риска ВМД
Клинические проявления ВМД
Диагностика
Лечение
Профилактика и раннее выявление ВМД
Обучение пациентов
Рекомендации по ведению пациентов
Список литературы

## **ОСНОВНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ РЕКОМЕНДАЦИЙ ПО ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ**

### **Введение<sup>1</sup>**

Руководство дает рекомендации по врачебной практике в целом, а не по лечению конкретного пациента. Они должны отвечать потребностям большинства пациентов, однако для некоторых пациентов они могут и не быть самыми оптимальными. Следование рекомендациям не может гарантировать успешного результата во всех ситуациях. Не следует полагать, что эти практические рекомендации включают все подходящие методы лечения или не включают другие методы лечения, направленные на получение наилучших результатов. Возможно, что другие пациенты нуждаются в других подходах к лечению. Окончательное решение о пригодности того или иного лечения для данного конкретного пациента врач должен принимать самостоятельно с учетом всех обстоятельств, выявленных у пациента.

Руководство — это не стандарты лечения, которым необходимо следовать в каждой ситуации.

Каждая рекомендация оценена с точки зрения ее важности для процесса лечения. Эта оценка «важности для процесса лечения» отражает то, насколько значимым, по мнению экспертов, было бы улучшение качества лечения пациента за счет соблюдения этой рекомендации. Значимость каждой рекомендации характеризуют тремя уровнями:

- Уровень А — соответствует наиболее важным рекомендациям
- Уровень В — соответствует рекомендациям средней степени важности
- Уровень С — соответствует рекомендациям, имеющим невысокую важность.

Кроме того, каждая рекомендация оценена на основании уровня доказательности научными данными, подтверждающих эту рекомендацию. «Оценки уровня доказательности» также распределяются по трем уровням.

- Уровень I - соответствует данным полученным, по крайней мере, в одном хорошо проведенном, хорошо спланированном рандомизированном контролируемом исследовании. Сюда могут входить и метаанализы данных рандомизированных контролируемых исследований.
- Уровень II - соответствует данным, полученным в:
  - Хорошо спланированных нерандомизированных исследованиях
  - Хорошо спланированных когортных исследованиях или исследованиях типа «случай-контроль», предпочтительно проведенных более чем в одном центре
  - В сериях исследований, проведенных в разное время (как интервенционных, так и неинтервенционных)
- Уровень III - соответствует данным, происходящим из одного из следующих источников:
  - Описательные исследования
  - Клинические наблюдения
  - Отчеты экспертных комитетов/организаций (согласованное мнение экспертной группы, подтвержденное мнением независимых экспертов).

Оценка важности и убедительности доказательств указана после каждой рекомендации.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

**Возрастная макулярная дегенерация (ВМД)** - хроническое прогрессирующее мультифакториальное заболевание, поражающее макулярную область сетчатки и являющееся основной причиной потери центрального зрения у пациентов старше 50 лет. ВМД может проявляться:

- Образованием друз
- Изменениями в пигментном эпителии сетчатки (ПЭС), такими как гипопигментация или гиперпигментация
- Географической атрофией пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя в области центральной ямки сетчатки (фовеа)
- Неоваскулярной (экссудативной) макулопатией.

Возрастная макулярная дегенерация по международной классификации болезней - 9 #362.50, 362.51 и 362.52.

## КЛАССИФИКАЦИЯ ВМД

**Классификация по AREDS** (в одноименном исследовании AREDS) используется для оценки тяжести и прогноза ВМД, где различают следующие стадии ВМД<sup>2</sup>:

Отсутствие ВМД (категория 1 AREDS) — контрольная группа в исследовании AREDS, отсутствие или небольшое количество мелких друз (диаметр < 63 микрон) с 5-летним риском развития поздней стадии 1,3%.

Ранняя стадия ВМД (категория 2 AREDS) — множественные мелкие друзы, небольшое число друз среднего размера (диаметр от 63 до 124 микрон) или начальные изменения пигментного эпителия сетчатки с 5-летним риском развития поздней стадии 18%.

Промежуточная стадия ВМД (категория 3 AREDS) — множество друз среднего размера, по крайней мере, одна большая друза (диаметр ≥ 125 микрон) или географическая атрофия, не затрагивающая центральной ямки.

Поздняя стадия ВМД (категория 4 AREDS) характеризуется одним или несколькими из следующих признаков (при отсутствии других причин) с 5-летним риском развития поздней стадии на парном глазу 22%:

- Географическая атрофия ПЭС и хориокапиллярного слоя в области центральной ямки сетчатки.
- Неоваскулярная макулопатия:
  - хороидальная неоваскуляризация (ХНВ);
  - серозная и/или геморрагическая отслойка нейроэпителия или ПЭС; твердые экссудаты (вторичный признак, формирующийся вследствие постоянного просачивания из какого-либо источника);
  - субретинальная фиброваскулярная пролиферация и фиброваскулярная пролиферация под ПЭС;
  - дисковидный рубец.

