



ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Кафедра офтальмологии имени акад. А.П. Нестерова ЛФ

Заведующий кафедрой:

профессор, д.м.н., академик РАЕН и РАМТ Егоров Евгений Алексеевич

Преподаватель: к.м.н., доцент Волобуева Татьяна Михайловна

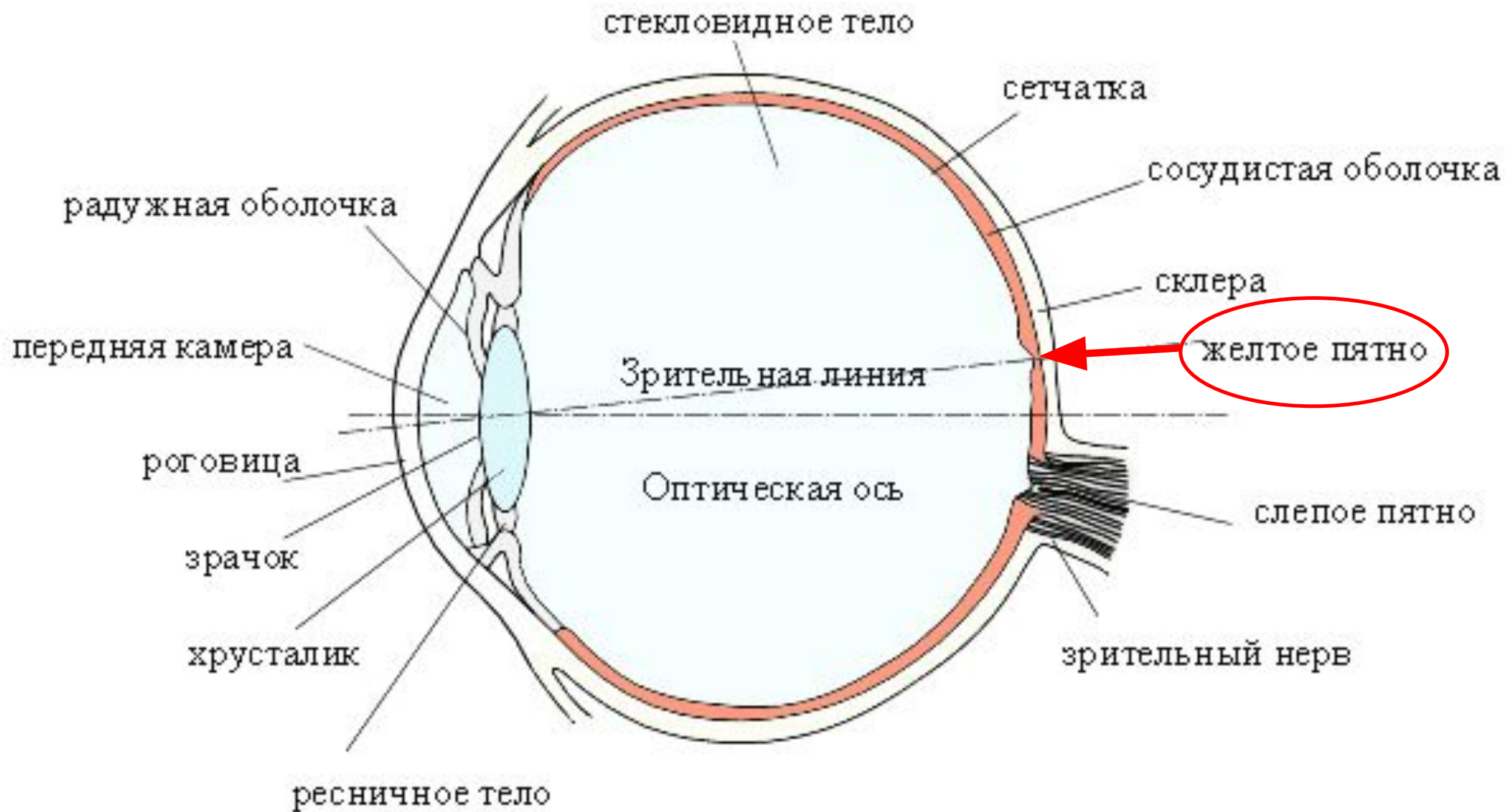
Макулодистрофии.

Современные подходы к их лечению.

подготовила: ординатор 1 года Академии постдипломного образования ФГБУ
ФНКЦ ФМБА России

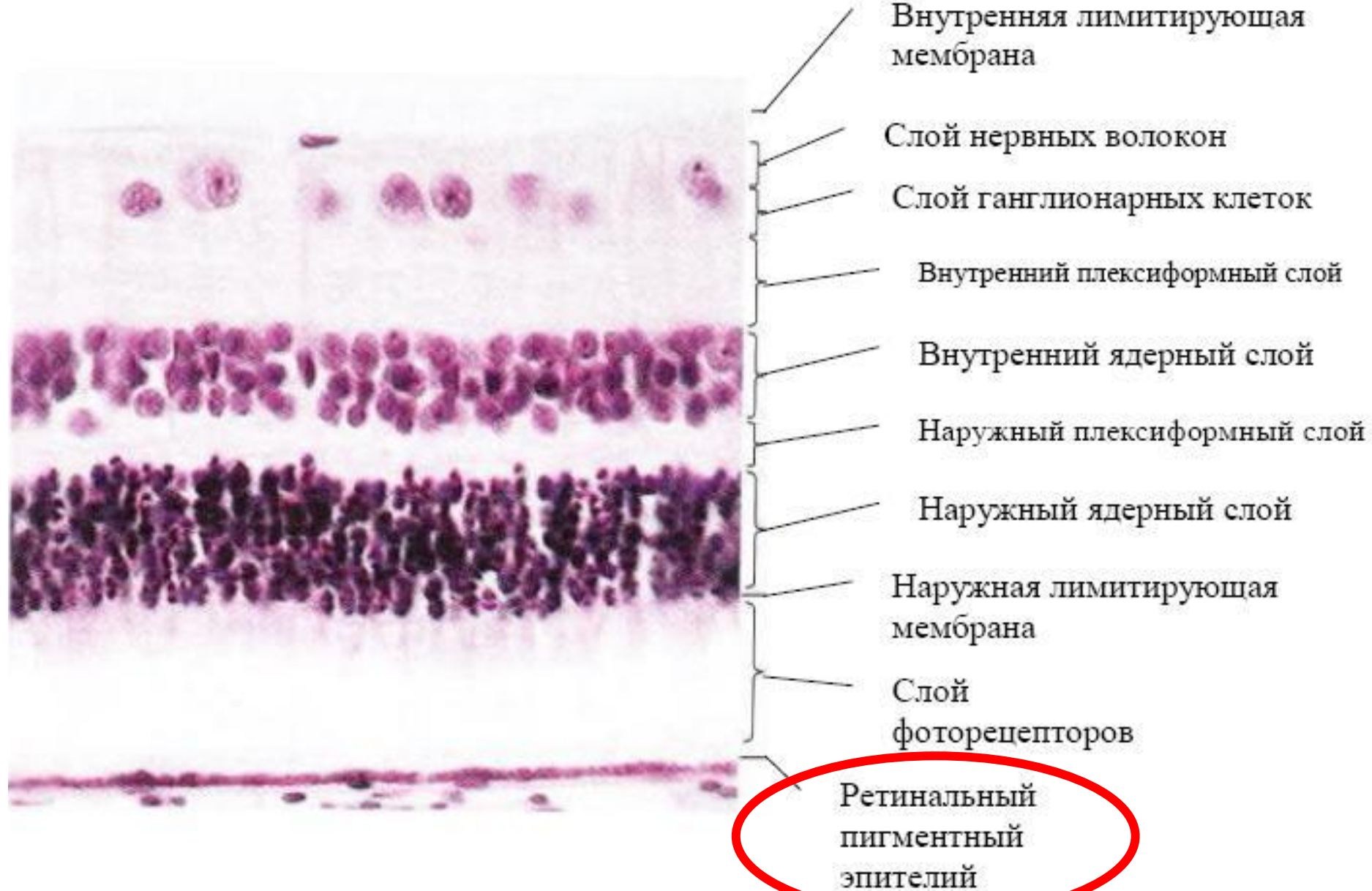
Сморчкова Анна Станиславовна

Москва – 2021 г.





Строение сетчатки



Макулодистрофии

```
graph TD; A[Макулодистрофии] --> B[Наследственные]; A --> C[Возрастная макулярная дегенерация]; B --> D[Тактика:]; C --> E[Тактика:];
```

Наследственные

- имеют двустороннюю картину
- манифестируют в молодом возрасте

Тактика:

- наблюдение
- приём офтальмонутрицевтиков
- генетическое исследование
- генная терапия (в разработке)

