

Приложение
к приказу № 180
от «23» июня 2025 года
Министерства здравоохранения
Республики Узбекистан

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЕ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР МИКРОХИРУРГИИ ГЛАЗА**

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ПО
НОЗОЛОГИИ “ДЕГЕНЕРАЦИИ МАКУЛЫ И ЗАДНЕГО
ПОЛЮСА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА”**

Ташкент – 2025

«УТВЕРЖДАЮ»
Директор Республиканского
специализированного научно-
практического медицинского
центра микрохирургии глаза
Республики Узбекистан
А. Ф. Юсупов



2025 год

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ПО
НОЗОЛОГИИ “ДЕГЕНЕРАЦИИ МАКУЛЫ И ЗАДНЕГО
ПОЛЮСА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА”**

Содержание:

1.	Национальный клинический протокол диагностики и лечения «дегенерации макулы и заднего полюса глазного яблока»	5-стр
2.	Национальный клинический протокол медицинских вмешательств при «дегенерации макулы и заднего полюса глазного яблока »	36-стр
3.	Национальный клинический протокол медицинской профилактики и реабилитации «Дегенерации желтого пятна и заднего полюса»	47-стр

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПО НОЗОЛОГИИ
“ДЕГЕНЕРАЦИИ МАКУЛЫ И ЗАДНЕГО ПОЛЮСА ГЛАЗНОГО
ЯБЛОКА”**

Ташкент – 2025

1. Вводная часть

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – хроническое прогрессирующее многофакторное заболевание, поражающее макулярную область сетчатки и являющееся основной причиной потери центрального зрения у пациентов старшей возрастной группы

Код по МКБ – (МКБ)-10 код:

Н 35.3	“Дегенерации макулы и заднего полюса глазного яблока”
Скачать (МКБ)ссылка)	https://mkb-10.com/index.php?pid=12105

Код по МКБ – (МКБ)-11 код:

9B75.0	“Возрастная Дегенерации макулы”
Скачать (МКБ)ссылка)	https://icd.who.int/browse/latest-release/mms/en

Дата разработки и пересмотра протокола: разработана 2025.

Ответственное учреждение за разработку протокола: РСНПМЦМГ

Участники по разработке клинического протокола и стандартов:

Члены рабочей группы по организации процесса по направлению офтальмология

1. Юсупов А.Ф.	– директор РСНПМЦМГ, д.м.н. профессор
2. Каримова М.Х.	– зам.директора РСНПМЦМГ д.м.н., профессор
3. Махкамова Д.К.	– руководитель научного отдела РСНПМЦМГ д.м.н.

Список авторов:

1. Юсупов А.Ф.	– директор РСНПМЦМГ, д.м.н. профессор
2. Каримова М.Х.	– зам.директора РСНПМЦМГ д.м.н., профессор
3. Махкамова Д.К.	– руководитель научного отдела РСНПМЦМГ д.м.н.

Рецензенты:

Захидов У.Б.	– Директор “VIZUVEX” клиника, д.м.н.
Шустеров Ю.А.	– кафедра хирургических болезней Карагандинского медицинского университета, ответственный за курс офтальмологии, д.м.н., профессор

Клинический протокол был рассмотрен и утвержден на ученом совете РСНПМЦМГ от 2025-года 20-05 № 5.

Техническая экспертиза и редактирование:

1. зам.директора РСНПМЦМГ Абдиназаров Д.А.
2. Кафедра офтальмологии ТашПМИ к.м.н. Хамраева Л.С.

Настоящий национальный клинический протокол и стандарт разработаны под руководством заместителя министра здравоохранения Баситхановой Э.И, начальника управления медицинского страхования Алмардонова Ш.К., начальника отдела разработки и внедрения клинических протоколов и стандартов Нуримовой Ш.Р., а также с организационной и практической помощью главного специалиста отдела Джумаевой Г.Т. и ведущего специалиста отдела Рахимовой Н.Ф.

Оценка принятия и практического использования клинических протоколов проводилась совместно с представителями практического звена здравоохранения города Ташкента и Ташкентской области.

Практические врачи:

1. Юсупов А.Ф.– директор РСНПМЦМГ.
2. Каримова М.Х.– зам.директора РСНПМЦМГ.
3. Махкамова Д.К. – руководитель научного отдела РСНПМЦМГ

Сокращения, использованные в протоколе

АЛТ	– аланинаминотрансфераза;
АСТ	– аспартатаминотрансфераза;
ВГД	- внутриглазное давление
ВМД	- возрастная макулярная дегенерация
ЙБС	- ишемическая болезнь сердца
ИФА	- иммунофлюоресцентный анализ
ИВВЛП	- интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза
ЛК	– лазерная коагуляция
КП	- компьютерная периметрия
ЛППН	- липопротеиды низкой плотности
ЛПВП	- липопротеиды высокой плотности
ФАГ	- флюоресцентная ангиография
НЭ	– нейроэпителий
ОКТ	– оптическая когерентная томография
ОНЭ	–отек нейроэпителия
ОПЭ	– отек пигментного эпителия
РПЭ	– ретинальный пигментный эпителий
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ХНВ	- хориоидальная неоваскуляризация
ХНМ	хориоидальная неоваскулярная мембрана

Пользователи настоящего протокола диагноза/нозологий:

- 1.Офтальмологи
- 2.Терапевты;
3. Врачи общей практики (семейные врачи);
4. Клинические фармакологи;
5. Студенты, ординаторы, аспиранты, преподаватели медицинских вузов;

Категория пациентов:

Пациенты с возрастной макулярной дегенерацией

Шкала оценки уровня доказательности методов диагностики (диагностических мероприятий) (DD)

УДД	Уровень достоверности доказательств
1	Систематические обзоры контролируемых исследований с использованием эталонного метода или систематические обзоры рандомизированных клинических исследований с использованием метаанализа.
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая

5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов
---	--

Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств

УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств

УУР	Расшифровка
А	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
В	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
С	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

2. Основная часть.

2.1 Ведение:

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – хроническое прогрессирующее многофакторное заболевание, поражающее макулярную область сетчатки и являющееся основной причиной потери центрального зрения у пациентов старшей возрастной группы.

https://www.oofd72.ru/upload/documents/17-Vozrastnaya-makulyarnaya-degeneratsiya-KR_114_Vozrastnaya_makulyarnaya_degeneraciya.pdf

2.2 Определение. Этиология и патогенез.

Этиология не определена. ВМД представляет собой хронический дегенеративный процесс в ПЭ, мембране Бруха и хориокапиллярном слое, при котором могут нарушаться метаболизм витамина А, синтез меланина, продукция базального и апикального экстрацеллюлярного матрикса, транспорт различных веществ между фоторецепторами и хориокапиллярами [15, 28].

ВМД может проявляться:

образованием друз;

изменениями в пигментном эпителии (ПЭ) сетчатки;

географической атрофией ПЭ и хориокапилляров в макулярной области;

развитием хориоидальной неоваскуляризации.

Учитывая постоянную высокую потребность сетчатки в кислороде, она очень чувствительна к повреждениям, связанным с процессами окисления, при которых в избытке образуются свободные радикалы. Защитную роль при этом играет "жёлтый" макулярный пигмент, который поглощает коротковолновую часть синего света, участвуя таким образом в антиоксидантной защите макулы. Содержание оксикаротиноидов (лютеина и зеаксантина) в наружных слоях сетчатки с возрастом уменьшается. Клетки ПЭ накапливают липофусцин, считающийся маркером старения. Перекисное окисление липидов приводит к образованию больших молекулярных цепочек, которые не распознаются ферментами клеток ПЭ, не распадаются и накапливаются с возрастом, образуя друзы.