Исходом неоваскулярной ВМД является формирование участка фиброза макулы, при обследовании определяемого как дисковидный (дисциформный) рубец. Исследованиями последних лет доказана возможность перехода ВМД из одной формы в другую (развитие неоваскуляризации при ГА или исход ХНВ в атрофию), что ранее считалось невозможным.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ВМД (модифицированная по MPS 1991, TAP 1999, VIP 2001)**

### **Сухая форма ВМД**

- Отсутствие ВМД – отсутствие или небольшое кол-во мелких друз (диаметр < 63 мкм)
- Ранняя – множественные мелкие друзы, немного среднего размера (диаметр 63 – 125 мкм) или изменения ПЭС
- Промежуточная – множество друз среднего размера, по крайней мере одна большая друза  $\geq 125$  мкм или географическая атрофия не затрагивающая центр макулы
- Поздняя – географическая атрофия ПЭ и хориокарилляры в центре макулы

### **Влажная форма ВМД**

- Преимущественно классическая ХНВ – субретинальная неоваскулярная мембрана, >50% площади поражения;
- Минимально классическая ХНВ – классический компонент мембраны занимает <50% площади поражения;
- Скрытая ХНВ без классического компонента:
  - тип 1- фиброваскулярная отслойка ПЭ
  - тип 2 – просачивание из неопределенного источника по данным ФАГ;
- Предполагаемая ХНВ: геморрагия по краю ХНВ, зоны проминирующего блока свечения хориоидеи, серозная отслойка ПЭ;
- Ретинальная ангиоматозная пролиферация (РАП):
  - 1 стадия – интратретинальная НВ;
  - 2 стадия – субретинальная НВ;
  - 3 стадия – а) фиброваскулярная отслойка ПЭ,  
б) ретино-хориоидальный анастомоз;
- Идиопатическая полиповидная хороидоваскулопатия ( ИПХВ)

## **КЛАССИФИКАЦИЯ MPS**

Для описания особенностей формы ХНВ используется классификация MPS (Macular Photocoagulation Study Research Group), учитывающая клинические и ангиографические данные:

1. классическая (офтальмоскопически в виде субретинального очага серого или зеленоватого цвета в сочетании с «твёрдыми» экссудатами и субретинальными геморрагиями), встречается примерно в 20% случаев ХНВ и в зависимости от локализации может быть:

- субфовеолярной (располагается под центром фовеолярной аваскулярной зоны),
- юстафовеолярной (в 1-199 мкм от центра фовеолярной аваскулярной зоны),
- экстрафовеолярной (в 200 и более мкм от центра фовеолярной аваскулярной

зоны);

2. скрытая (невидимая или оккультная - офтальмоскопически не видна, выявляется на основании данных оптической когерентной томографии и флюоресцентной ангиографии);

3. смешанная, которая сочетает признаки классической и скрытой ХНВ и подразделяется на

- преимущественно классическая (более 50% площади ХНВ представлены классическим поражением) и

- минимально классическая (классический очаг составляет менее 50% площади ХНВ).

## **ПОПУЛЯЦИЯ ВМД**

Пациенты, как правило, в возрасте 50 лет и старше, с нарушением или без нарушения зрения.

## **ЦЕЛЬ**

Главная цель обследования и лечения пациента с ВМД – минимизация потери зрения, максимально возможное улучшение зрения и повышение связанного со зрением качества жизни.

## **ЗАДАЧИ**

- Выявление пациентов с повышенным риском потери зрения при ВМД.
- Информирование пациентов и членов их семей о заболевании, факторах риска и мерах профилактики.
- Минимизация потери зрения и функциональных нарушений у пациентов за счет своевременного выявления, лечения и регулярного мониторинга.
- Помощь пациентам в реабилитации.

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

В экономически развитых странах возрастная макулодистрофия (ВМД) является лидирующей причиной инвалидности по зрению среди населения в возрасте 65 лет и старше. Доказано, что развитие ВМД связано с возрастом. Частота встречаемости этого заболевания составляет от 21% в трудоспособном и до 32% - в пенсионном возрасте. По данным исследования Beaver Dam Eye Study частота выявления ВМД после 10 лет наблюдения увеличивалась от 4,2 % для людей в возрасте от 43 до 54 лет до 46,2 % среди людей 75 лет и старше<sup>3</sup>. В России насчитывается около 29 млн человек в возрасте 65 лет и старше, и из них порядка 8-10 млн имеют симптомы макулодистрофии.