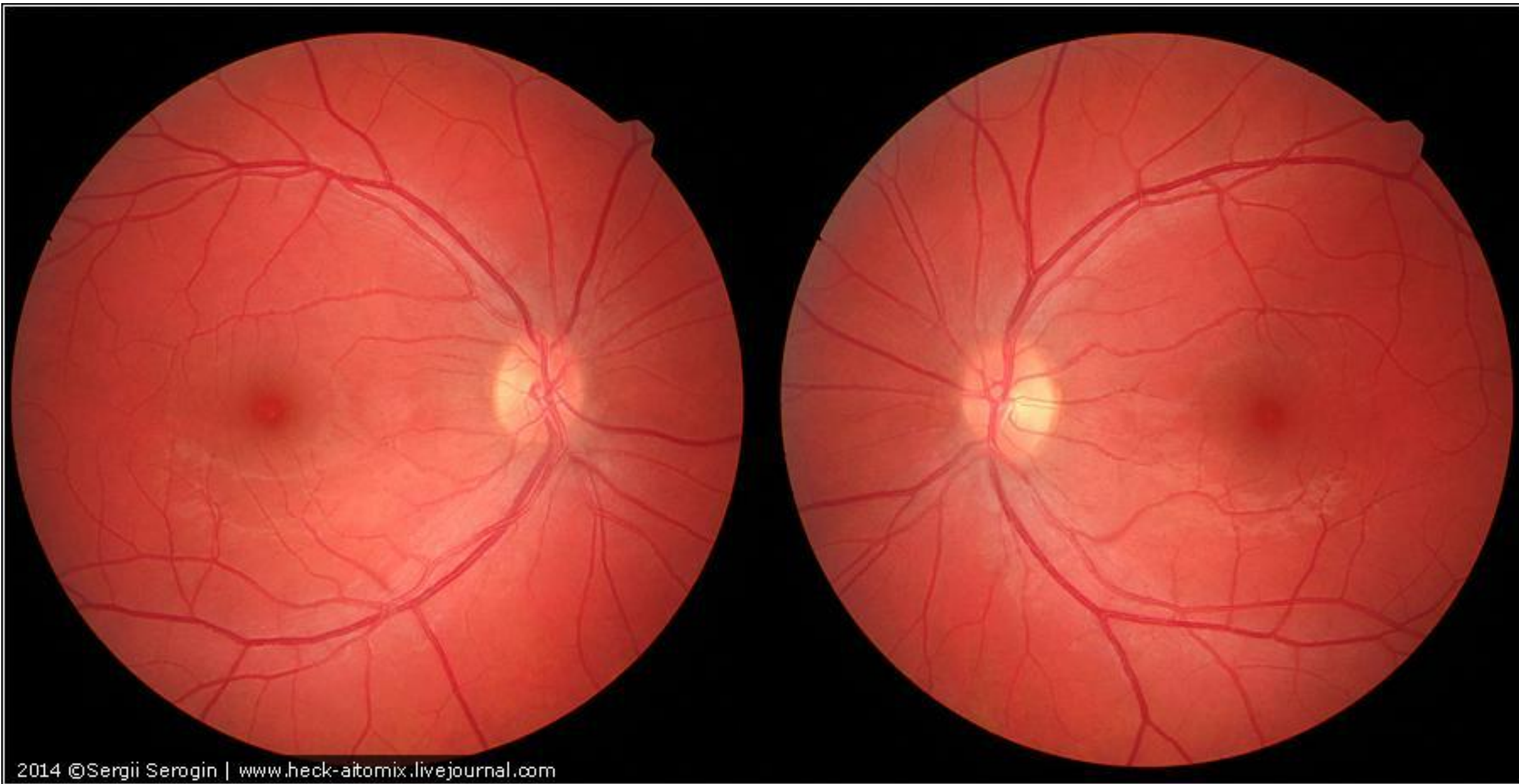
Возрастная макулярная дегенерация

- сухая форма
- влажная форма

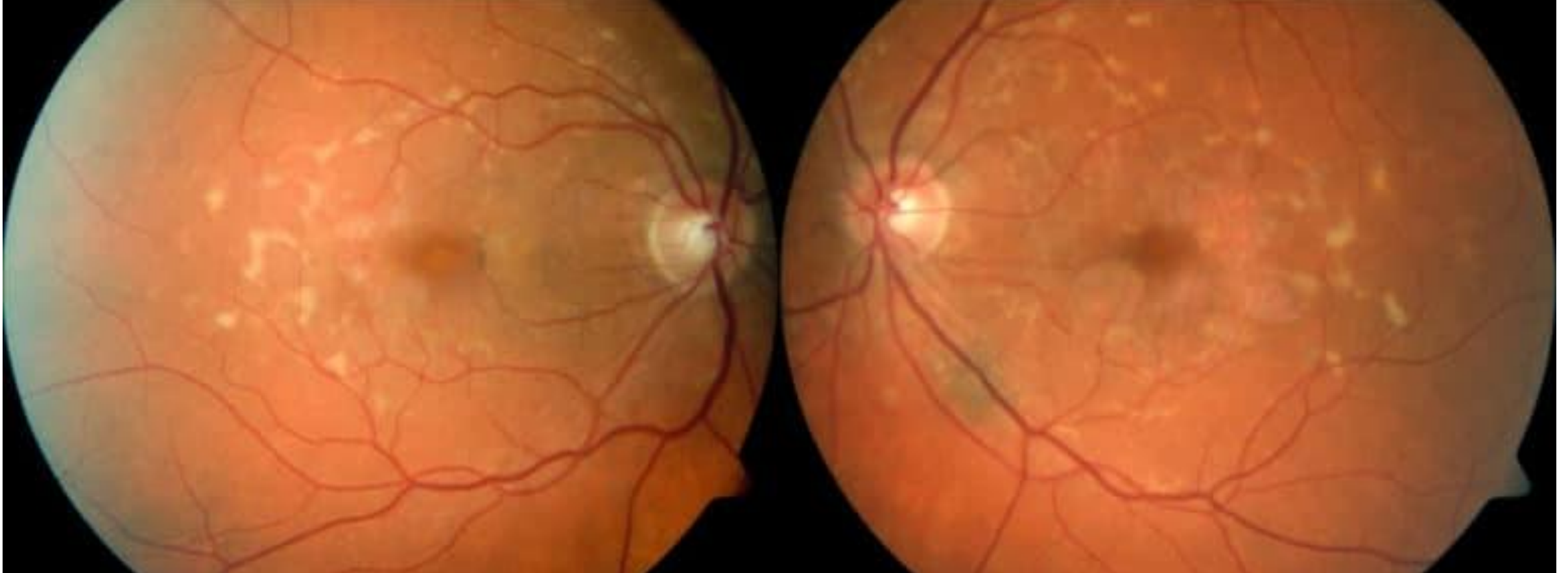
Тактика:

- активное наблюдение + ОКТ
- ИВВ анти-VEGF препаратов (ВФ)
- приём офтальмонутрицевтиков (СФ)

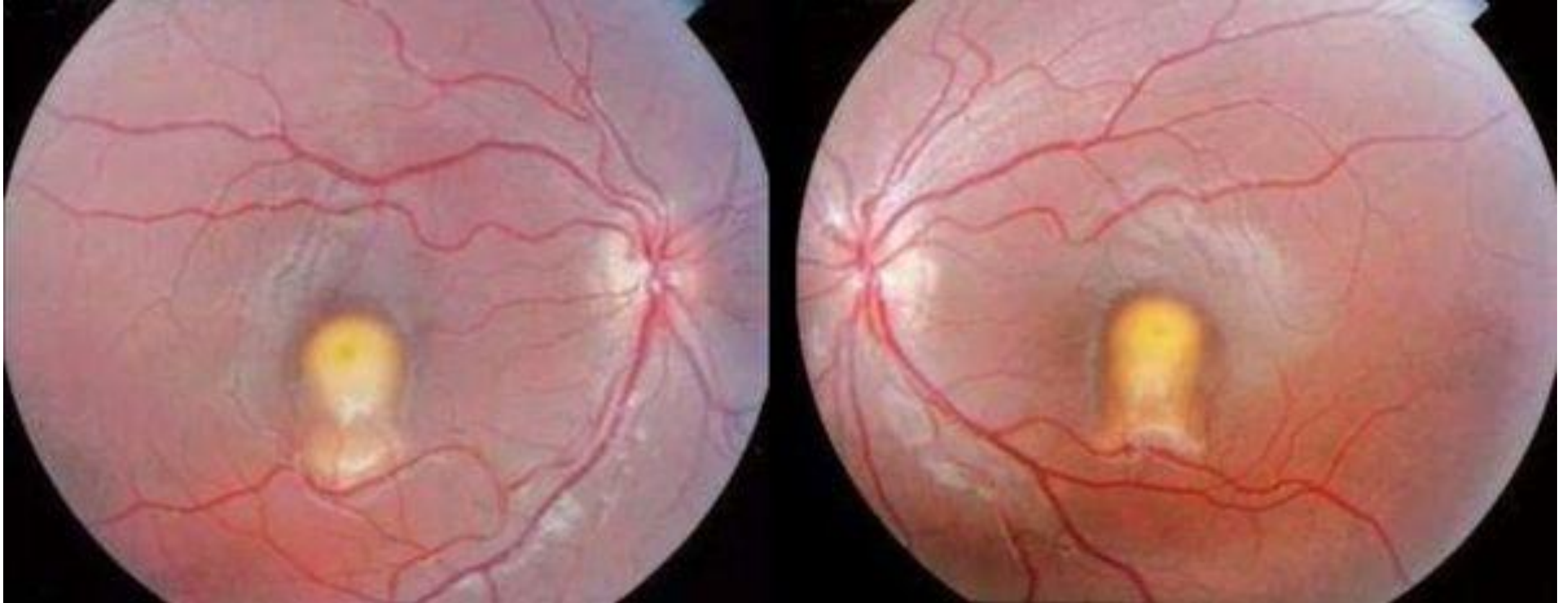
Нормальная картина глазного дна



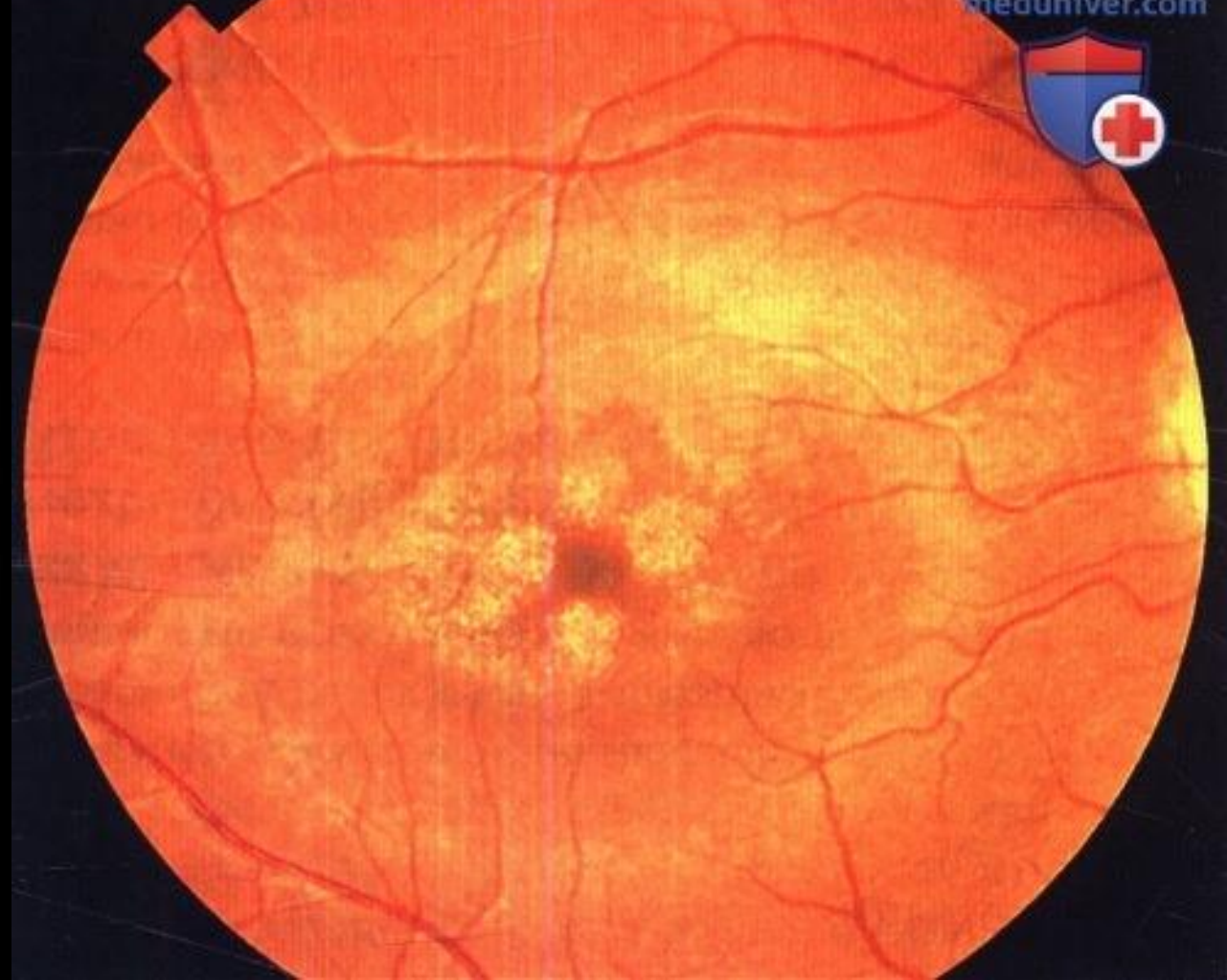
Дистрофия Штаргардта



Вителлиформная дистрофия Беста



Другие макулярные дистрофии



Возрастная макулярная дегенерация (НЗ5.3)

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



```
graph TD; A[Возрастная макулярная дегенерация (НЗ5.3)] --> B[Сухая форма]; A --> C[Влажная форма]; A --> D[Особые формы: РАП и ПХВ.];
```

Сухая форма

Влажная форма

Особые формы: РАП и ПХВ.

Этиология и патогенез

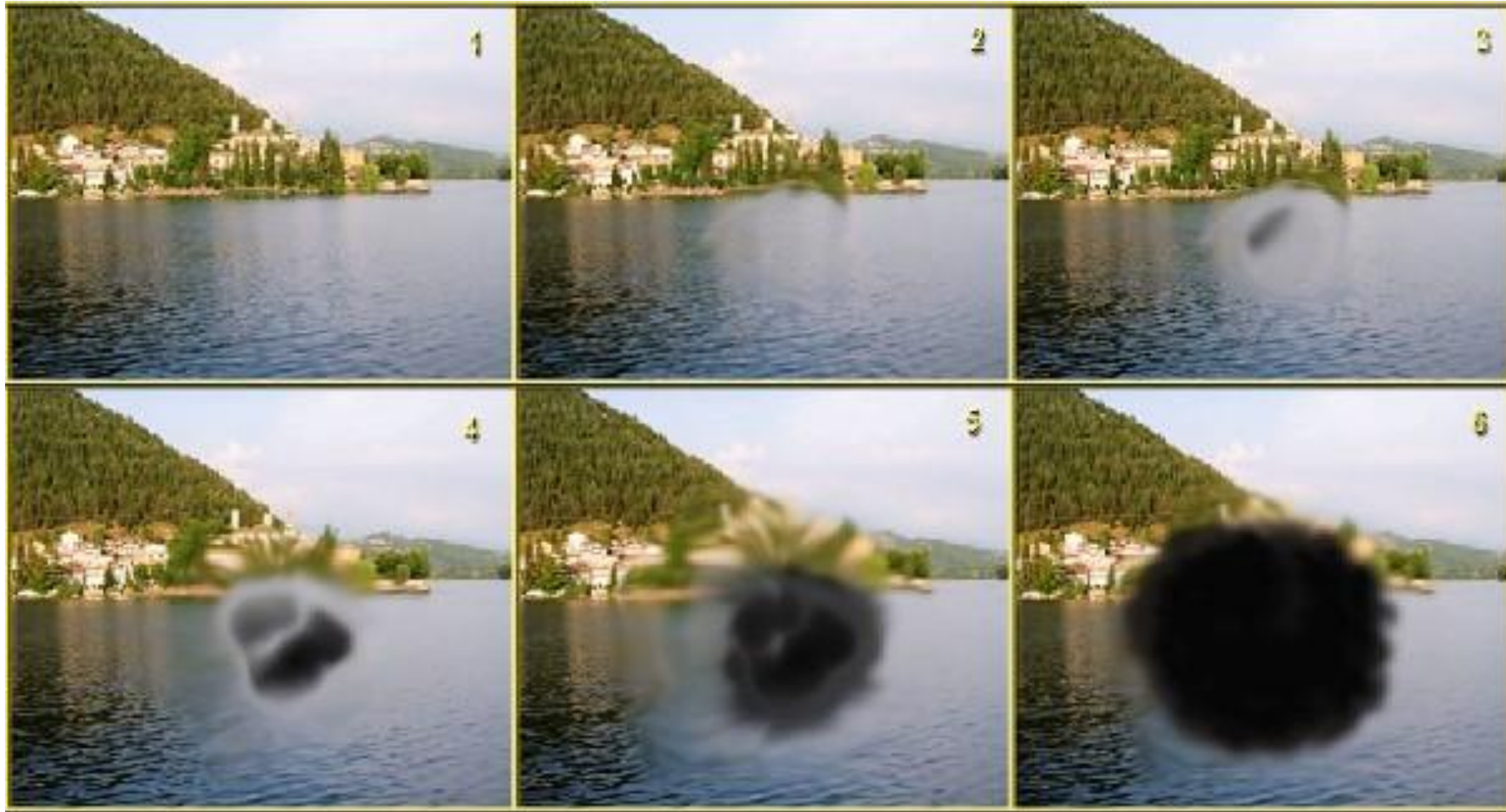
- снижение с возрастом оксикаротиноидов (который абсорбирует коротковолновую часть синего света и участвует в антиоксидантной защите) → активация ПОЛ → образование больших молекулярных цепочек, которые не распознаются ПЭС → отложения в виде друз.
- возрастное утолщение мембраны Бруха → снижение её проницаемости → снижение снабжения кислородом → гипоксия → увеличение продукции факторов факторов роста и матричных металлопротеиназ → дефекты в мембране Бруха и неоваскуляризация.