Кроме того, с возрастом увеличивается толщина мембраны Бруха, снижается её проницаемость для белков сыворотки крови и липидов (фосфолипидов и нейтральных жиров). Увеличение липидных отложений снижает концентрацию факторов роста, необходимую для поддержания нормальной структуры хориокапилляров. Плотность хориокапиллярной сети снижается, ухудшается снабжение клеток ПЭ кислородом. Такие изменения приводят к увеличению продукции факторов роста и матричных металлопротеиназ. Факторы роста способствуют неангиогенезу, а металлопротеиназы вызывают появление дефектов в мембране Бруха.

Таким образом, ВМД начинается с "сухой" формы, то есть с изменений в ПЭ и с появления твёрдых друз. На более поздней стадии появляются мягкие друзы, затем они превращаются в сливные. Прогрессирующее поражение ПЭ сопровождается атрофическими изменениями в ПЭ и хориокапиллярах, которые могут привести к формированию ГА. В другом случае (или наряду с атрофией) в слое хориокапилляров могут возникать новообразованные сосуды – развивается «влажная» форма ВМД, также называемая экссудативной или неоваскулярной ВМД. При появлении дефектов в мембране Бруха ХНВ распространяется под ПЭ и

нейросенсорную сетчатку. Как правило, это сопровождается отёком сетчатки, скоплением жидкости в субретинальном пространстве, субретинальными кровоизлияниями и кровоизлияниями в ткань сетчатки. Иногда происходит прорыв кровоизлияния в стекловидное тело. Конечный этап развития процесса - формирование субретинального фиброзного рубца в центральном отделе глазного дна и значительная утрата зрительных функций.

В экономически развитых странах ВМД является лидирующей причиной инвалидности по зрению среди населения старше 65 лет. По результатам мета-анализа 39 популяционных исследований, охвативших 129 664 человека пяти этнических групп, в настоящее время в мире насчитывается приблизительно 64 миллиона пациентов с ВМД, к 2020 году ожидается 196 миллионов, к 2040 году – 288 миллионов [22]. Доказано, что развитие ВМД связано с возрастом [9, 27]. Частота встречаемости этого заболевания составляет от 21% в трудоспособном до 32% в пенсионном возрасте [1]. По данным исследования Beaver Dam Eye Study частота выявления ВМД после 10 лет наблюдения увеличивалась от 4,2% для людей в возрасте 43-54 лет до 46,2% среди людей старше 75 лет [9].

В ближайшем будущем увеличение населения возрастной группы старше 60 лет неизбежно вызовет увеличение распространенности ВМД в развитых странах. Все это заставляет рассматривать ВМД как значимую медико-социальную проблему [21,24, 27].

Синонимы: инволюционная центральная хориоретинальная дистрофия, склеротическая макулодистрофия, возрастная макулярная дистрофия, сенильная макулярная дистрофия, возрастная макулопатия, связанная с возрастом макулярная дегенерация и т.д.

https://www.oofd72.ru/upload/documents/17-Vozrastnaya-makulyarnaya-degeneratsiya-KR_114_Vozrastnaya_makulyarnaya_degeneraciya.pdf

3) Классификация (по этиологии, стадиям).

Отсутствие ВМД (категория 1 AREDS) — отсутствие изменений или небольшое количество мелких друз (диаметр < 63 микрон).

Ранняя стадия ВМД (категория 2 AREDS, ранняя «сухая» форма ВМД) — множественные мелкие друзы, небольшое число друз среднего размера (диаметр от 63 до 124 микрон) или начальные изменения ПЭ сетчатки.

Промежуточная стадия ВМД (категория 3 AREDS, промежуточная «сухая» форма ВМД) — 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):

географической атрофией ПЭ и хориокапилляров в макулярной области – атрофическая форма;

хориоидальной неоваскуляризацией (ХНВ), классической или скрытой, с различными проявлениями (отслойкой НЭ и/или ПЭ, макулярным отеком, гемorragиями, твердыми (липидными) экссудатами) – неоваскулярная, или «влажная», форма ВМД;

образованием дисковидного рубца (исход неоваскулярной формы ВМД).

Особыми формами неоваскулярной (влажной) ВМД в настоящее время считают:

- ретинальную ангиоматозную пролиферацию (РАП);
- полиповидную хориоидальную васкулопатию (ПХВ).

По форме (На основании данных International Генуя, 1996 г., ARM Epidemiologic Study Group, 1995):

- возрастная макулопатия
- возрастная макулодистрофия
- сухая форма ВМД (неэкссудативная/атрофическая)
- влажная форма ВМД (экссудативная/неоваскулярная)

Классификация неэкссудативной ВМД по Wisconsin (1991, США):

- твердые друзы
- мягкие друзы
- дегенерация ретинального пигментного эпителия (гиперпигментация, гипопигментация, мелкие очаги атрофии РПЭ)
- географическая атрофия

Классификация экссудативной ВМД:

- экссудативная отслойка пигментного эпителия сетчатки
- экссудативная отслойка нейроэпителия сетчатки
- экссудативная отслойка пигментного эпителия и нейроэпителия сетчатки
- экссудативно-геморрагическая отслойка пигментного эпителия и/или нейроэпителия сетчатки
- рубцевание с формированием фиброваскулярного дисковидного рубца в области заднего полюса глаза

Классификация хориоидальной неоваскуляризации:

- классическая
- скрытая
- смешанная

3. Методы, подходы и процедуры диагностики

Диагностика

Перечень основных и дополнительных диагностических мероприятий

Основные (обязательные) диагностические обследования, проводимые на амбулаторном уровне [7]:

- сбор жалоб, анамнеза заболевания и жизни;
- физикальное обследование;
- визометрия * (без/с полной коррекцией) (УД – С) [7];
- авторефрактометрия (УД – С) [7];
- измерение внутриглазного давления по Маклакову (УД – С) [7];
- биомикроскопия (УД – С) [7];
- офтальмоскопия (УД – С) [7];
- периметрия (или тест с сеткой Амслера при сухой форме ВМД) (УД – С) [7];
- оптическая когерентная томография (УД - С) [7].

Дополнительные диагностические обследования, проводимые на амбулаторном уровне:

- УЗИ глазного яблока * (УД – С) [7];
- аутофлюоресценция * (УД - С) [7];
- флуоресцентная ангиография глазного дна (УД - С) [7];
- периметрия (УД - С) [7];
- электроретинография (УД - С) [7];
- регистрация вызванных зрительных потенциалов (УД - С) [7];
- циклоскопия (УД - С) [7];
- фотографирование глазного дна (УД - С) [7];

Минимальный перечень обследования, которые необходимо провести при направлении на плановую госпитализацию [7,17,18]: согласно внутреннему регламенту стационара с учетом действующего приказа уполномоченного органа в области здравоохранения.

Основные (обязательные) диагностические обследования, проводимые на стационарном уровне при экстренной госпитализации и по истечении сроков более 10 дней с момента сдачи анализов в соответствии с приказом МО:

- сбор жалоб, анамнеза заболевания и жизни;

- физикальное обследование;
- визометрия * (без/с коррекцией) (УД - С) [7];
- рефрактометрия (УД - С) [7];
- тонометрия* (УД - С) [7];
- биомикроскопия (УД - С) [7];
- офтальмоскопия (УД - С) [7];
- циклоскопия (УД - С) [7];
- периметрия (УД - С) [7];
- оптическая когерентная томография (УД - С) [7].