В ближайшем будущем увеличение числа людей старше 60 лет неизбежно вызовет увеличение распространенности ВМД в развитых странах. Все это заставляет рассматривать ВМД как значимую медико-социальную проблему, требующую адекватных решений<sup>5</sup>.

## **ФАКТОРЫ РИСКА ВМД**

1. Возраст. Главным фактором риска развития поздней стадии ВМД является возраст. ВМД встречается примерно у 10% пациентов в возрасте от 66 до 74 лет, распространенность возрастает до 30% у пациентов от 75 до 85 лет<sup>4</sup>.
  2. Курение, помимо возраста и этнического происхождения, является единственным фактором риска, значимость которого подтверждалась во всех исследованиях. Курение удваивает риск ВМД и, по всей видимости, степень связанного с курением риска зависит от дозы: при увеличении количества выкуренных «пачко-лет» риск развития ВМД повышается. Прекращение курения сочеталось со снижением риска ВМД; риск развития ВМД у тех, кто не курил более 20 лет, был сравним с риском у некурящих<sup>6</sup>.
  3. Семейный анамнез. Риск развития поздней стадии дегенерации желтого пятна составляет 50% для людей, которые имеют родственников с ВМД, против 12% для людей, которые не имеют родственников с макулярной дегенерацией.
  3. Пол. Заболеванием чаще страдают женщины. Известно, что в возрасте старше 75 лет у женщин риск развития ВМД выше, чем у мужчин (соответственно, ранних форм - в 2 раза, а поздних - в 7 раз).
  4. Генетические факторы. Рассматриваются как один из ключевых предикторов ВМД и продолжают изучаться. На сегодняшний день доказана взаимосвязь заболевания с генными дефектами белков системы комплемента CFH, CFB и C3 (Edwards et al., 2005; Gold et al., 2006).
  5. Другие факторы, которые могут способствовать развитию ВМД, это гипертензия и другие нарушения атеросклеротического происхождения. Многочисленные исследования — типа «случай-контроль» и популяционные исследования, изучающие взаимосвязь между ВМД и гипертензией или другими сердечно-сосудистыми заболеваниями — дают противоречивые результаты.
  6. Этнический фактор. Считается, что ВМД поражает европейцев чаще, чем представителей других этнических групп.
  7. Избыточная инсоляция. Возможность повреждающего воздействия на макулу солнечного света (особенно синей части спектра) признаётся не всеми исследователями. Однако, доказано, что высокие энергии видимого света (HEV) могут способствовать развитию ВМД
- Результаты рандомизированного исследования AREDS по использованию различных пищевых добавок показывают положительные эффекты на темпы прогрессирования ВМД — замедление на 25 % — от применения высоких доз антиоксидантов (витамины С, Е, бетакаротин) и цинка<sup>7</sup>. Целый ряд исследований также демонстрируют связь между уровнем потребления жиров с пищей и развитием поздней стадии ВМД. Риск развития ВМД повышен у людей, которые употребляют в пищу больше насыщенных жиров и холестерина, а также при повышенном индексе массы тела.
- Некоторые наблюдения продемонстрировали, что повышенный уровень СОЭ ведет к увеличению риска развития ВМД в 20 раз, а повышенный уровень С-реактивного белка в сыворотке крови увеличивает вероятность развития ВМД в 27 раз, при этом самый высокий риск вызывает курение, обеспечивая увеличение в 34 раза. Эти данные свидетельствуют о том, что кроме взаимодействия факторов окружающей среды и наследственности в патогенезе ВМД может играть роль и воспаление.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВМД**

**Друзы** – скопления продуктов метаболизма клеток ПЭС, располагающиеся внеклеточно между внутренним слоем мембраны Бруха и базальной мембраной ПЭС. Выделяют следующие виды друз:

- твёрдые – мелкие (до 50мкм) желтоватые очажки с чёткими контурами. Большое количество (> 8) твёрдых друз расценивается как фактор риска появления мягких друз и прогрессирования ВМД.
- мягкие – более крупные и бледные очаги с нечёткими границами, имеющие тенденцию к увеличению.
- сливные – участки объединения (слияния) мягких друз, которые могут приводить к отслойке ПЭС, образованию атрофических очагов или развитию субретинальной неоваскуляризации.

В процессе развития заболевания друзы могут подвергаться различным трансформациям. Наиболее часто происходит увеличение их размера с переходом твёрдых друз в мягкие, а мягких – в сливные. Реже отмечаются кальцификация и спонтанный регресс друз.