Факторы риска

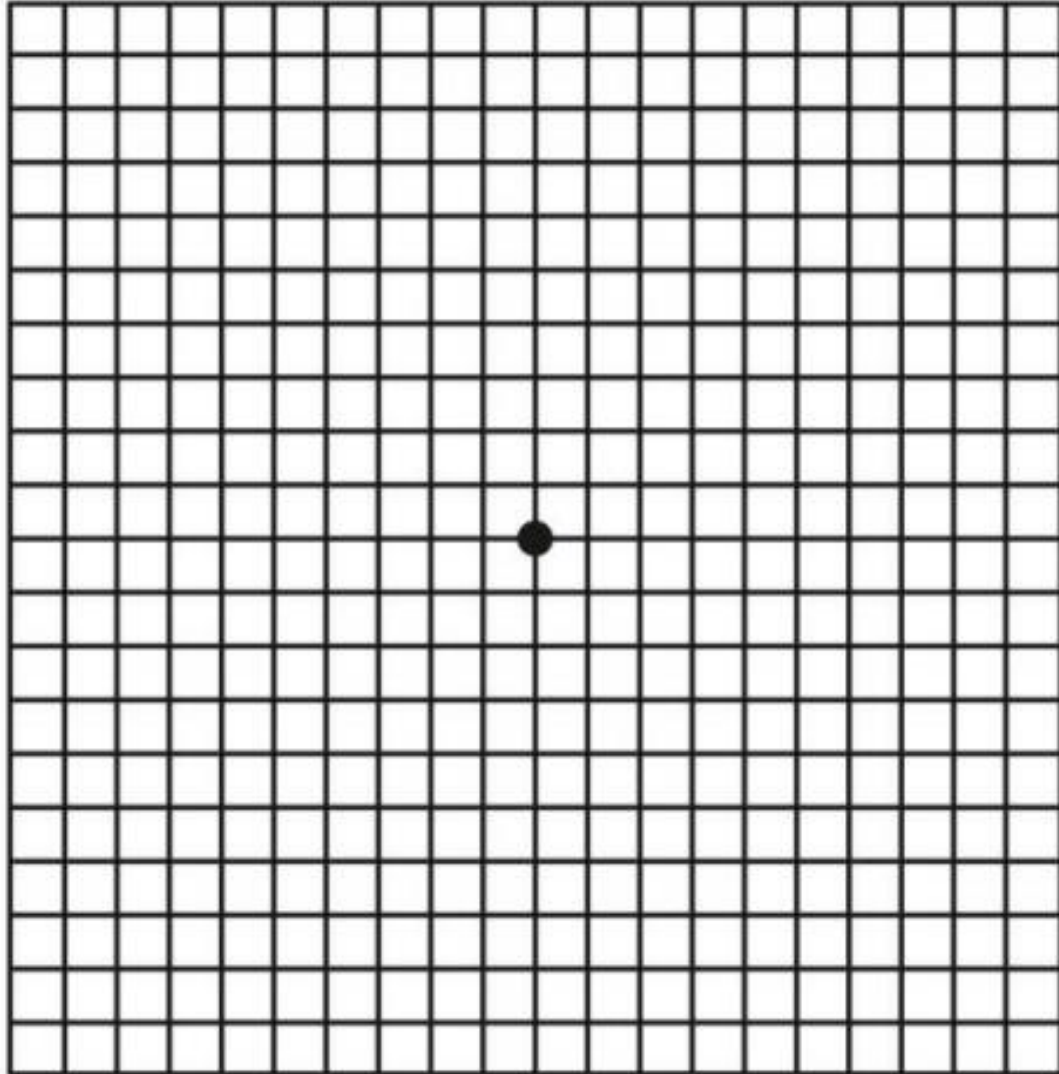
- основной – возраст!!! (50+)
- курение (удваивает риск возникновения)
- этнический фактор (чаще всего у европейцев)
- семейный анамнез
- артериальная гипертензия
- нарушения липидного обмена
- низкая концентрация антиоксидантов в сыворотке крови

Диагностика

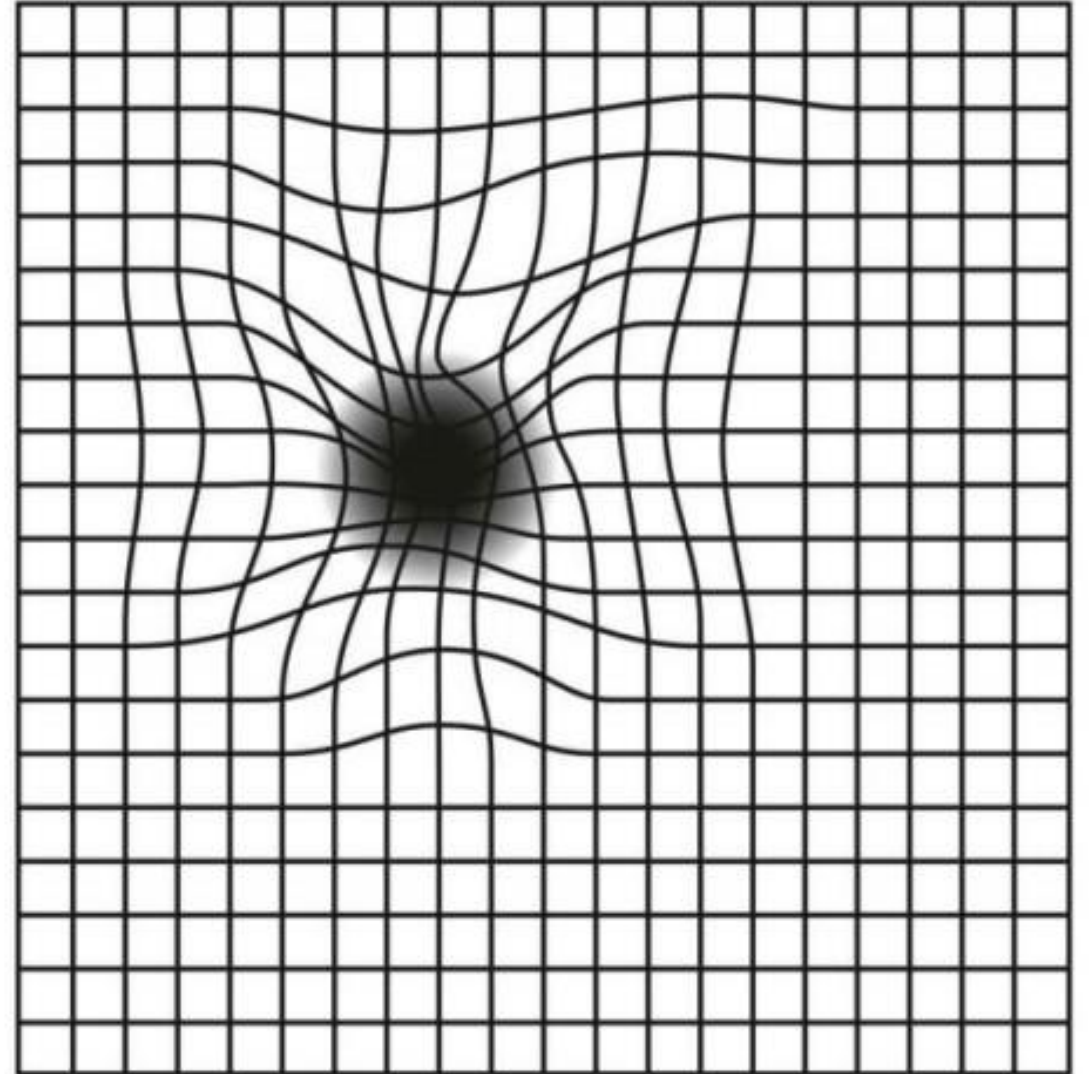
- **жалобы:** СФ – жалоб может не быть; ВФ – центральное неподвижное пятно, метаморфопсии, невозможность читать мелкий текст, искривление линий.



Тест Амслера



НОРМА

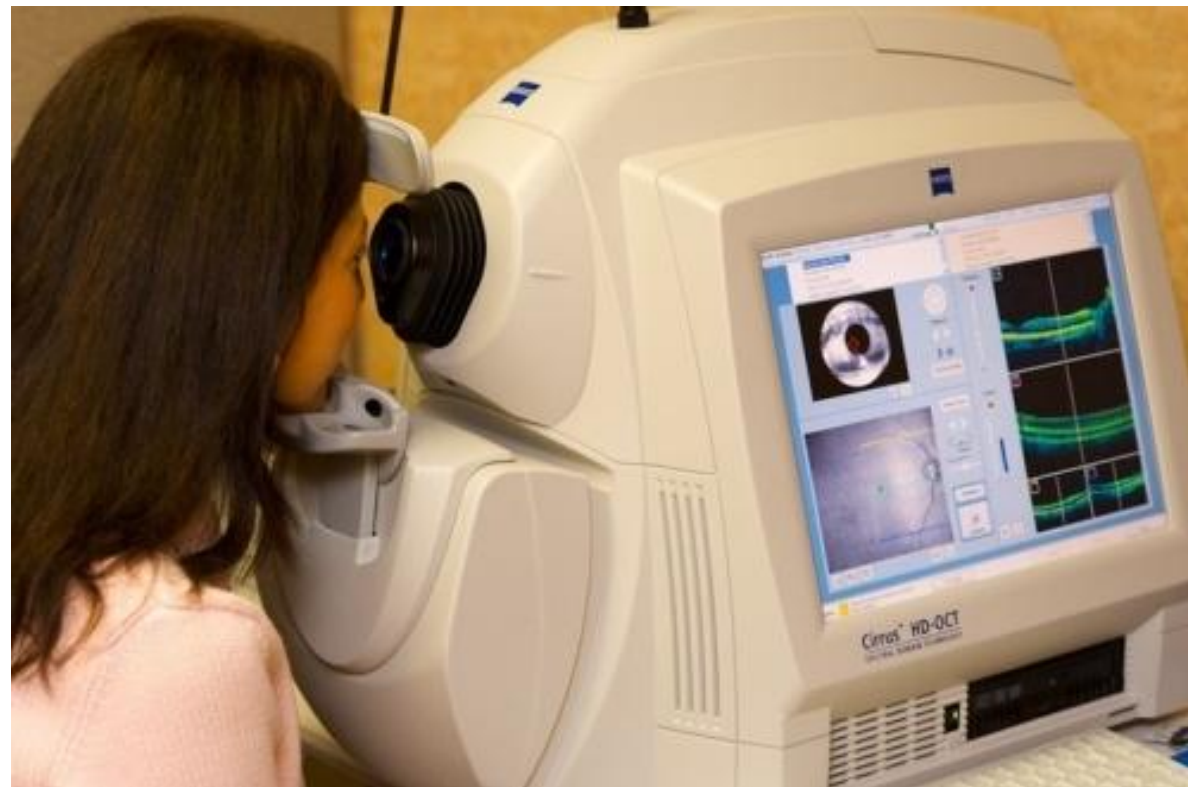


МАКУЛОДИСТРОФИЯ

Диагностика



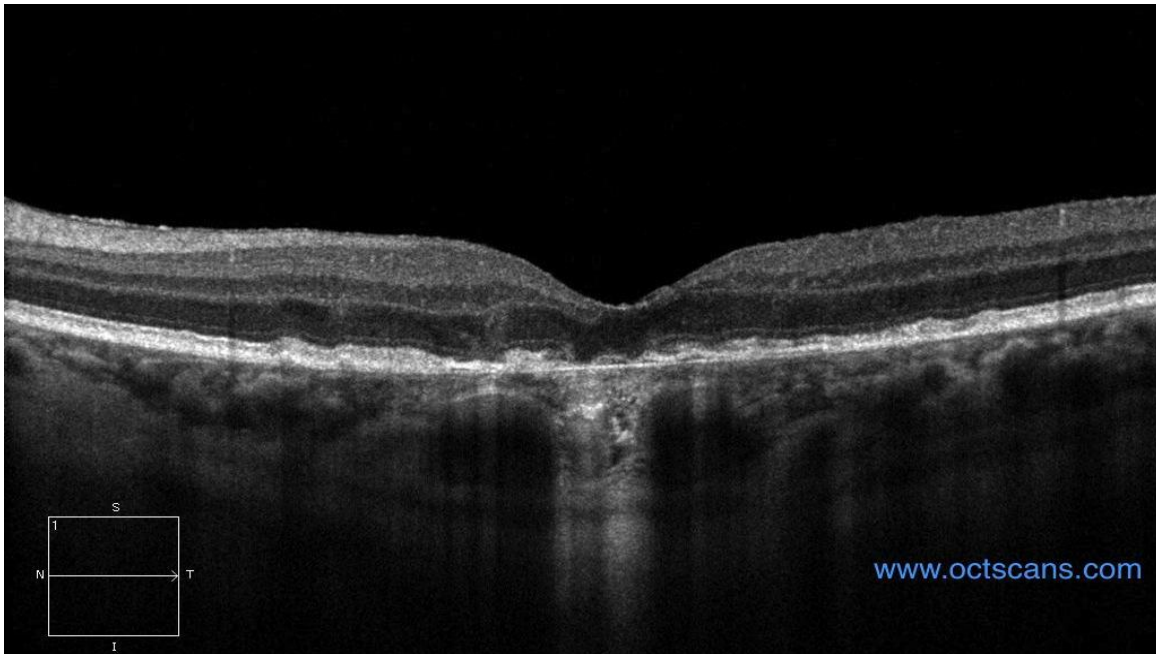
Офтальмоскопия



**Оптическая когерентная
томография**

«Сухая»:

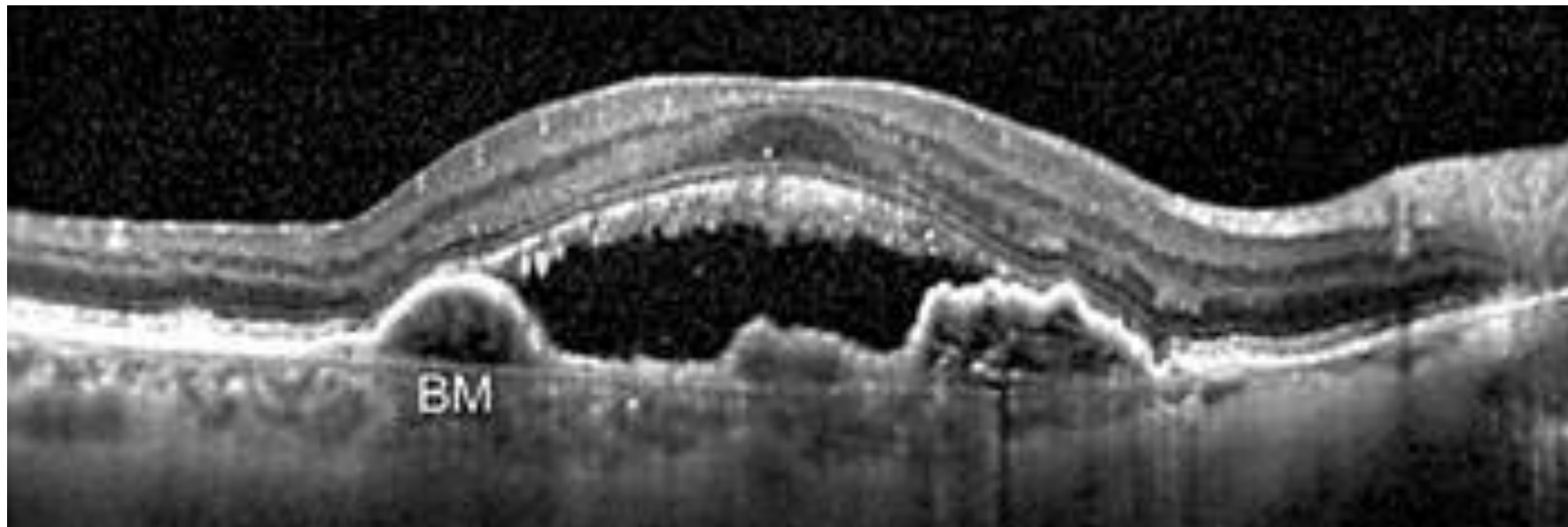
- дефекты пигментного эпителия;
- перераспределение пигмента;
- атрофия пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя;
- друзы в макулярной зоне.



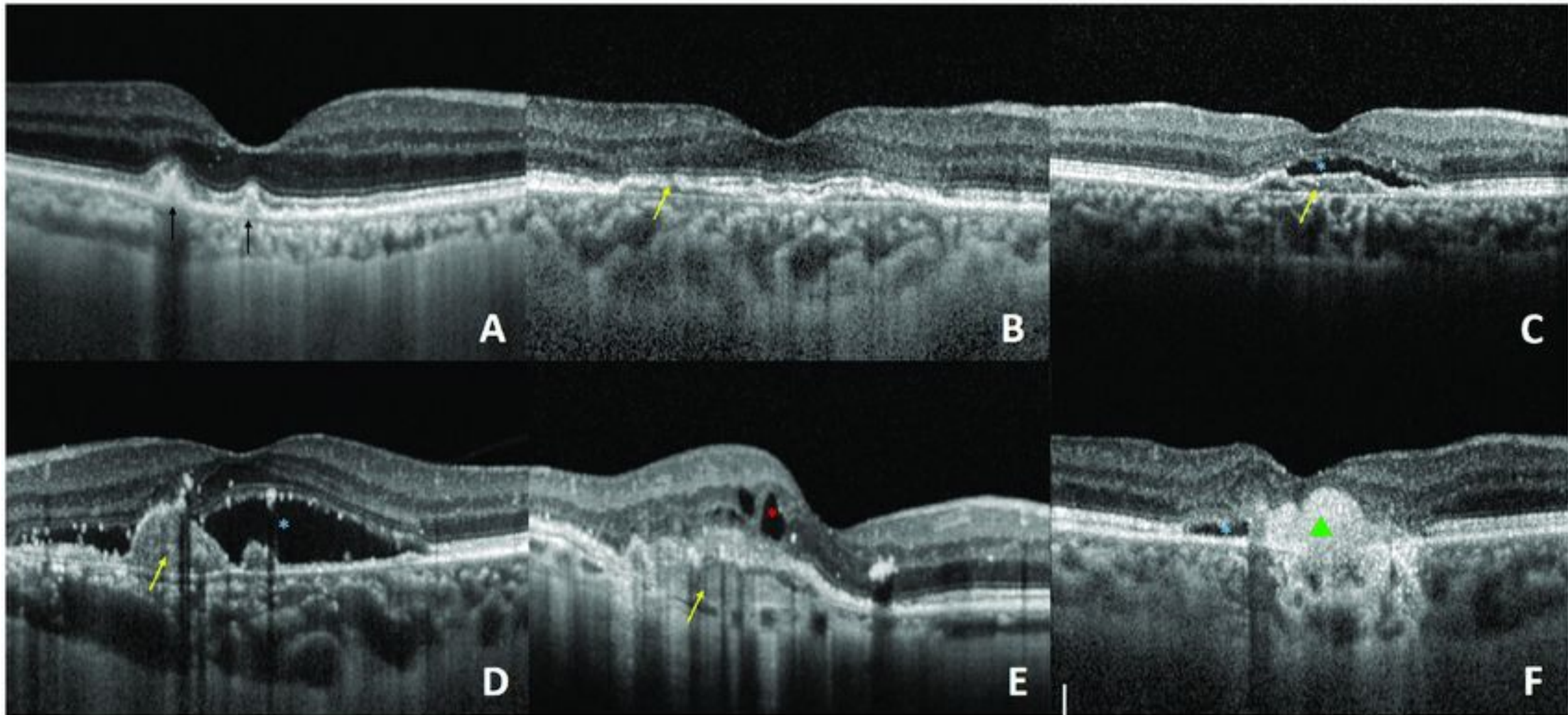


«Влажная»:

- прорастание новообразованных сосудов в пространство между пигментным эпителием и сетчаткой;
- экссудативная отслойка пигментного эпителия и нейроэпителия сетчатки.



Стадийность ВМД по ОКТ



ОКТ-ангиография

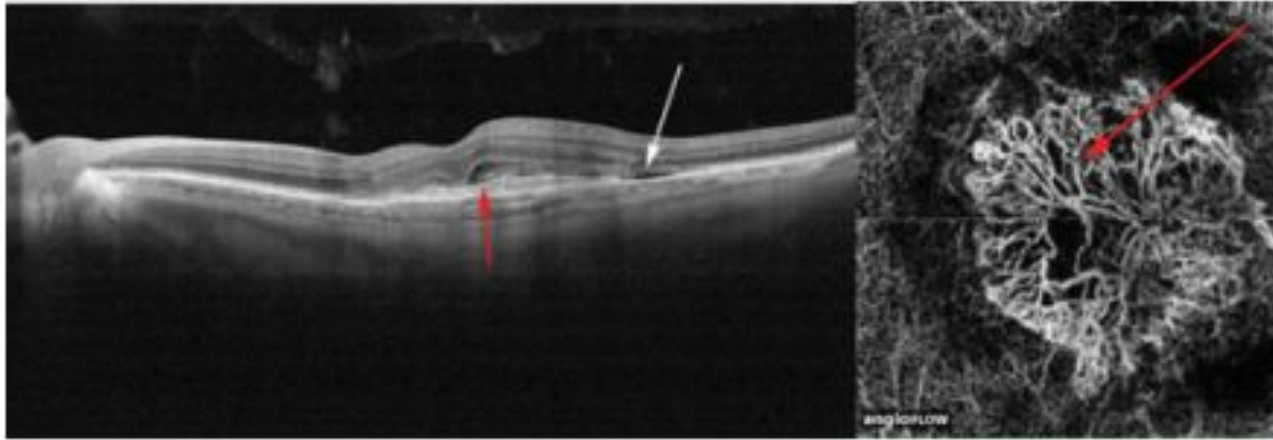


Рис. 4. ОКТА пациента с ВМД с «классической» неоваскулярной мембраной.

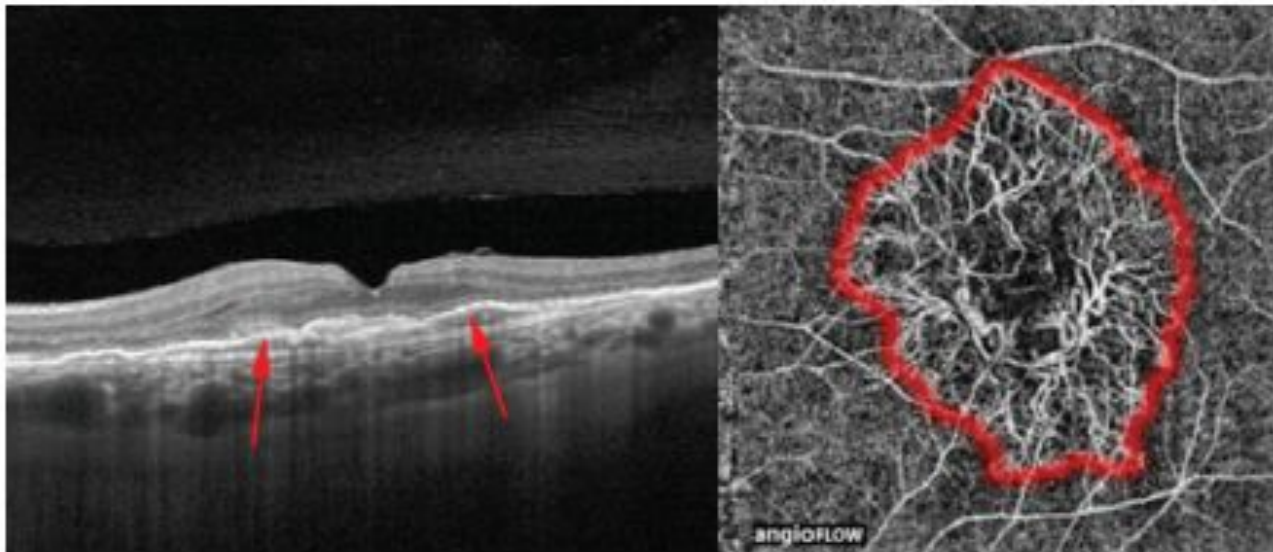
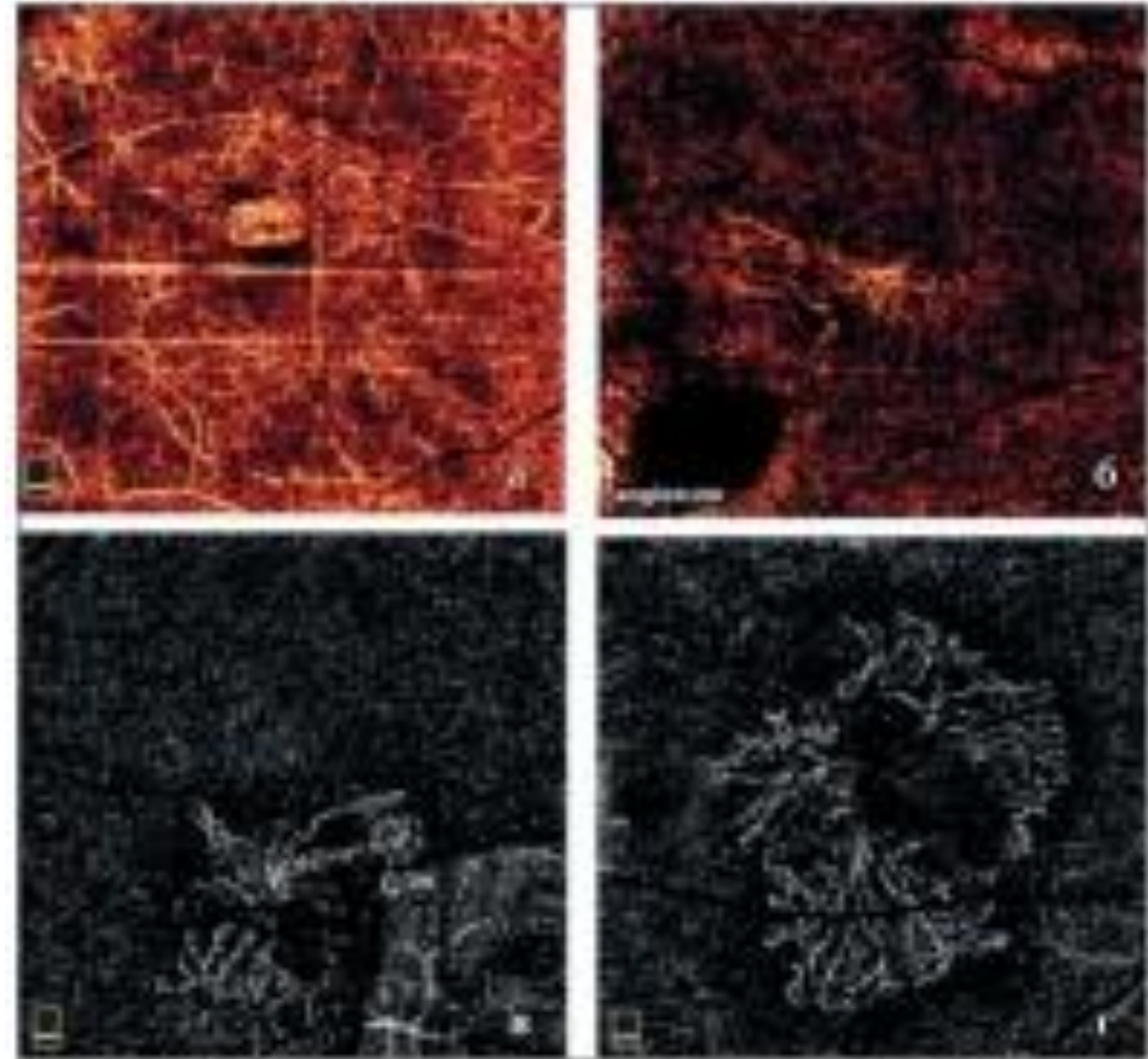


Рис. 5. ОКТА пациента с ВМД со «скрытой» неоваскулярной мембраной.