Дополнительные диагностические обследования, проводимые на стационарном уровне при экстренной госпитализации и по истечении сроков более 10 дней с момента сдачи анализов в соответствии с приказом МО:

- УЗИ глазного яблока * (УД - С) [7];
- аутофлюоресценция глазного дна * (УД - С) [7];
- флюоресцентная ангиография глазного дна (УД - С) [7];
- электроретинография (УД - С) [7];
- регистрация вызванных зрительных потенциалов (УД - С) [7];
- фотографирование глазного дна (УД - С) [7];
- консультация терапевта (УД - С) [7].

Диагностические мероприятия, проводимые на этапе скорой неотложной помощи: нет.

Диагностические критерии постановки диагноза [8, 12,13,14]:

Жалобы и анамнез:

- постепенное, безболезненное снижение остроты зрения вдаль;
- снижение остроты зрения вблизи;
- искажение формы предметов перед пораженным глазом (метаморфопсии);
- появление полупрозрачного или темного пятна перед глазом;
- уменьшение или увеличение размеров предметов (микро - или макропсии);
- нарушение цветовосприятия;
- наличие наследственного фактора (случаи заболевания ВМД среди близких родственников);
- наличие одного из факторов риска: сахарный диабет, курение, ИБС, ожирение, атеросклероз.

Жалобы и анамнез

При ранней ВМД жалобы отсутствуют. При промежуточной ВМД возможны жалобы на искривление прямых линий (метаморфопсии). При ВМД поздней стадии влажной формы характерны жалобы на искривление прямых линий (метаморфопсии), снижение остроты зрения, трудности при чтении. При ВМД поздней стадии атрофической формы пациенты предъявляют жалобы на снижение остроты зрения, невозможность чтения [1, 22, 24].

При сборе анамнеза важен офтальмологический анамнез, курение, случаи ВМД среди близких родственников [1, 8].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1b)

Физикальное обследование

Физикальное обследование при ВМД выполняется с использованием диагностического оборудования и описано в разделе 2.4 Инструментальная диагностика.

Лабораторная диагностика

Диагностических критериев ВМД на основании данных клинического лабораторного обследования не существует. Учитывая факторы риска ВМД, рекомендуется выполнить биохимический анализ крови с определением липидного спектра, сахара крови [15, 21].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Инструментальная диагностика

На этапе постановки диагноза и повторных обследований пациента:

Визометрия рекомендуется всем пациентам [18, 28].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1b)

Тонометрия рекомендуется всем пациентам [23, 28].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1b)

Биомикроскопия переднего отдела глаза рекомендуется всем пациентам [6, 28];

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1b)

Биомикроскопия глазного дна или офтальмоскопия в условиях медикаментозного мидриаза рекомендуется всем пациентам [6, 28].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1b)

Комментарии: в зависимости от стадии заболевания острота зрения может быть высокой либо значительно сниженной.

При биомикроскопии глазного дна в условиях медикаментозного мидриаза друзы определяются в виде мелких (твердые друзы) либо крупных округлых (мягкие друзы) желтоватых очажков под сетчаткой. Размер друзы можно приблизительно оценить, соотнеся с диаметром венулы возле края диска зрительного нерва, который составляет приблизительно 125 мкм. Зоны ГА выглядят как большие чётко очерченные зоны депигментации, под которыми просматриваются крупные сосуды хориоидеи. Отек НЭ вследствие активности ХНВ при влажной ВМД проявляется утолщением сетчатки. Серозная отслойка НЭ характеризуется нечёткостью контуров. Неоваскулярная отслойка ПЭ может выглядеть как округлое куполообразное образование с чёткими контурами. Геморрагическая отслойка ПЭ определяется в виде тёмного проминирующего субретинального образования. Липидные экссудаты выглядят как очаги беловато-жёлтого цвета, расположенные, как правило, на границе неизменной и поражённой сетчатки [24, 28].

Фотографирование глазного дна с помощью фундус-камеры рекомендуется с целью объективизации, хранения и мониторинга картины глазного дна [5, 24, 28].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Исследование аутофлуоресценции глазного дна рекомендуется с целью раннего выявления и мониторинга изменений ПЭ [19, 24, 28].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки рекомендуется с целью оценки морфологических изменений на глазном дне, их динамики, выявления и оценки активности ХНВ, определения показаний к применению ингибиторов ангиогенеза [11, 16, 24, 28].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1b)

Флюоресцентная ангиография (ФАГ) глазного дна рекомендуется с целью выявления и оценки активности ХНВ, определения показаний к применению ингибиторов ангиогенеза [1, 9, 14, 24, 28].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Ангиография с индоцианином зеленым рекомендуется пациентам с целью диагностики и мониторинга особых форм ВМД (ретикулярная ангиоматозная пролиферация, полиповидная хороидальная васкулопатия и другие) [1, 24, 28].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 2)

Ультразвуковое исследование глазного яблока рекомендуется в случаях недостаточной прозрачности оптических сред [24, 28].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Периметрия рекомендуется для оценки функции сетчатки и проводящих путей [24, 28].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

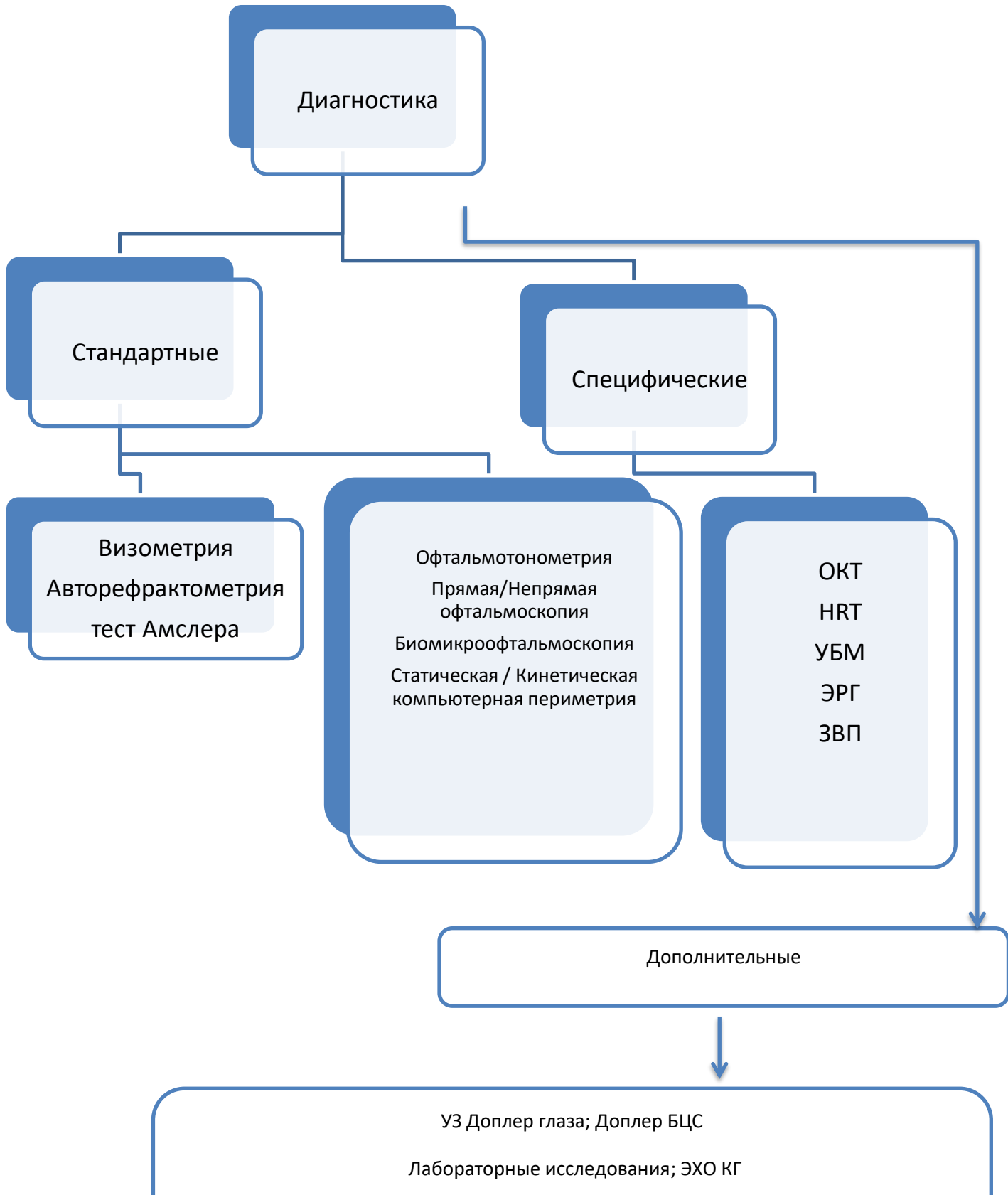
Электрофизиологическое исследование рекомендуется с целью оценки функции сетчатки и проводящих путей [24, 28].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Показания для консультации смежных специалистов:

- Невропатолог – изменения диска зрительного нерва;
- Онколог – с целью исключения метастазов при подозрении на опухоль на глазном дне;

Алгоритм диагностики



Дифференциальная диагностика

№	Нозология	Клинические характеристики
1	Диабетическая ретинопатия	Сахарный диабет в анамнезе. Офтальмоскопически превалируют сосудистые изменения в сетчатке (микроаневризмы, твердые экссудаты, ишемические зоны сетчатки, неоваскуляризация сетчатки и/или диска зрительного нерва, кровоизлияния в стекловидное тело (гемофтальм), геморрагии по ходу сосудов и всего глазного дна).
2	Центральная серозная хориоретинопатия	Молодой возраст. Наличие общей гипотонии. Развивается после стресса, посещения бани, сауны. Характеризуется внезапным появлением полупрозрачного пятна перед глазом. Положительный диоптрийный синдром (повышение остроты зрения при гиперметропической коррекции до 1,0). Серозная отслойка пигментного эпителия – четко ограниченный фокус округлой или овальной формы, слегка проминирующий в стекловидное тело. Отсутствие фовеолярного рефлекса. Наличие преципитатов Бера (беловато-желтые преципитаты на задней поверхности сетчатки).
3	Посттромботическая ретинопатия	Наличие тромбоза ретинальных вен в анамнезе (более 3 месяцев). Наличие штрихообразных кровоизлияний по ходу пораженных ветвей ЦВС и/или зон ишемии.
4	Гипертоническая ретинопатия	Отек и нечеткость контуров ДЗН. Изменение калибра сосудов сетчатки, их частичная или тотальная облитерация, симптомом Салюса — Гунна, симптом Гвиста, симптом медной или серебряной

		проволок. Кровоизлияния в виде петехий и штрихов. Твердые эксудаты в макулярной области, формирующие фигуру «звезды».
5	Меланома хориоидеи	Односторонний процесс, медленное прогрессирование, очаг желтовато- оранжевой окраски, отсутствие кровоизлияний в зоне очага. По данным ФАГ: гиперфлюоресценция очага в хориоидальную и раннюю артериальную фазу, пятнистое свечение – «тигровая окраска», глубокая неоваскуляризация мелкими сосудами, поверхностная микроваскуляризация, свечение коллатеральных расширенных сосудов опухоли, патологическая микроваскуляризация, длительно сохраняющееся свечение. Наличие новообразованных сосудов в зоне поражения по данным ультразвуковой доплерографии. Очаг гиперрефлективности под сетчаткой в зоне поражения по данным ОКТ.
6	Болезнь Штаргардта (3 стадия)	Молодой возраст. Наследственный характер поражения. На глазном дне - пигментный эпителий находится в состоянии дистрофии, имеет пылевидные отложения и излишние скопления пигмента, на нем - мелкие множественные сероватые или несколько крупных очагов неправильных форм, имеющих металлическую окраску. На ФАГ - тёмная или «молчащая» хориоидея; неправильной формы, несимметричные гиперфлюоресцирующие пятна, которые не соответствуют в точности офтальмологически видимым пятнам; и гиперфлюоресценция («окончатый» дефект) в виде «бычьего глаза» в макуле.

4. Тактика лечения на амбулаторном уровне:

4.1. Немедикаментозное лечение:

· Режим общий 3, стол № 15.

4.2. Медикаментозное (медикаментозное) лечение:

Цели лечения:

- повышение/стабилизация зрительных функций.

Тактика лечения: [8-11, 14,15]

При неэкссудативной (сухой) форме ВМД - укрепление антиоксидантной системы, путем применения препаратов, содержащих витамины и микроэлементы, а также препаратов, улучшающих микроциркуляцию, с целью профилактики прогрессирования процесса.

При экссудативной (влажной) форме ВМД – воздействие на хориоидальную неоваскулярную мембрану, препятствие росту новообразованных сосудов и снижение проницаемости сосудистой стенки и отека сетчатки.

- Интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза;
- Интравитреальное введение кортикостероидов;
- Лазерная коагуляция сетчатки;
- Хирургическое лечение.

1 табл

Фармакотерапевтическая группа	Международное запатентованное название препарата	Способ применения	Уровень доказательности
Сухая форма (атрофик ВМД) Начальная и промежуточная стадии			
Ретинопротекторы	аскорбиновая кислота	5% по 2 мл внутримышечно 1 раз в день в течение 5 дней в любой форме.	1 А
Антиоксидантная терапия	токоферол	100 МЕ 3 раза в день – 10 дней.	1 А
Антикоагулянты (по показаниям)	гепарин	5000 МЕ/мл, 5000 МЕ/мл - 750 МЕ парабульбарно.	1 А
Микроэлементы	Цинк, Медь, Лютеин, Зеаксантин	https://www.aao.org/education/preferred-practice-pattern/age-related-macular-degeneration-ppp	1 А
Поздняя стадия (географическая атрофия)			
Ингибитор системы комплемента	Пегцетакопан*	https://www.cochrane.org/CD009300/EYES_complement-inhibitors-age-related-macular-degeneration	1А
Влажная форма (неоваскулярная ВМД) Анти-VEGF терапия			
Интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза	Ранибизумаб (Люценсис) Бролуцизумаб	отек сетчатки в макулярной зоне более 300 мкм при отсутствии витреоретинальной тракции, наличии неоваскулярной мембраны	1 А