**Изменения пигментации макулы** связывают с изменениями ПЭС. Гипопигментация чаще соответствует расположению друз, а гиперпигментацию считают одним из факторов, предрасполагающих к развитию субретинальной неоваскуляризации.

**Географическая атрофия пигментного эпителия сетчатки** – большие чётко очерченные зоны депигментации, под которыми просматриваются крупные сосуды хориоидеи. Чаще развивается в исходе сухой ВМД, но может возникать и вследствие регресса мягких друз, отслойки ПЭС или очага ХНВ.

**Серозная (экссудативная) отслойка пигментного эпителия** – скопление прозрачной или мутной жидкости между мембраной Бруха и ПЭС, которое может развиваться как при сухой, так и при влажной ВМД. Выглядит как округлое куполообразное образование желтоватого цвета с чёткими контурами. Размер и форма могут быть различными. Пациент предъявляет жалобы на метаморфопсии, микропсии и фотопсии. Острота зрения может оставаться высокой, но отмечается сдвиг рефракции в сторону гиперметропии. Отслойка может осложняться разрывом ПЭС, который сопровождается резким снижением центрального зрения и выявляется при ангиографии.

**Серозная отслойка нейроэпителия** - скопление жидкости под нейроэпителием сетчатки, возникающее вследствие нарушения наружного гематоретинального барьера. По внешнему виду отслойка нейроэпителия отличается от отслойки ПЭС более выраженной проминенцией очага и меньшей чёткостью его контуров. Зачастую оба состояния сочетаются.

**Хориоидальная неоваскуляризация** – врастание новообразованных сосудов через дефекты мембраны Бруха под пигментный эпителий или под нейроэпителий сетчатки. Пациент предъявляет жалобы на снижение зрения вдаль, метаморфопсии, затруднения при чтении. При обследовании выявляются центральные и парацентральные скотомы, неэффективность очковой коррекции. Детали строения ХНВ даёт флюоресцентная ангиография, данные которой позволяют классифицировать её по классификации MPS. Однако, в некоторых случаях ХНВ можно диагностировать офтальмоскопически в виде слегка проминирующего очага серо-зелёного цвета, субретинальной лучистости или пигментированного пятна. Более распространены косвенные признаки ХНВ: макулярный отёк сетчатки, грязно-серый цвет тканей макулы, отслойка ПЭС, субретинальные и интратретинальные геморрагии, скопления очагов твёрдого экссудата.

**Геморрагическая отслойка пигментного эпителия** – клиническое проявление влажной ВМД, развивающееся при нарушении целостности сосудов ХНВ. Определяется в виде тёмного проминирующего субретинального образования. Кровоизлияние может распространяться субретинально, вызывая **геморрагическую отслойку нейроэпителия**:

вокруг зоны геморрагической отслойки ПЭС появляются участки светло-красного цвета с нечёткими контурами. В редких случаях происходит прорыв крови через сетчатку с образованием **гемофтальма**.

**Субретинальный (дисциформный) рубец** – исход влажной ВМД, офтальмоскопически определяющийся как округлый очаг серо-белого цвета, окружённый очагами твёрдого экссудата, геморрагиями и отёком сетчатки. Размеры варьируют от небольших (менее одного диаметра ДЗН) до крупных (захватывает всю макулу или выходит за её пределы) и оказывают решающее влияние на сохранность зрительных функций.

**Твёрдый экссудат** – скопления липидов в наружном плексиформном слое сетчатки, образующиеся вследствие повышенной проницаемости сосудов. Определяются как очаги беловато-жёлтого цвета, расположенные, как правило, на границе нормальной и поражённой сетчатки.

**Массивная интра- и субретинальная экссудация**, распространяющаяся за пределы макулярной области, может развиваться в глазах с дисциформным рубцом при продолжающемся выходе жидкости из ХНВ. Ведёт к нарушению периферического зрения.

## **ДИАГНОСТИКА**

Первоначальное обследование пациента с признаками и симптомами, указывающими на ВМД, проводится по схеме полного обследования глаз у пациентов старше 50 лет .