Флюоресцентная ангиография (ФАГ)

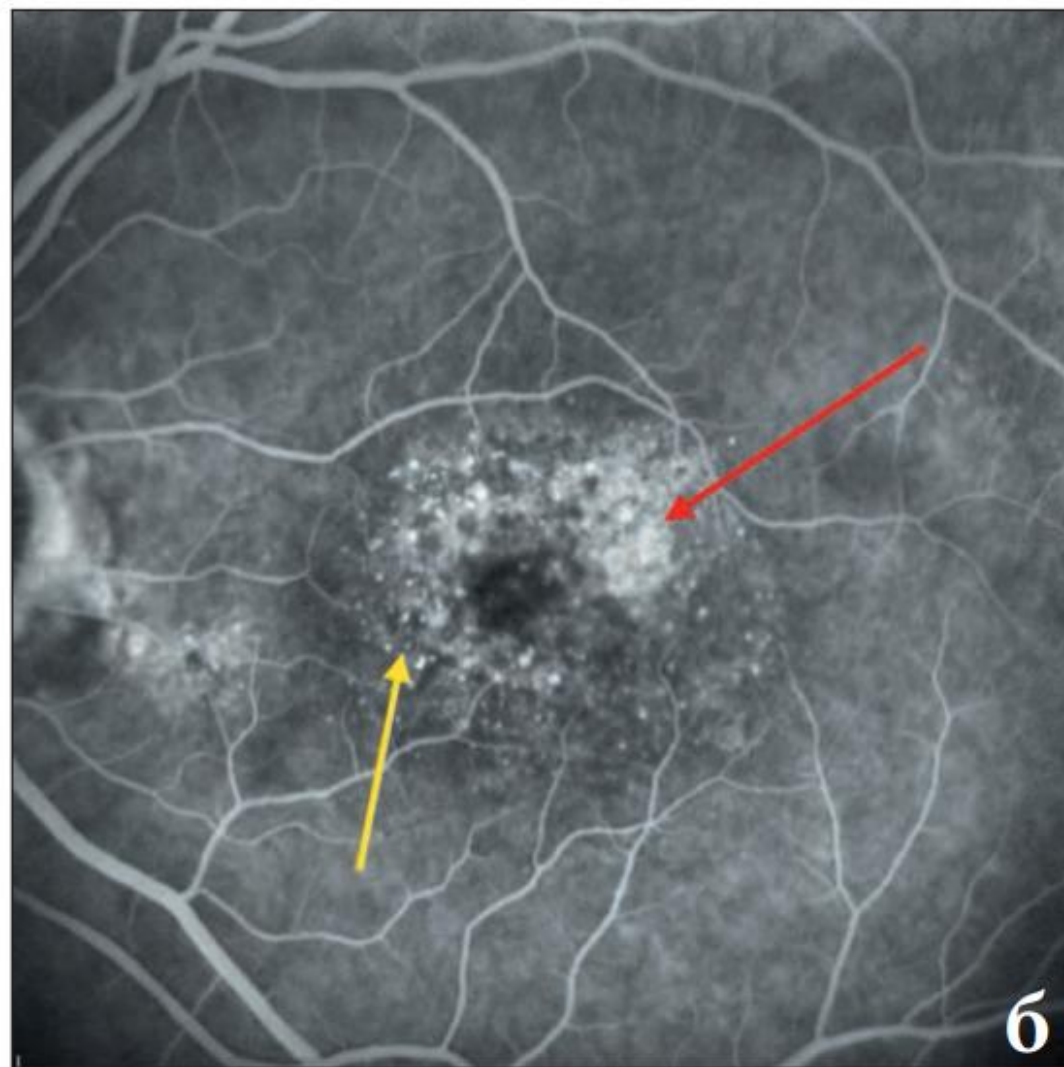
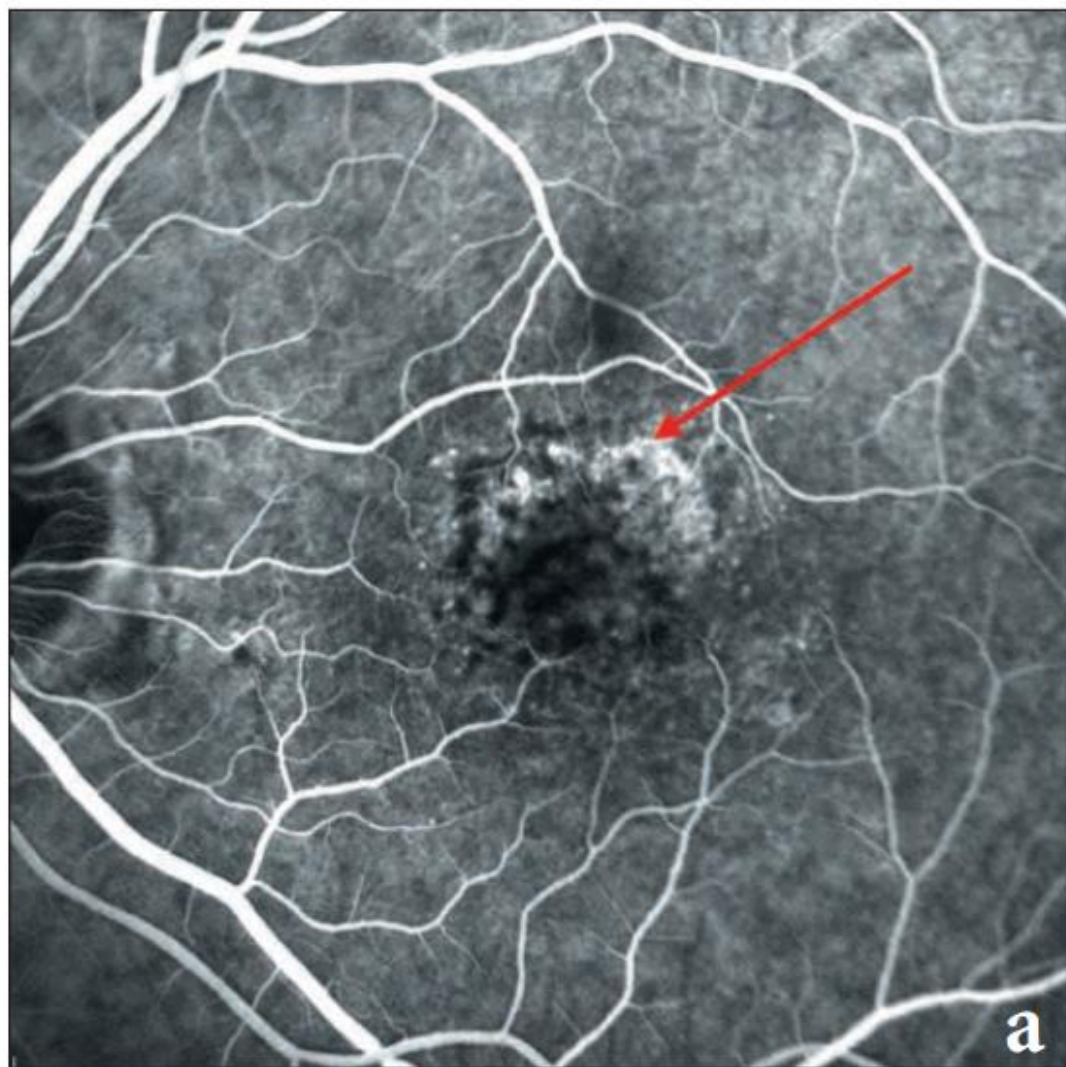


Рис. 7.3. ВМД, осложненная ХНВ. ФАГ: а) ранняя фаза ФАГ – гиперфлюоресценция ХНВ (красная стрелка); б) поздняя фаза ФАГ – диффузная гиперфлюоресценция (красная стрелка) с появлением «булабочных головок» (pinpoints) (желтая стрелка)

Лечение



Консервативное:

- нормализация образа жизни
- компенсация общесоматического статуса у профильных специалистов
- наблюдение
- приём офтальмонутрицевтиков

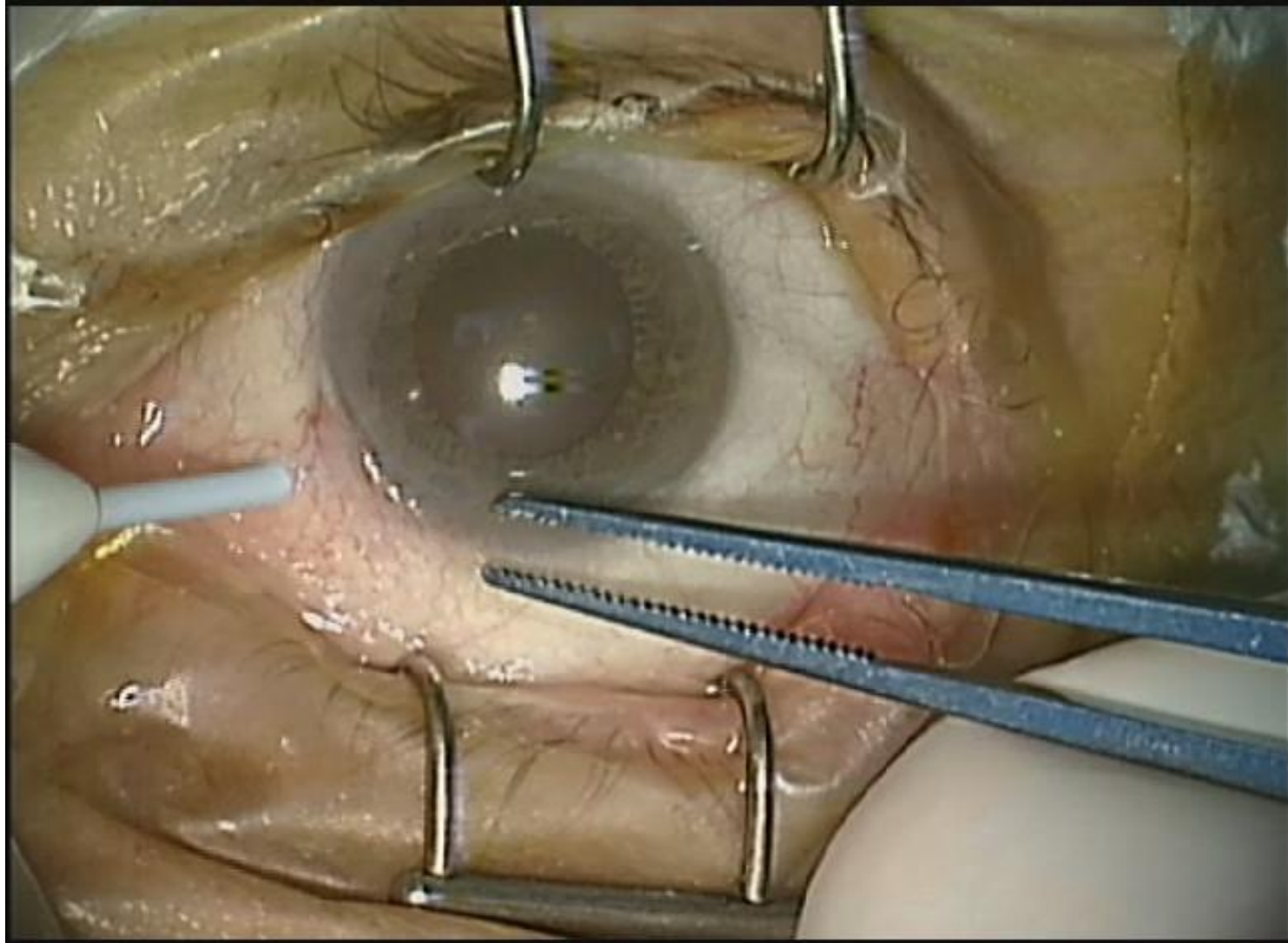
Радикальное:

- ИВВ анти-VEGF
- фокальная лазеркоагуляция (в случае экстрафовеального расположения ХНВ и невозможности ИВВ)

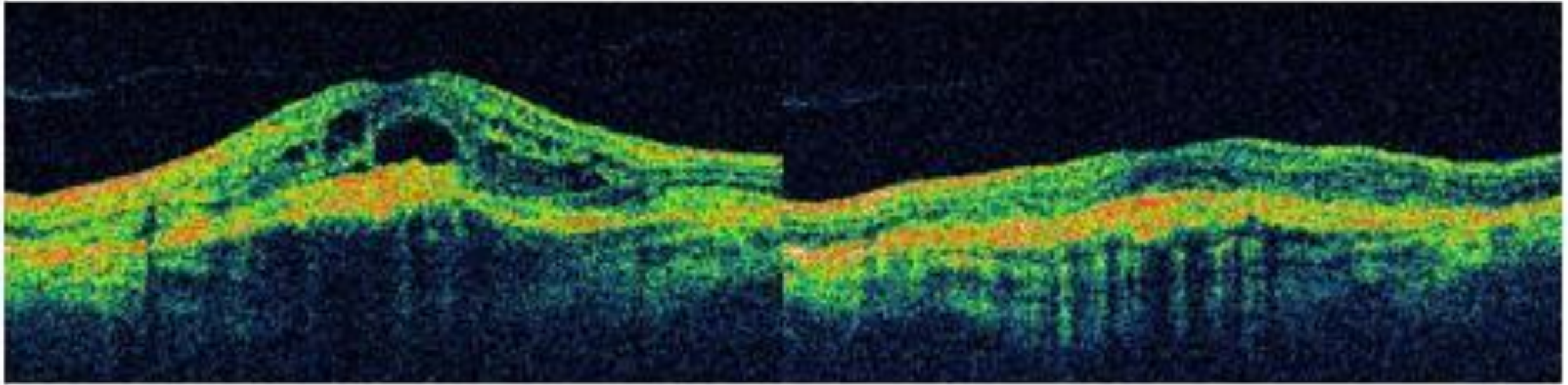
Анти-VEGF препараты



Интравитреальная инъекция



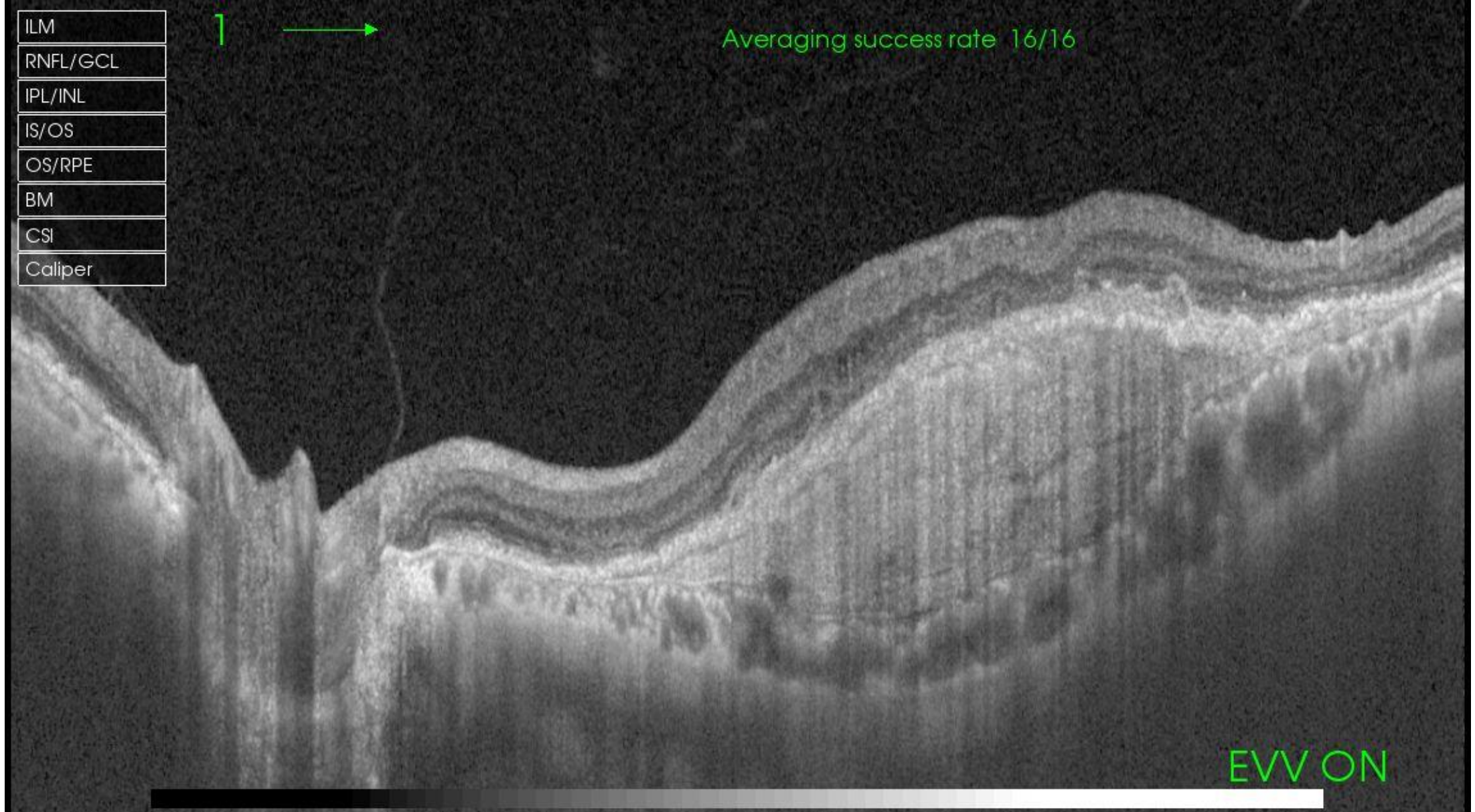
Результаты антиангиогенной терапии



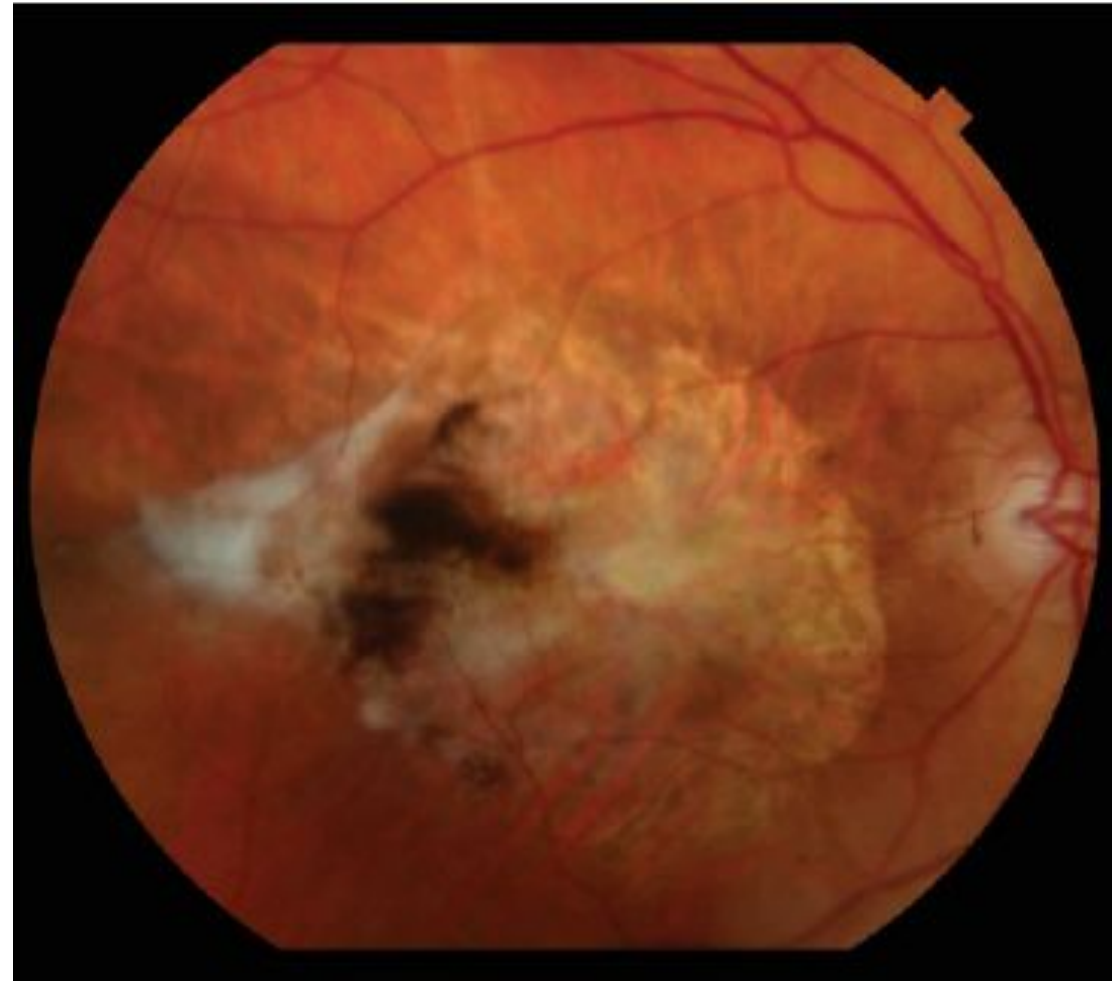
До лечения $Vis = 0,15$

Через 4 мес. (3 ИВВЛ $Vis = 0,35$)

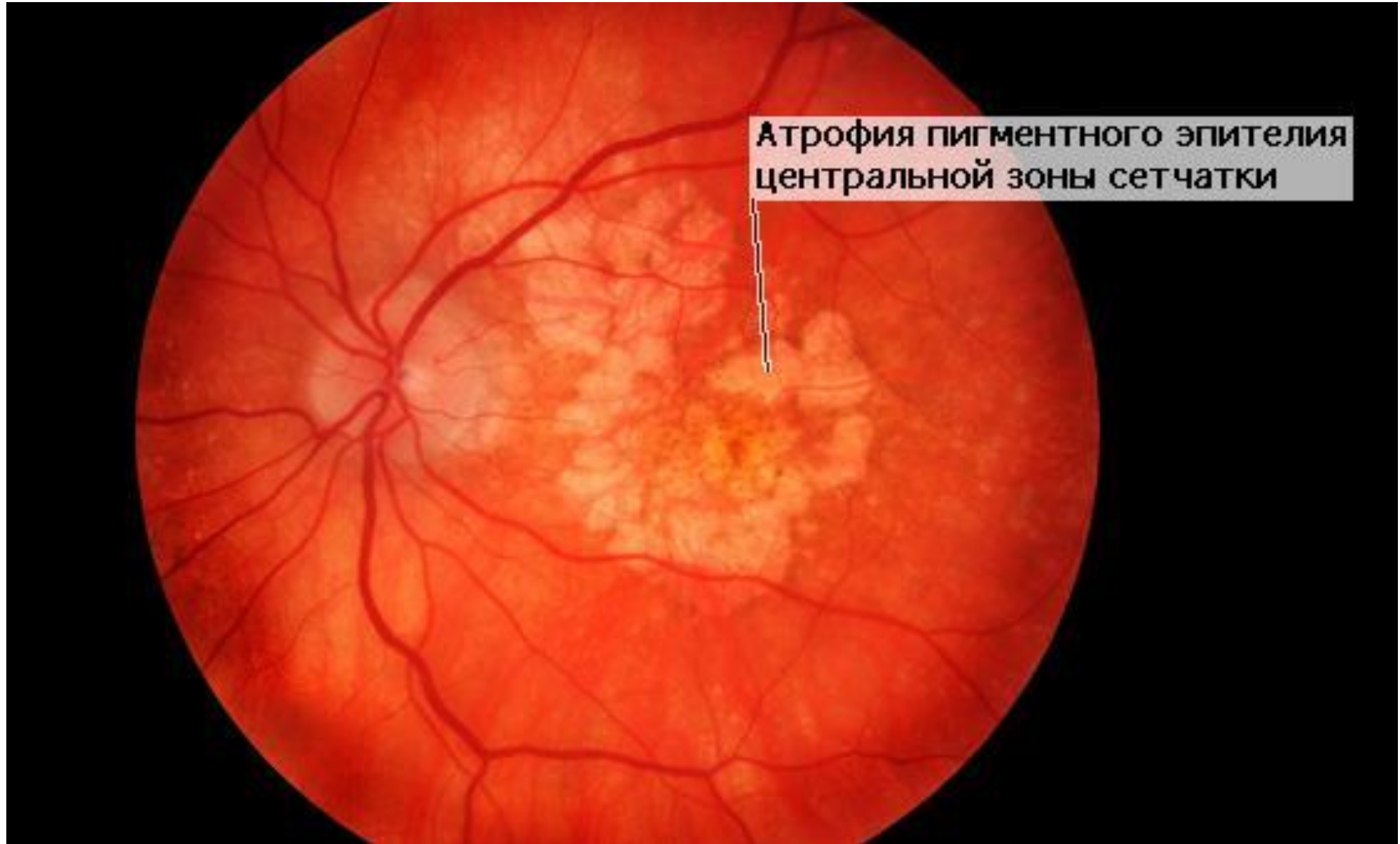
Исходы ВМД при отсутствии лечения – рубец