	Афлиберцепт* Фарисимаб*	https://www.cochrane.org/CD005139/EYES_anti-vascular-endothelial-growth-factor-neovascular-age-related-macular-degeneration	
Фотодинамическая терапия (PDT) В некоторых случаях может применяться одновременно с анти-VEGF терапией. https://www.aao.org/education/preferred-practice-pattern/age-related-macular-degeneration-ppp			

Медикаментозное лечение:

Ретинопротекторы:

- аскорбиновая кислота 5% 2 мл внутримышечно один раз в день 5 дней при любой форме, с целью снижения проницаемости стенки сосудов и стабилизации мембран эндотелиоцитов (УД – С) [1,7,8,9,14].
- витаминно-минеральные комплексы с содержанием каротиноидов длительностью 4 месяца и более во внутрь (УД – С) [7,14];

Антиоксидантная терапия (вводить одномоментно):

токоферола 100 МЕ 3 раза в сутки – 10 дней (УД – С) [7,14] (при влажной форме с целью ингибирования перекисного окисления липидов);

Дегидратационная терапия при экссудативной (влажной) форме ВМД (выбор препаратов остается на усмотрение врача):

- бетаметазонадипропионат, 2 мг – 1 мл 1 раз в сутки парабульбарные инъекции - каждые 7-12 дней, на курс 5-7 – с целью пролонгированного эффекта дегидратации - снижения отека макулярной зоны сетчатки (УД - С) [7];
- дексаметазон 4 мг/мл – 1 мл парабульбарные инъекции 1 раз в сутки 10 дней – с целью дегидратации и снижения отека макулярной зоны сетчатки;
- Антикоагулянты и дезагреганты (выбор препаратов остается на усмотрение врача):
- гепарин 5000 МЕ/мл, 5000 ЕД/мл - 750 ЕД парабульбарные инъекции – 5 дней, с целью снижения вязкости крови, активации процессов рассасывания геморрагий и резорбции экссудата в макулярной зоне сетчатки;
- надропарин 3800 МЕ анти-Ха/0,4 мл - 0,07 мл в 0,3 мл 1 раз в сутки парабульбарные инъекции, 10 дней – с целью снижения вязкости крови, активации процессов рассасывания геморрагий и резорбции экссудата в макулярной зоне сетчатки;
- эноксапарин 4000 анти-Ха МЕ/0,4 мл - 0,07 мл 1 раз в сутки парабульбарные инъекции – 10 дней, с целью снижения вязкости крови, активации процессов рассасывания геморрагий и резорбции экссудата в макулярной зоне сетчатки.

Другие виды лечения:

Другие виды лечения, оказываемые на амбулаторном уровне:

Интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза [14,15] (УД – В):

Основное действие направлено на связывание и инактивацию биологически активного эндотелиального фактора роста «А» (VEGF), индуцирующего рост новообразованных сосудов.

Показания к ИВВИА:

- отек сетчатки в макулярной зоне более 300 мкм при отсутствии витреоретинальных тракций;
- наличие неоваскулярной мембраны.

Противопоказания к ИВВИА:

- витреоретинальные тракции в макулярной зоне сетчатки;
- макулярные разрывы;
- наличие любого воспалительного процесса в глазу.

При ИВВИА используется 2-фазный режим введения:

- 1 фаза – фаза стабилизации остроты зрения (ежемесячные введения в течение первых 3 месяцев – «загрузочные» инъекции);
- фаза - поддержания остроты зрения. Ежемесячная проверка и повторные инъекции при наличии признаков рецидива ХНВ.

Применяемые препараты:

- афлиберцепт по 0,05 мл в виде интравитреальных инъекций.

Показания к продолжению ИВВИА:

- снижение остроты зрения, связанное с прогрессированием заболевания более чем на 0,1;
- продолжающаяся положительная динамика уровня отека (неполный эффект) по данным ОКТ (остаточные ОПЭ и ОНЭ);
- появление отрицательной динамики по данным ОКТ (увеличение отека более чем на 100 мкм);
- наличие активности ХНВ по данным ФАГ;
- появление новых кровоизлияний на глазном дне.

Интравитреальное введение кортикостероидов [14]

Показания к интравитреальному введению кортикостероидов:

- отек сетчатки в макулярной зоне более 300 мкм при компенсированном уровне ВГД и отсутствии витреоретинальных тракций.

Лазерная коагуляция сетчатки [16] (УД – В):

Показания к проведению лазерной коагуляции сетчатки:

- экссудативные и экссудативно-геморрагические стадии ВМД

Противопоказания к проведению лазерной коагуляции сетчатки: нет

Лазеркоагуляция сетчатки – травматичный метод, который приводит к разрушению ткани сетчатки и формированию рубцовой ткани. ЛК применяется исключительно экстрафовеолярно. Не допускается использование в макулярной

зоне.

Хирургическое вмешательство:

Аутолимфодренирование супрахориоидального пространства с одномоментным введением антиметаболитов (5-фторурацила) в субтеноновое пространство (на единственном в функциональном отношении глазу) [17] (МКБ 9 - 14.84):

Показания к АД:

- отек сетчатки в макулярной зоне более 300 мкм.

Витреоретинальная хирургия (устранение тракций, удаление задней гиалоидной мембраны) (УД – В)[18] (МКБ 9 - 14.74).

Показания:

- наличие эпиретинальной мембраны;
- наличие витреоретинальных тракций в макулярной зоне;
- разрыв сетчатки в макулярной зоне.

Хирургическое вмешательство, оказываемое в стационарных условиях:

- аутолимфодренирование супрахориоидального пространства.
- витреоретинальная хирургия.

Дальнейшее ведение [1,3]:

- осмотры пациентов с возрастной макулопатией целесообразно проводить не реже одного раза в 5–6 месяцев. Если была выполнена лазерная коагуляция, то повторный осмотр - через 1 месяц после сеанса;
- при сухой форме ВМД в зависимости от скорости прогрессирования заболевания осмотры проводят один раз в 3 – 6 месяцев;
- при экссудативной форме каждые 4 – 6 недель, после ИВВИА – ежемесячно;
- пациент находится на диспансерном наблюдении офтальмолога: проводится контроль визометрии, тонометрии, биомикроскопия, офтальмоскопия, ОКТ в динамике, периметрия.

Индикаторы эффективности лечения:

При неэкссудативной (сухой) форме:

- уменьшение центральной скотомы на 5 - 10 °.

При экссудативной (влажной) форме:

- уменьшение макулярного отека на 5-10 % по данным ОКТ;
- устранение витреоретинальных тракций.

Препараты (действующие вещества), применяющиеся при лечении

Аскорбиновая кислота (Ascorbic acid)

Ацетазоламид (Acetazolamide)

Бетаметазон (Betamethasone)

Гепарин натрия (Heparin sodium)

Дексаметазон (Dexamethasone)

Токоферол (Tocopherol)

Эноксапарин натрия (Enoxaparin sodium)

Показания для госпитализации с указанием типа госпитализации:

Показания для плановой госпитализации:

- наличие отека макулярной зоны сетчатки (более 300 мкм по данным ОКТ) на единственном в функциональном отношении глазу;
- наличие отека макулярной зоны сетчатки (более 300 мкм по данным ОКТ) на глазах с сопутствующей офтальмологической патологией – глаукомой;
- наличие эпиретинальной мембраны;
- разрыв сетчатки в макулярной зоне;
- витреоретинальная тракция в макулярной зоне.

Показания к экстренной госпитализации: нет.