**Первичное обследование (ключевые элементы сбора анамнеза):**

- Симптомы (метаморфопсия, снижение остроты зрения) [А:II]
- Использование лекарственных препаратов и пищевых добавок [В:III]
- Офтальмологический анамнез [В:II]
- Семейный анамнез, в особенности семейный анамнез ВМД [В:II]
- Общий анамнез, в особенности курение [В:II]

**Первичное физикальное обследование (ключевые элементы)**

Оценка остроты зрения [А:III]

Проведение стереомикроскопического/ стереобиомикроскопического исследования макулы [А:III]

## **Вспомогательные исследования**

При ВМД ангиография глазного дна с внутривенным введением флюоресцеина или индоцианина зеленого показана: [А:I]

- когда пациент жалуется на вновь возникшую дисморфопсию
- когда у пациента наблюдается нечеткость зрения неясной этиологии
- когда при клиническом обследовании выявлены поднятие ПЭС или сетчатки, субретинальное кровоизлияние, твердые экссудаты или субретинальный фиброз
- чтобы выявить присутствие и определить степень, тип, размер и локализацию ХНВ, а также рассчитать процент поражений, состоящих из классических ХНВ или включающих таковые
- чтобы выбрать дальнейшее лечение
- чтобы выявить стойкие или рецидивирующие ХНВ после проведенного лечения



- чтобы помочь в определении причины потери зрения, которую не удалось объяснить при клиническом обследовании

Каждая ангиографическая лаборатория должна иметь план лечения или план действий в экстренной ситуации и протокол для минимизации риска и лечения осложнений.

[А:III]

### **Контрольное физикальное обследование**

- Оценка остроты зрения [А:III]
- Проведение стереобиомикроскопического исследования глазного дна [А:III]

### **Наблюдение после лечения по поводу экссудативно-геморрагической ВМД**

- Обсудить с пациентом риски, пользу и потенциальные осложнения на фоне проводимого лечения [А:III];
- Пациентов, получавших интравитреальные инъекции ранибизумаба, обследовать примерно через 4 недели после лечения [А:III];
- Пациентов, получавших лечение методом термической лазерной коагуляции, обследовать примерно через 2-4 недели после лечения, а затем через 4-6 недель [А:III];
- Для выявления признаков экссудации могут быть полезны оптическая когерентная томография, [А:III] флюоресцентная ангиография, [А:I] и фотографирование глазного дна [А:III]; их следует применять по клиническим показаниям;
- В дальнейшем обследования следует проводить по показаниям, в зависимости от клинических данных и мнения лечащего офтальмолога [А:III].

## **ЛЕЧЕНИЕ ВМД**

### **Лечение ранних стадий ВМД**

У пациентов с ранней формой заболевания основной целью 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 поздних форм ВМД**

До недавнего времени сомнительными представлялись и возможности лечения влажной формы ВМД. Однако, разработка и внедрение новых медицинских технологий вселяют оптимизм в результаты лечения пациентов с ВМД. Сегодня применяются следующие виды лечения:

1. медикаментозное (ингибиторы неоангиогенеза, антиоксиданты, поливитаминные комплексы, пептидные биорегуляторы, статины, противовоспалительные средства, нейропротекторы и т.д.),

2. лазерное (фотодинамическая терапия, лазеркоагуляция, транспупиллярная термотерапия),
3. хирургическое (субмакулярная хирургия, транслокация макулы, пересадка хориоидеи, пересадка клеток ПЭС т.д.),
4. радиотерапия.

Перечисленные методики значительно различаются по своей эффективности, доступности, показаниям и целям применения.

### **1. Медикаментозное лечение неоваскулярной ВМД**

С появлением ингибиторов VEGF появились эффективные методики лечения неоваскулярной ВМД. 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. Ранибизумаб представляет собой рекомбинантный гуманизированный иммуноглобулин G1 каппа-изотипа лечебный фрагмент антитела, разрабо-

танный специально для офтальмологического использования, который связывает и ингибирует биологическую активность всех изоформ человеческого VEGF-A.

Перспективы терапии напрямую зависят как от своевременного её начала (чем раньше начато лечение - тем лучше результат; терапевтическое окно для начала лечения – до 12-ти месяцев от дебюта заболевания), так и обязательного мониторинга. Для оценки эффективности и своевременного выявления потребности в повторной терапии необходим ежемесячный мониторинг, обязательно включающий визометрию и ОКТ.