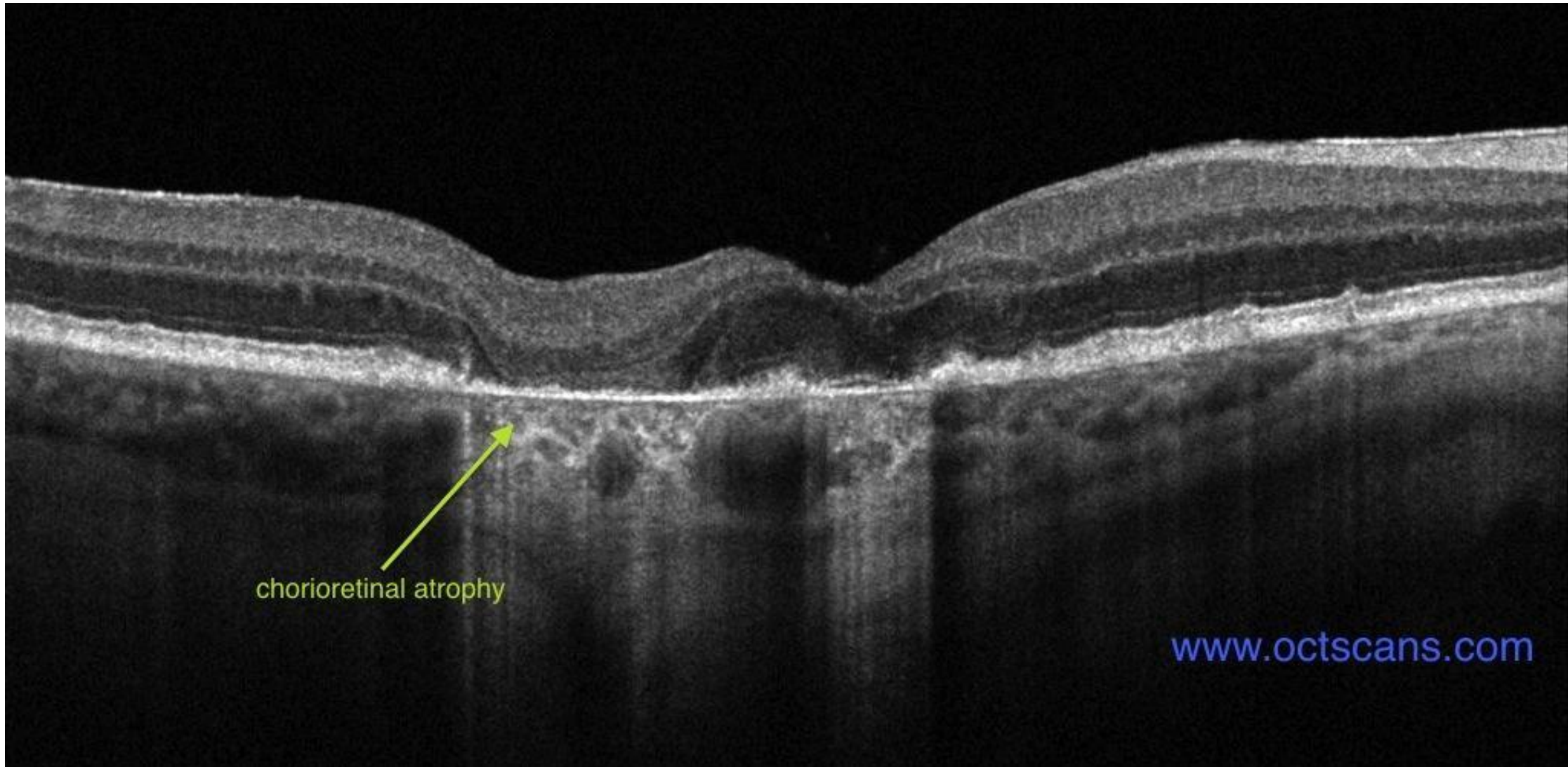
Исходы ВМД при отсутствии лечения – рубец



Исходы ВМД при отсутствии лечения - атрофия



Исходы ВМД при отсутствии лечения - атрофия



Пациентка П., 71 год

Обратилась осенью 2020 года с жалобами на появление неподвижного полупрозрачного пятна перед правым глазом.

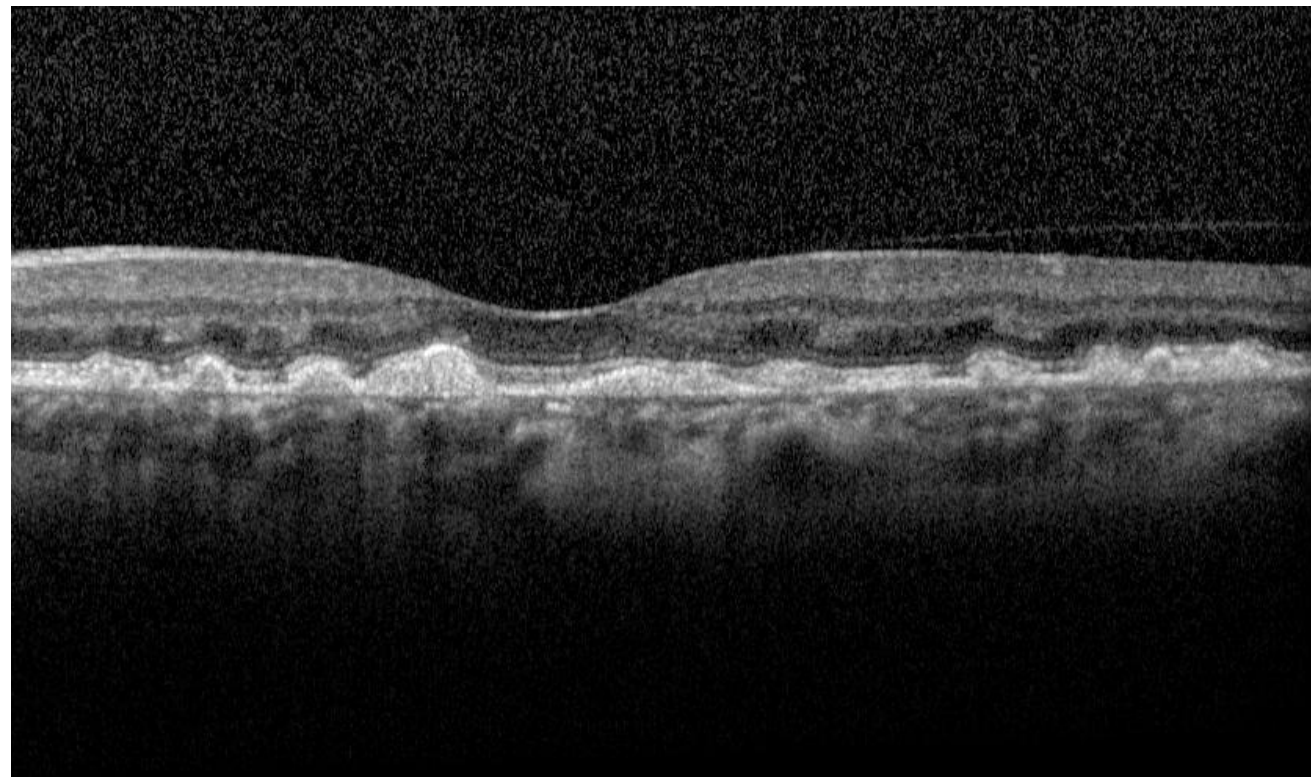
Анамнез: жалобы появились впервые, связывает с перенесённым COVID-19. Операция ФЭК+ИОЛ на оба глаза в 2017 году, травмы отрицает.

Соматический статус: ГБ 2 ст, II ст. Адаптирована к 130/95 мм.рт.ст. СД, БА, туберкулёз, ОНМК, ОИМ отрицает.

Аллергоанамнез не отягощён.

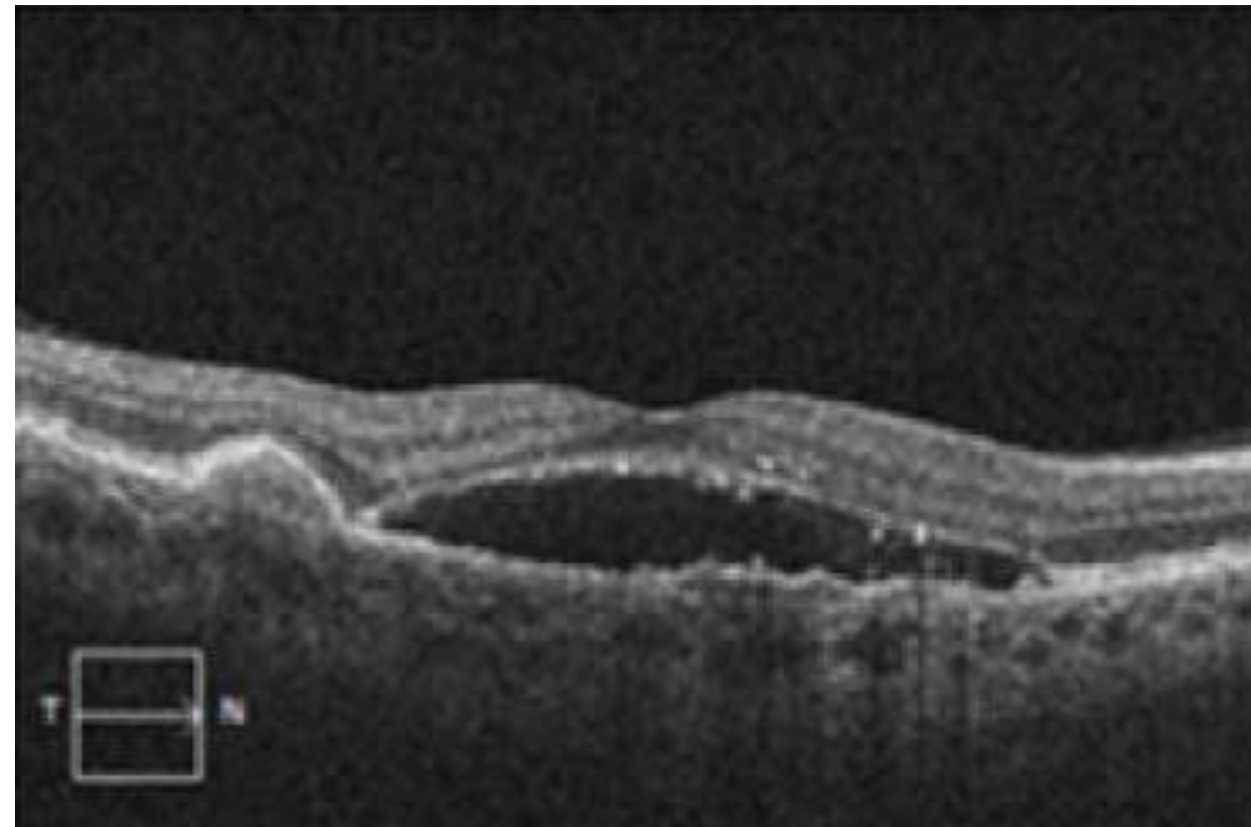
Наследственность: отягощена по глаукоме по материнской линии.