На ранней стадии ВМД специального лечения не требуется [17].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1b)

Комментарии: необходимо устранение факторов риска прогрессирования заболевания: отказ от курения, соблюдение диеты, богатой каротиноидами, либо прием витаминно-минеральных комплексов, сохранение двигательной активности, использование солнцезащитных очков, коррекция сопутствующей соматической патологии (гипертонической болезни, гиперхолестеринемии и атеросклероза, сахарного диабета и другие) совместно с врачами других специальностей.

Консервативное лечение

На промежуточной стадии ВМД, либо при наличии поздней ВМД на парном глазу, лечение направлено на снижение риска прогрессирования заболевания до

поздней стадии и стабилизацию зрительных функций. Рекомендуется дополнительный прием лекарственных препаратов: витаминно-минеральных комплексов антиоксидантного действия, содержащих лютеин и зеаксантин, а также полиненасыщенных жирных кислот [17].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1b)

Комментарии: По данным исследования AREDS, применение витаминно-минеральных комплексов антиоксидантного действия у пациентов, имевших высокий риск прогрессирования до поздней стадии с высоким риском потери зрения (промежуточная стадия ВМД или наличие влажной формы / географической атрофии на парном глазу), удалось снизить частоту прогрессирования на 25% и частоту значительного снижения остроты зрения на 19%. Препараты, содержащие бета-каротин, не следует назначать курящим пациентам (или курившим в прошлом) из-за увеличения риска возникновения рака легкого.

При лечении ВМД поздней стадии атрофической формы (ГА), несмотря на отсутствие данных доказательной медицины, возможно применение физиотерапевтических методов лечения, лекарственных препаратов групп антиоксидантов, антигипоксантов, препаратов, улучшающих микроциркуляцию [15].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Хирургическое лечение

3.2.1. Лазерное лечение

При ВМД поздней стадии влажной формы лечение направлено на снижение активности ХНВ.

При экстрафовеальном расположении ХНВ возможна лазерная коагуляция [10, 11, 12].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 2)

При особых формах ВМД, в том числе ПХВ, рекомендуется фотодинамическая терапия (ФДТ), возможно в сочетании с интравитреальным введением ингибитора ангиогенеза [2, 24].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 1b)

Комментарии: В случае проведения лазеркоагуляции новообразованных сосудов следует учитывать высокий риск рецидивирования ХНВ. Перед проведением лазеркоагуляции необходимо точное определение размера и локализации ХНВ на основании результатов комплексного обследования, включающего флюоресцентную, индоцианиновую ангиографии, ОКТ, возможно, ОКТ-ангиографию.

Оперативное лечение

При наличии активной хориоидальной неоваскуляризации рекомендуется применение ингибиторов ангиогенеза: препаратов ранибизумаб** [15, 25], афлиберцепт [20, 26] или бевацизумаб# [4, 7, 13, 15] – в виде интравитреальных инъекций.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1b)

Комментарии: В настоящее время интравитреальные инъекции ингибитора ангиогенеза являются терапией первой линии влажной формы ВМД.

Бролуцизумаб – одноцепочечный вариабельный фрагмент гуманизированного моноклонального антитела, с высокой аффинностью связывающийся с изоформами эндотелиального фактора роста сосудов А (VEGF-A) и предотвращающий связывание VEGF-A с его рецепторами VEGFR-1 и VEGFR-2 [15, 25].

Ранибизумаб* – рекомбинантный гуманизированный иммуноглобулин G1 каппа-изотипа - лечебный фрагмент антитела. Связывает и ингибирует биологическую активность всех изоформ человеческого VEGF-A (сосудистый эндотелиальный фактор роста А) [15, 25].

Афлиберцепт* – рекомбинантный гибридный белок, состоящий из фрагментов внеклеточных доменов человеческих рецепторов VEGF 1 (VEGFR-1) и 2 (VEGFR-2), соединенных с Fc-фрагментом человеческого иммуноглобулина G (IgG1). Действует как растворимый рецептор-ловушка. Связывает VEGF-A и плацентарный фактор роста [26].

Перспективы терапии напрямую зависят от своевременного её начала и соблюдения адекватного режима инъекций на основе регулярного мониторинга.

Протокол применения ингибитора ангиогенеза включает 3 обязательных ежемесячных инъекции (загрузочная фаза) в начале лечения.

Ежемесячные инъекции ранибизумаба продолжают до достижения максимальной стабильной остроты зрения и/или до исчезновения признаков активности

заболевания на фоне продолжающегося лечения (в течение одного месяца после последней ежемесячной инъекции). В дальнейшем периодичность контроля состояния и лечения устанавливает врач в зависимости от течения заболевания.

При использовании афлиберцепта после загрузочной фазы показано увеличение промежутка между инъекциями до одной инъекции каждые два месяца. Через 12 месяцев от начала лечения периодичность контроля состояния и лечения устанавливает врач в зависимости от течения заболевания.

При интравитреальном введении ингибиторов ангиогенеза следует учитывать потенциальный риск осложнений, таких как инфекционный и неинфекционный эндофтальмит, ятрогенная катаракта, гемофтальм, отслойка сетчатки и другие.

Реабилитация

Рекомендуется подбор средств оптической коррекции для слабовидящих (очки, в том числе с дополнительным увеличением и встроенными монокулярами, ручные или стационарные лупы, электронные увеличивающие приборы и другие) [15].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4).

Профилактика

Рекомендуется устранение факторов риска заболевания: отказ от курения, соблюдение диеты, богатой каротиноидами, сохранение двигательной активности, использование солнцезащитных очков [17].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1b).

Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания

Разъясняйте пациентам прогноз и потенциальную ценность лечения в соответствии с особенностями течения заболевания.

Настоятельно советуйте пациентам с ранней стадией ВМД регулярно проходить исследования с расширенным зрачком на предмет своевременного выявления прогрессирования заболевания.

Рассказывайте пациентам с промежуточной стадией ВМД о методах самоконтроля с целью выявления симптомов ХНВ и необходимости незамедлительного обращения к офтальмологу при их появлении.

Предупреждайте пациентов с поражением одного глаза о необходимости самоконтроля качества зрения парного глаза и периодических посещений врача даже при отсутствии изменений; при возникновении изменений качества зрения к врачу следует обратиться незамедлительно.

Предупреждайте пациентов, получающих интравитреальные инъекции, о необходимости незамедлительно сообщать о симптомах, указывающих на воспаление (эндофтальмит): боль, неприятные ощущения в глазу, покраснение глаза, ухудшение качества зрения, увеличение светочувствительности или увеличение числа «летающих мушек» в поле зрения.