**Таблица: рандомизированные контролируемые клинические исследования с применением ранибизумаба у больных с влажной формой ВМД**

Характеристики	MARINA	ANCHOR	PIER	SUSTAIN	PRONTO
Длительность, мес.	24	24	24	12	24
N пациентов	716	423	184	513	40
Частота инъекций	Ежемес.	Ежемес.	Ежекварталь.	3 ежемес., далее – по потребности	
Наличие контрольной группы	Да	Да	Да	Нет	Нет
Плацебо-контролируемое	Да	Да	Да	Нет	Нет
<b>Группы пациентов</b>					
1	рани 0.3 мг	рани 0.3 + <del>ИМИТ.</del> ФДТ	рани 0.3 мг	рани 0.5 мг	рани 0.5 мг
2	рани 0.5 мг	рани 0.5 + <del>ИМИТ.</del> ФДТ	рани 0.5 мг	-	-
3	Имитация <del>инъ.</del>	ФДТ + <del>ИМИТ.инъ.</del>	Имитация <del>инъ.</del>	-	-
4	-	-	-	-	-
<b>N пациентов в группах</b>					
1	238	140	60	п/а	п/а
2	240	140	60	п/а	п/а
3	238	143	63	п/а	п/а
4	п/а	п/а	п/а	п/а	п/а
Тип ХНВ	МК, СНК	ПК, СНК	Все	Все	Все

Таким образом, Луцентис выгодно отличается широким спектром показаний, доступностью, безопасностью и доказанной эффективностью по стабилизации и улучшению зрительных функций.

Медикаментозное 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.);
4. использование гиполипидемической терапии (розувастатин в суточной дозе 5-10мг или симвастатин по 5 мг/сут.; применение целесообразно согласовать с терапевтом);
5. профилактика апоптоза нейроэпителия с помощью использования нейропротекторов (мемантин по 5-15 мг/сут.; пираретам в сочетании с циннаризином).

## 2. Лазерное лечение неоваскулярной ВМД

В некоторых ситуациях методом выбора являются лазерные методики. Аргонная 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.

Транспупиллярная термотерапия (ТТТ) – низкоэнергетическое лазерное воздействие, предложенное для биостимулирующего воздействия на скрытые ХНВ центральной локализации. Широкое внедрение метода оказалось невозможным ввиду кратковременности лечебного эффекта, риска осложнений (геморрагии, разрыв ПЭС, окклюзия сосудов сетчатки, прогрессирование фиброза и т.д.) и значительного количества противопоказаний (классический компонент ХНВ, предшествующие лазеркоагуляции, отслойка ПЭС и др.).

Низкоэнергетическая аргонлазерная коагуляция друз с целью профилактики прогрессирования заболевания и развития ХНВ изучалась в 1990-е годы (Choroidal Neovascularization Prevention Trial). Метод относительно безопасен и даёт хорошие ближайшие результаты, однако, в отдалённом периоде высока вероятность развития субретинальных неоваскулярных мембран в зонах воздействия лазера. В настоящее время метод активно не применяется.

### **3. Хирургическое лечение ХНВ**

Субмакулярная хирургия, транслокация макулы, пересадка хориоидеи, пересадка клеток ПЭС и др. также не получили широкого распространения. Это связано с их значительной технической сложностью, риском серьёзных осложнений и невысокими функциональными исходами (острота зрения в отдалённом периоде даже успешно проведённого вмешательства редко превышает 0,1).

### **4. Радиотерапия ХНВ**

Фотодинамическая терапия (ФДТ) представляет собой способ избирательного воздействия на ХНВ излучения диодного лазера с длиной волны 689нм (длительность 83 сек.). Предварительно производится внутривенное введение фотосенситивного вещества вертепорфин (Визудин, 6 мг/кг массы тела в течение 5 минут), которое избирательно накапливается в эндотелии новообразованных сосудов. Таким образом, излучение лазера селективно повреждает ткань-мишень, не воздействуя на окружающие структуры, что приводит к окклюзии сосудов и замедлению прогрессирования ХНВ.

Доказана эффективность ФДТ при классических и преимущественно классических ХНВ (в т.ч. субфовеолярной локализации) площадью до 5 400мкм. При персистенции активности ХНВ процедуры повторяются каждые 3 месяца. Перспективы применения ФДТ при размерах мембраны превышающих 5400мкм, исходной остроте зрения менее 0,1, скрытых и минимально классических ХНВ сомнительны.

На сегодняшний день ФДТ чаще рассматривается не как самостоятельный способ лечения, а как дополнение к более эффективной терапии ингибиторами ангиогенеза. В России данный вид терапии практически не используется.

В случаях значительного двухстороннего снижения зрения, развившегося вследствие ВМД, пациенты нуждаются в комплексе реабилитационных мероприятий, направленных на поддержание качества жизни:

- подборе средств оптической коррекции (очки, в т.ч. с дополнительным увеличением и встроенными монокулярами, ручные или стационарные лупы, электронные увеличивающие приборы и др.),
- социальной адаптации (психологическая поддержка, приобретение и обучение использованию аудиокниг и аудиоустройств – часов, тонометров и т.д.) совместно с органами социального обеспечения и обществом слепых,
- оформление инвалидности в соответствии с установленными показаниями.