Правый глаз



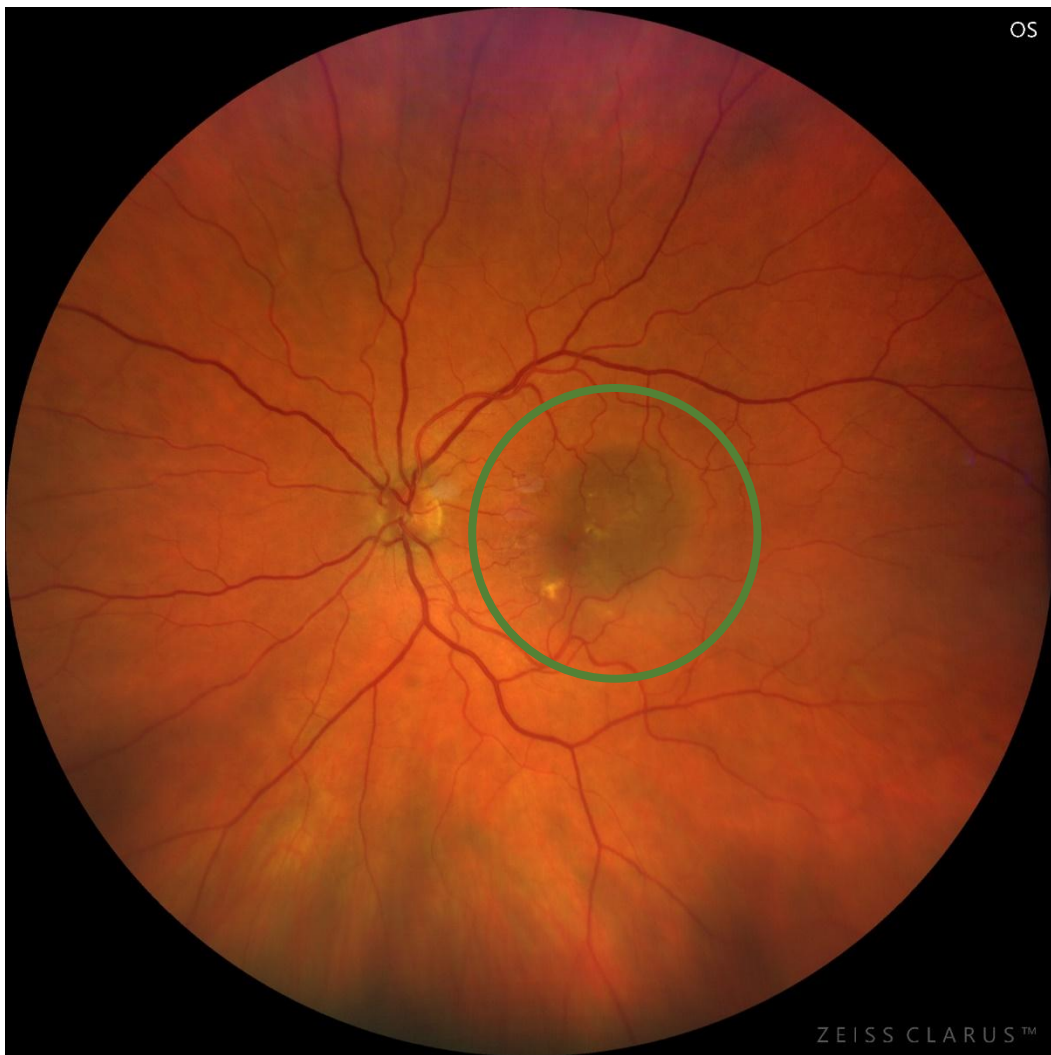
Острота зрения = 0,8 н/к
ВГД в пределах нормы
Осмотр: глаз спокоен, среды
прозрачные

Левый глаз

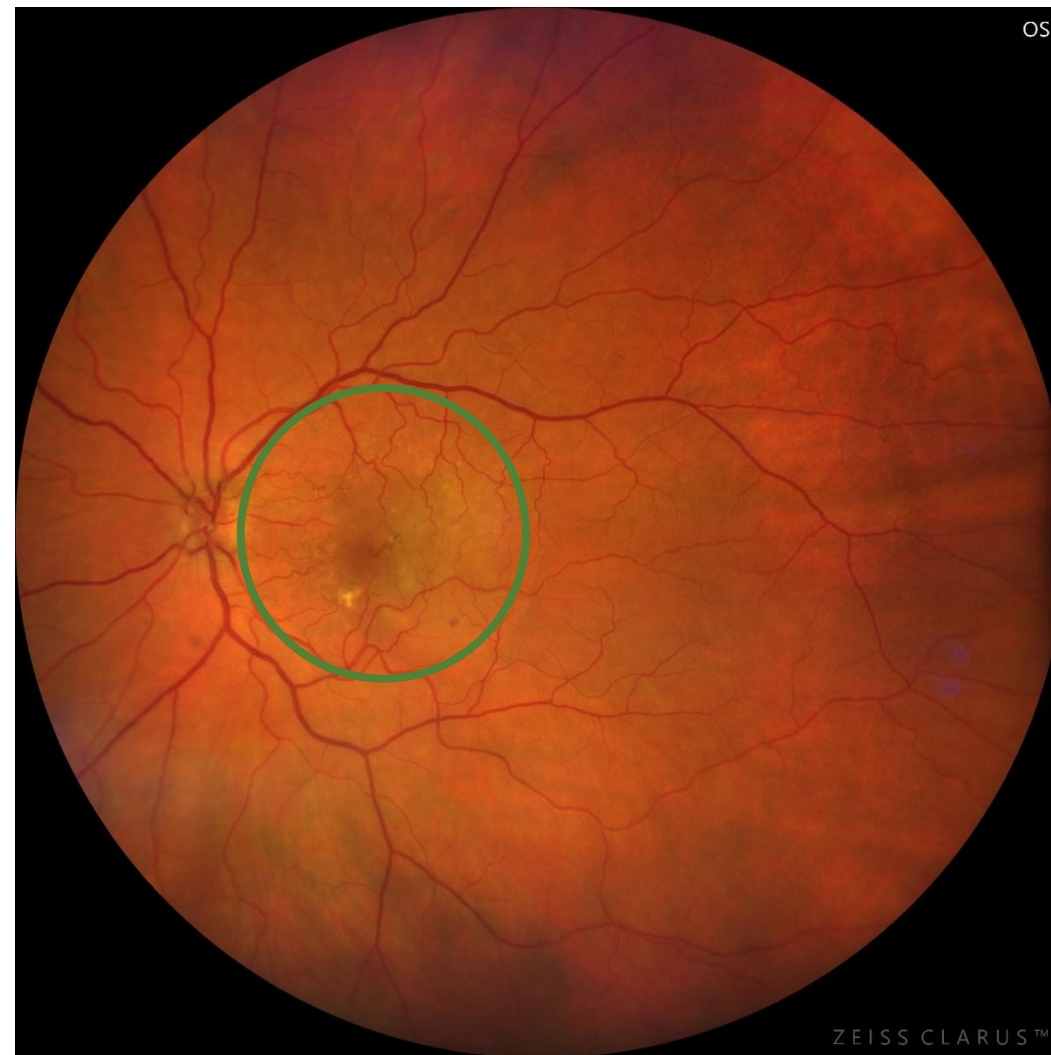


Острота зрения = 0,1 н/к
ВГД в пределах нормы
Осмотр: глаз спокоен, среды
прозрачные

После лечения (3 ИВВ Афлиберцепта в OS)

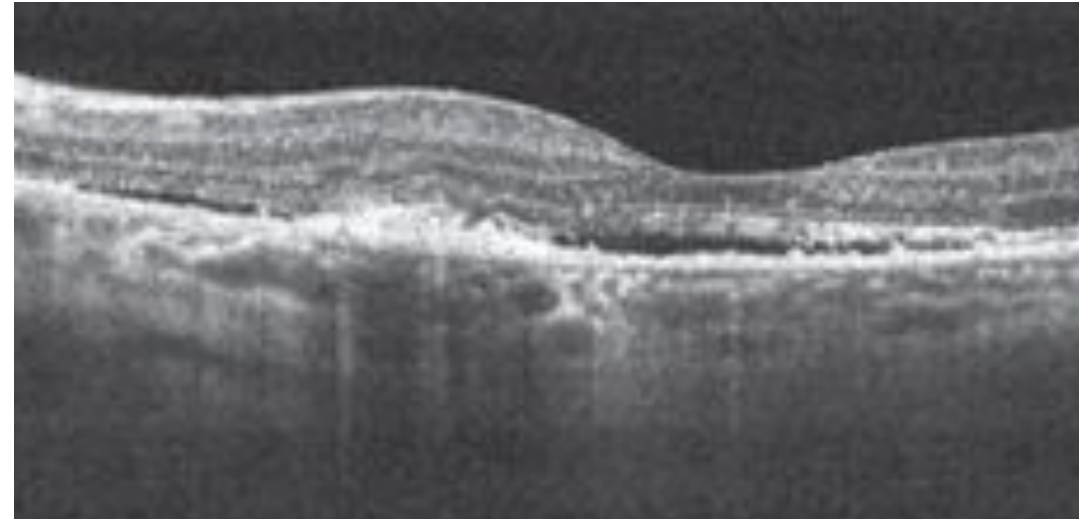
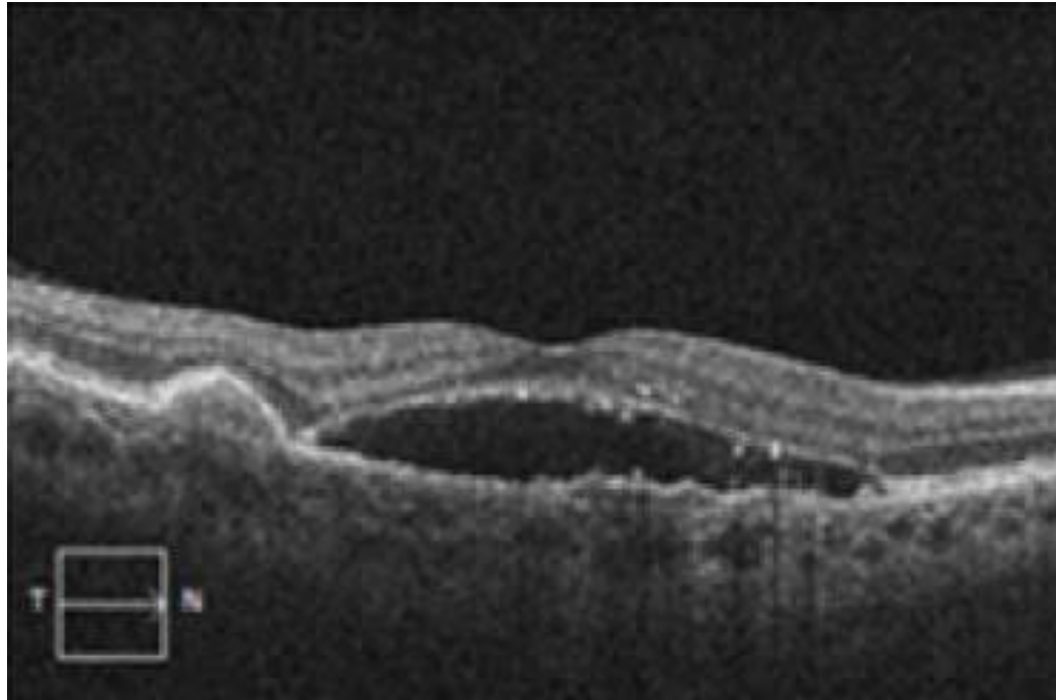


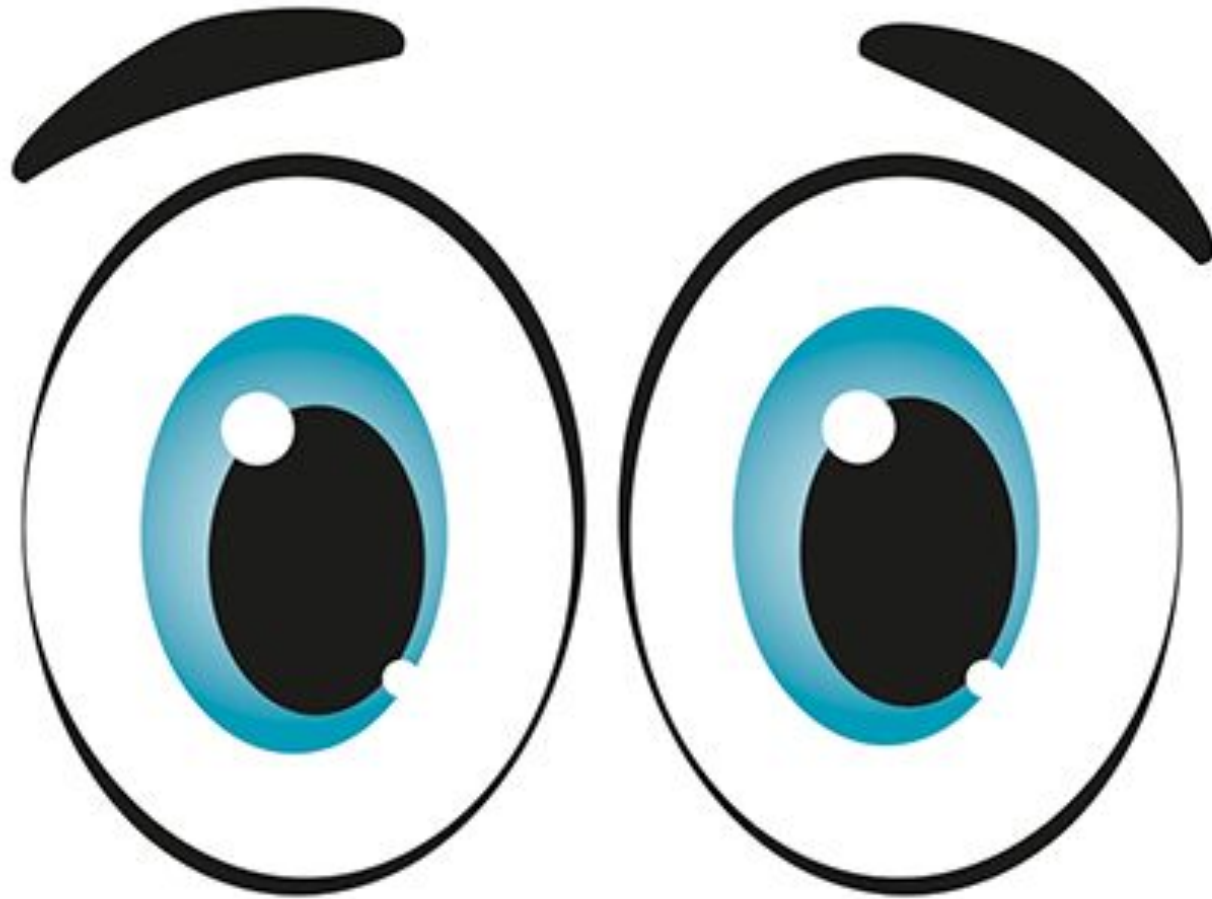
Острота зрения = 0,1 н/к



Острота зрения = 0,45 н/к

После лечения (3 ИВВ Афлиберцепта в OS)





Спасибо за внимание!