Рекомендации по лечению и планы ведения пациентов с возрастной дегенерацией макулы (ВМД)

Рекомендуемое лечение	Диагнозы, подходящие для данного вида лечения	Рекомендации по ведению больных
Наблюдение без консервативного или хирургического лечения (A:I)	<p>Отсутствие признаков ВМД (AREDS категория 1)</p> <p>Ранняя стадия ВМД (AREDS категория 2)</p> <p>Поздняя стадия ВМД с двусторонней географической атрофией или дисциформными очагами</p>	<p>Периодические офтальмологические осмотры с частотой от 1 раза в 2-4 года в возрасте 40-54 лет до 1 раза в 1-2 года после 65 лет (A:III)</p> <p>Повторный осмотр через 6-24 месяца при асимптоматическом течении процесса или немедленный осмотр при появлении новых симптомов, подозрительных в отношении неоваскуляризации хориоидеи (A:III)</p>

		<p>Необходимость в фотографировании или флюоресцентной ангиографии отсутствует, если не появляется новая симптоматика (А:І)</p>
<p>Антиоксидантные витаминно- минеральные пищевые добавки в соответствии с рекомендациями AREDS (А:І)</p>	<p>Промежуточная стадия ВМД (AREDS категория 3)</p> <p>Поздняя стадия ВМД на одном глазу (AREDS категория 4)</p>	<p>Наблюдение за монокулярной остротой зрения вблизи (чтение / сетка Амслера) (А:ІІІ)</p> <p>Повторный осмотр через 6-24 месяца при асимптоматическом течении процесса или немедленный осмотр при появлении симптомов, подозрительных в отношении неоваскуляризации хориоидеи (А:ІІІ)</p> <p>Фотографирование глазного дна по мере необходимости</p> <p>Флюоресцентная ангиография при наличии признаков отека или других признаков и симптомов неоваскуляризации хориоидеи</p>

<p>Интравитеальная инъекция 0,5 мг Ранибизумаба и Бролуцизумаба в соответствии с аннотацией препарата (А:І)</p>	<p>Субфовеолярная неоваскуляризация хориоидеи</p>	<p>Пациенты должны быть предупреждены о необходимости немедленно сообщать о признаках, подозрительных в отношении эндофтальмита, включая боль в глазу или усиление дискомфорта, увеличение покраснения глаза, снижение или затуманивание зрения, повышение чувствительности к свету или увеличение плавающих помутнений перед глазом (А:ІІІ)</p> <p>Повторный осмотр примерно через 4 недели после лечения; последующие осмотры должны проводиться с учетом клинических данных и суждения лечащих офтальмологов (А:ІІІ)</p> <p>Наблюдение за монокулярной остротой зрения вблизи (чтение / сетка Амслера) (А:ІІІ)</p>
---	---	--

<p>Интравитреальная инъекция Бевацизумаба в соответствии с опубликованными сообщениями(А:III)</p> <p>[В РУз не разрешен, в США офтальмолог должен получить информированное согласие на лечение препаратом не по инструкции (А:III)]</p>	<p>Субфовеолярная неоваскуляризация хориоидеи</p>	<p>Пациенты должны быть предупреждены о необходимости немедленно сообщать о признаках, подозрительных в отношении эндофтальмита, включая боль в глазу или усиление дискомфорта, увеличение покраснения глаза, снижение или затуманивание зрения, повышение чувствительности к свету или увеличение плавающих помутнений перед глазом (А:III)</p> <p>Повторный осмотр примерно через 4-8 недель после лечения; последующие осмотры должны проводиться по показаниям в зависимости от клинических данных и суждения лечащих офтальмологов(А:III)</p> <p>Наблюдение за монокулярной остротой зрения вблизи</p>
---	---	---

		(чтение/решетка Амслера) (А:III)
<p>Интравитреальная инъекция Пегаптаниба натрия</p> <p>ФДТ с фотолоном в соответствии с исследованиями ТАР и VIP (А:I)</p>	<p>[в РУз не разрешен]</p> <p>Субфовеолярная неоваскуляризация хориоидеи, свежая или рецидив, при которой классическая мембрана составляет >50% зоны неоваскуляризации, которая имеет размер ≤ 5400 микрон по наибольшему линейному диаметру</p> <p>Оккультная субфовеолярная неоваскуляризация хориоидеи может быть подвергнута ФДТ при остроте зрения $< 0,4$ или если зона неоваскуляризации < 4 MPS диметров ДЗН, когда острота зрения $> 0,4$</p>	<p>Повторный осмотр примерно каждые 3 месяца до достижения стабилизации процесса с повторным лечением при необходимости (А:III)</p> <p>Наблюдение за монокулярной остротой зрения вблизи (чтение / сетка Амслера) (А:III)</p>
<p>Термическая лазерная фотokoагуляция в</p>	<p>Экстрафовеолярная классическая</p>	<p>Повторный осмотр с проведением</p>

<p>соответствии с рекомендациями исследования MPS(A:I)</p>	<p>субретинальная неоваскулярная мембрана, свежая или рецидив</p> <p>Возможна при юкстапапиллярной неоваскуляризации и хориоидеи</p>	<p>флюоресцентной ангиографии примерно через 2-4 недели после лечения, затем через 4-6 недель, а затем в зависимости от клинических и ангиографических данных (A:III)</p> <p>Повторное лечение по показаниям</p> <p>Наблюдение за монокулярной остротой зрения вблизи (чтение / сетка Амслера) (A:III)</p>
--	--	--

AREDS = Age-related Eye Disease Study – Исследование возрастных заболеваний глаз;

MPS = Macular Photocoagulation Study – Исследование фотокоагуляции макулы; MPS диаметр ДЗН соответствует 2,54 мм² на сетчатке

TAP = Treatment of Age-related Macular Degeneration with Photodynamic Therapy – Лечение возрастной дегенерации макулы при помощи фотодинамической терапии;

VIP = Verteporfin in Photodynamic Therapy – Вертепорфин в фотодинамической терапии

Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Уровень достоверности доказательств	Уровень убедительности рекомендаций
---	-------------------	-------------------------------------	-------------------------------------

1	Выполнена визометрия	1b	A
2	Выполнена биомикроскопия глаза	1b	A
3	Выполнена офтальмоскопия и/или биомикроскопия глазного дна в условиях мидриаза	1b	A
4	Выполнено интравитреальное введение ингибитора ангиогенеза и/или лазерная коагуляция сетчатки и/или фотодинамическая терапия и/или проведена терапия лекарственными препаратами: глюкокортикостероидами и/или антиоксидантами и/или антигипоксантами и/или препаратами, улучшающими микроциркуляцию, и/или применены физиотерапевтические методы лечения (в зависимости от медицинских показаний и при отсутствии медицинских противопоказаний)	1b	A
5	Достигнута стабилизация или повышение скорректированной остроты зрения на момент выписки из стационара	1b	A

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
МЕДИЦИНСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО НОЗОЛОГИИ
“ДЕГЕНЕРАЦИИ МАКУЛЫ И ЗАДНЕГО ПОЛЮСА ГЛАЗНОГО
ЯБЛОКА”**

Ташкент 2025

2. Основная часть.

2.1 Ведение

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – хроническое прогрессирующее многофакторное заболевание, поражающее макулярную область сетчатки и являющееся основной причиной потери центрального зрения у пациентов старшей возрастной группы.

ВМД может проявляться:

https://www.oofd72.ru/upload/documents/17-Vozrastnaya-makulyarnaya-degeneratsiya-KR_114_Vozrastnaya_makulyarnaya_degeneraciya.pdf

- образованием друз;
- изменениями в пигментном эпителии (ПЭ) сетчатки;
- географической атрофией ПЭ и хориокапилляров в макулярной области;
- развитием хориоидальной неоваскуляризации.

2.2 Определение. Этиология и патогенез

Этиология не определена. ВМД представляет собой хронический дегенеративный процесс в ПЭ, мембране Бруха и хориокапиллярном слое, при котором могут нарушаться метаболизм витамина А, синтез меланина, продукция базального и апикального экстрацеллюлярного матрикса, транспорт различных веществ между фоторецепторами и хориокапиллярами [15, 28]. Учитывая постоянную высокую потребность сетчатки в кислороде, она очень чувствительна к повреждениям, связанным с процессами окисления, при которых в избытке образуются свободные радикалы. Защитную роль при этом играет "жёлтый" макулярный пигмент, который абсорбирует коротковолновую часть синего света, участвуя таким образом в антиоксидантной защите макулы. Содержание оксикаротиноидов (лютеина и зеаксантина) в наружных слоях сетчатки с возрастом уменьшается. Клетки ПЭ накапливают липофусцин, считающийся маркёром старения. Перекисное окисление липидов приводит к образованию больших молекулярных цепочек, которые не распознаются ферментами клеток ПЭ, не распадаются и накапливаются с возрастом, образуя друзы.