## **ПРОФИЛАКТИКА И РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ВМД**

Пациентам с ранней ВМД и/или семейным анамнезом по ВМД следует объяснить, что им должен регулярно производиться осмотр глазного дна после расширения зрачка, чтобы своевременно выявить признаки промежуточной стадии ВМД [А:III]. Прием антиоксидантов и микроэлементов, как описано в исследовании AREDS, может рассматриваться как вариант лечения для пациентов, у которых ВМД достигла промежуточной стадии или поздней стадии на одном глазу. Пациентам с промежуточной стадией ВМД, у которых повышен риск потери зрения или прогрессирования до поздней стадии ВМД, следует разъяснить методы выявления новых симптомов ХНВ и необходимость незамедлительного обращения к офтальмологу, который может подтвердить, что возникшие симптомы являются следствием ХНВ и при необходимости начать лечение [А:III].

Контрольные обследования пациентов с высоким риском потери зрения или прогрессирования ВМД могут: 1) способствовать раннему выявлению бессимптомных, но излечимых неоваскулярных поражений, что может улучшить исход по зрению; 2) поддерживать на должном уровне информированность пациента о мерах профилактики и 3) позволить убедить пациента в необходимости самостоятельного мониторинга и быстрого обследования при явлении

новых симптомов. Всестороннее обследование глаз каждые 2–4 года для пациентов возрасте от 40 до 64 лет и каждые 1 или 2 года для пациентов 65 лет и старше представляется разумным подходом к выявлению пациентов с высоким риском потери зрения. Пациенты, которые проверяют зрение вблизи монокулярно (чтение/решетка Амслера), могут быстрее обратить внимание на минимальные симптомы, обусловленные ХНВ, что повышает вероятность выявления

ХНВ на поддающейся лечению стадии. Пациенты с неоваскулярной ВМД сообщают о значительном ухудшении качества жизни и усилении зависимости от посторонней помощи при ежедневной деятельности, что усугубляется при ухудшении зрения. Раннее выявление и лечение ВМД для прекращения потери зрения может сохранить пациентам качество жизни и независимость.

### **Обучение пациента**

- Рассказывайте пациентам о прогнозе и потенциальной ценности лечения в соответствии с их офтальмологическим и функциональным статусом [А:III]
- Настоятельно советуйте пациентам ВМД ранней стадии регулярно проходить исследования с расширенным зрачком на предмет раннего выявления ВМД промежуточной стадии [А:III]
- Рассказывайте пациентам с ВМД промежуточной стадии о методах выявления новых симптомов ХНВ и о необходимости незамедлительного обращения к офтальмологу [А:III]
- Предупреждайте пациентов с заболеванием одного глаза о необходимости контролировать зрение другого глаза и периодически посещать врача даже в отсутствие симптомов; при возникновении новых или значительных нарушений зрения к врачу следует обратиться незамедлительно [А:III]
- Предупреждайте пациентов о необходимости незамедлительно сообщать о симптомах, указывающих на эндофтальмит, в частности о боли в глазах или увеличении неприятных ощущений в глазу, усилении покраснения глаз, нечеткости или снижении зрения, увеличении светочувствительности или увеличении числа «летающих мушек» в поле зрения [А:III]

- Настоятельно советуйте курящим пациентам [A:I] бросить курить, так как, с одной стороны, данные наблюдений за больными говорят о наличии причинно-следственной связи между курением и ВМД [A:II], а с другой, — отказ от курения положительно сказывается на здоровье в целом
- Направляйте пациентов с пониженной функцией зрения в реабилитационные центры и в службы социальной поддержки [A:III]

## ПРИЛОЖЕНИЕ

### Возрастная макулодистрофия (Рекомендации по ведению пациентов)

#### Рекомендации по лечению возрастной макулодистрофии и планы последующего наблюдения за пациентами

Рекомендуемое лечение	Диагнозы, подходящие для лечения	Рекомендации по последующему наблюдению
Наблюдение без медицинского или хирургического вмешательства [A:I]	<p>Клинические проявления ВМД отсутствуют (категория 1 AREDS)</p> <p>ВМД ранней стадии (категория 2 AREDS)</p> <p>ВМД продвинутой стадии с двусторонней субфовеолярной географической атрофией или дисковидными рубцами</p>	<p>Как рекомендовано в Руководстве PPP «Полное офтальмологическое обследование взрослых» [A:III]</p> <p>Повторное обследование через 6-24 месяцев, если клинические проявления отсутствуют, и незамедлительное обследование, если появились новые симптомы, указывающие на СНМ [A:III]</p> <p>Повторное обследование через 6-24 месяцев, если клинические проявления отсутствуют, и незамедлительное обследование, если появились новые симптомы, указывающие на СНМ [A:III]</p> <p>В отсутствие клинических проявлений фотографирование глазного дна или флюоресцентную ангиографию не проводят [A:I]</p>
Антиоксидантные витамины и минеральные добавки, как рекомендовано в отчетах исследования AREDS [A:I]	<p>ВМД промежуточной стадии (категория 3 AREDS)</p> <p>ВМД промежуточной стадии на одном глазу (категория 3 AREDS)</p>	<p>Контроль монокулярного зрения вблизи (чтение/сетка Амслера) [A:III]</p> <p>Повторное обследование через 6-24 месяцев, если клинические проявления отсутствуют, и незамедлительное обследование, если появились новые симптомы, указывающие на СНМ [A:III]</p> <p>Фотографирование глазного дна по мере необходимости</p> <p>Флюоресцентная ангиография при наличии признаков отека или других признаков и симптомов, указывающих</p>

		на СММ
Интравитреальная инъекция ранибизумаба в дозе 0,5 мг <sup>[A:I]</sup>	Субфовеолярные СММ	<p>Пациентов следует предупредить о необходимости незамедлительно сообщать о симптомах, указывающих на эндофтальмит, в частности о боли в глазах или увеличении неприятных ощущений в глазу, усилении покраснения глаз, нечеткости или снижении зрения, увеличении светочувствительности или увеличении числа «летающих мушек» в поле зрения <sup>[A:III]</sup></p> <p>Повторное обследование примерно через 4 недели после лечения; в дальнейшем обследование следует проводить на основании клинических данных по решению офтальмолога <sup>[A:III]</sup></p> <p>Контроль монокулярного зрения вблизи (чтение/сетка Амслера) <sup>[A:III]</sup></p>
Термическая лазерная коагуляция, как рекомендовано в отчетах исследования MPS <sup>[A:I]</sup>	<p>Экстрафовеолярные классические СММ, новые или повторные</p> <p>Могут быть отнесены к категории юкстапапиллярных СММ</p>	<p>Повторное обследование с флюоресцентной ангиографией примерно через 2-4 недели после лечения, затем — через 4-6 недель, впоследствии — в зависимости от результатов клинического обследования и ангиографии <sup>[A:III]</sup></p> <p>Повторная лазерная коагуляция по показаниям</p> <p>Контроль монокулярного зрения вблизи (чтение/сетка Амслера) <sup>[A:III]</sup></p>

ВМД = Возрастная макулодистрофия; AREDS = Исследование возрастных заболеваний глаз / Age-Related Eye Disease Study; СММ = субретинальные неоваскулярные мембраны; MPS = Исследование макулярной фотокоагуляции / Macular Photocoagulation Study;

#### Список литературы.

1. AAO Guidelines AMD, 2010. [www.aao.org](http://www.aao.org).
2. American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Patterns Committee. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Comprehensive Adult Medical Eye Evaluation. San Francisco, CA: AAO; 2005. Available at: <http://www.aao.org/ppp>.
3. Klein R., Klein B. E., Tomany S. C. et al. Ten-year incidence and progression of age-related maculopathy: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 2002; Vol.109:1767–1779.
4. А.С. Измайлов. Новые методы диагнос
5. Нероев В.В. Российское наблюдательное эпидемиологическое неинтервенционное исследование пациентов с влажной формой возрастной макулярной дегенерации. *Российский офтальмологический журнал* 2011; 2:4–9.
6. Khan J. C., Thurlby D. A., Shahid H. et al. Smoking and age related macular degeneration: the number of pack years of cigarette smoking is a major determinant of risk for both geographic atrophy and choroidal neovascularization. *Br J Ophthalmol*.2006; Vol.90: 75–80.

7. The Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebocontrolled, clinical trial of supplementation with vitamins C and E and beta-carotene for age related cataract and vision loss: AREDS report number 9. Arch. Ophthalmol., 2001;Vol. 119:1439–1452.
8. Macular Photocoagulation Study Group. Laser photocoagulation of subfoveal neovascular lesions of age-related macular degeneration. Arch. Ophthalmol. 1993; Vol. 111: 1200–1209.
9. Macular Photocoagulation Study Group. Laser photocoagulation for juxtafoveal choroidal neovascularization. Five-year results from randomized clinical trials. Arch. Ophthalmol.1994; Vol. 112: 500–509.
10. Macular Photocoagulation Study Group. Argon laser photocoagulation for neovascular maculopathy. Five-year results from randomized clinical trials. Arch Ophthalmol.1991; Vol. 109:1109–1114.