Кроме того, с возрастом увеличивается толщина мембраны Бруха, снижается её проницаемость для белков сыворотки крови и липидов (фосфолипидов и нейтральных жиров). Увеличение липидных отложений снижает концентрацию факторов роста, необходимую для поддержания нормальной структуры хориокапилляров. Плотность хориокапиллярной сети снижается, ухудшается снабжение клеток ПЭ кислородом. Такие изменения приводят к увеличению продукции факторов роста и матричных металлопротеиназ. Факторы роста способствуют неоангиогенезу, а металлопротеиназы вызывают появление дефектов в мембране Бруха.

Таким образом, ВМД начинается с "сухой" формы, то есть с изменений в ПЭ и с появления твёрдых друз. На более поздней стадии появляются мягкие друзы, затем они превращаются в сливные. Прогрессирующее поражение ПЭ сопровождается атрофическими изменениями в ПЭ и хориокапиллярах, которые

могут привести к формированию ГА. В другом случае (или наряду с атрофией) в слое хориокапилляров могут возникать новообразованные сосуды – развивается «влажная» форма ВМД, также называемая экссудативной или неоваскулярной ВМД. При появлении дефектов в мембране Бруха ХНВ распространяется под ПЭ и нейросенсорную сетчатку. Как правило, это сопровождается отёком сетчатки, скоплением жидкости в субретинальном пространстве, субретинальными кровоизлияниями и кровоизлияниями в ткань сетчатки. Иногда происходит прорыв кровоизлияния в стекловидное тело. Конечный этап развития процесса - формирование субретинального фиброзного рубца в центральном отделе глазного дна и значительная утрата зрительных функций.

Эпидемиология

В экономически развитых странах ВМД является лидирующей причиной инвалидности по зрению среди населения старше 65 лет. По результатам мета-анализа 39 популяционных исследований, охвативших 129 664 человека пяти этнических групп, в настоящее время в мире насчитывается приблизительно 64 миллиона пациентов с ВМД, к 2020 году ожидается 196 миллионов, к 2040 году – 288 миллионов [22]. Доказано, что развитие ВМД связано с возрастом [9, 27]. Частота встречаемости этого заболевания составляет от 21% в трудоспособном до 32% в пенсионном возрасте [1]. По данным исследования Beaver Dam Eye Study частота выявления ВМД после 10 лет наблюдения увеличивалась от 4,2% для людей в возрасте 43-54 лет до 46,2% среди людей старше 75 лет [9].

В ближайшем будущем увеличение населения возрастной группы старше 60 лет неизбежно вызовет увеличение распространенности ВМД в развитых странах. Все это заставляет рассматривать ВМД как значимую медико-социальную проблему [21,24, 27].

Синонимы: инволюционная центральная хориоретинальная дистрофия, склеротическая макулодистрофия, возрастная макулярная дистрофия, сенильная макулярная дистрофия, возрастная макулопатия, связанная с возрастом макулярная дегенерация и т.д.

https://www.oofd72.ru/upload/documents/17-Vozrastnaya-makulyarnaya-degeneratsiya-KR_114_Vozrastnaya_makulyarnaya_degeneraciya.pdf

2.3 Классификация (по этиологии, стадиям).

1. **Отсутствие ВМД** (категория 1 AREDS) — отсутствие изменений или небольшое количество мелких друз (диаметр < 63 микрон).
2. **Ранняя стадия ВМД** (категория 2 AREDS, ранняя «сухая» форма ВМД) — множественные мелкие друзы, небольшое число друз среднего размера (диаметр от 63 до 124 микрон) или начальные изменения ПЭ сетчатки.
3. **Промежуточная стадия ВМД** (категория 3 AREDS, промежуточная «сухая» форма ВМД) — множество друз среднего размера, по крайней мере, одна большая друза (диаметр ≥ 125 микрон), или географическая атрофия, не затрагивающая центральной ямки.
4. **Поздняя стадия ВМД** (категория 4 AREDS) характеризуется одним или несколькими из следующих признаков (при отсутствии других причин):

- географической атрофией ПЭ и хориокапилляров в макулярной области – атрофическая форма;
- хориоидальной неоваскуляризацией (ХНВ), классической или скрытой, с различными проявлениями (отслойкой НЭ и/или ПЭ, макулярным отеком, геморрагиями, твердыми (липидными) экссудатами) – неоваскулярная, или «влажная», форма ВМД;
- образованием дисковидного рубца (исход неоваскулярной формы ВМД).

Особыми формами неоваскулярной (влажной) ВМД в настоящее время считают:

- ретинальную ангиоматозную пролиферацию (РАП);
- полиповидную хориоидальную васкулопатию (ПХВ).

По форме (На основании данных International Генуя, 1996 г., ARM Epidemiologic Study Group, 1995):

- возрастная макулопатия
- возрастная макулодистрофия
- сухая форма ВМД (неэкссудативная/атрофическая)
- влажная форма ВМД (экссудативная/неоваскулярная)

Классификация неэкссудативной ВМД по Wisconsin (1991, США):

- твердые друзы
- мягкие друзы
- дегенерация ретинального пигментного эпителия (гиперпигментация, гипопигментация, мелкие очаги атрофии РПЭ)
- географическая атрофия

Классификация экссудативной ВМД:

- экссудативная отслойка пигментного эпителия сетчатки
- экссудативная отслойка нейроэпителия сетчатки
- экссудативная отслойка пигментного эпителия и нейроэпителия сетчатки
- экссудативно-геморрагическая отслойка пигментного эпителия и/или нейроэпителия сетчатки
- рубцевание с формированием фиброваскулярного дисковидного рубца в области заднего полюса глаза

Классификация хориоидальной неоваскуляризации:

- классическая
- скрытая
- смешанная

3. Методы, подходы, процедуры диагностики и лечения

Цели лечения:

повышение/стабилизация зрительных функций.

- На ранней стадии ВМД специального лечения не требуется [17].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1b)

Комментарии: необходимо устранение факторов риска прогрессирования заболевания: отказ от курения, соблюдение диеты, богатой каротиноидами, либо

прием витаминно-минеральных комплексов, сохранение двигательной активности, использование солнцезащитных очков, коррекция сопутствующей соматической патологии (гипертонической болезни, гиперхолестеринемии и атеросклероза, сахарного диабета и другие) совместно с врачами других специальностей.

3.1 Консервативное лечение

- На промежуточной стадии ВМД, либо при наличии поздней ВМД на парном глазу, лечение направлено на снижение риска прогрессирования заболевания до поздней стадии и стабилизацию зрительных функций. Рекомендуется дополнительный прием лекарственных препаратов: витаминно-минеральных комплексов антиоксидантного действия, содержащих лютеин и зеаксантин, а также полиненасыщенных жирных кислот [17].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1b)

Комментарии: По данным исследования AREDS, применение витаминно-минеральных комплексов антиоксидантного действия у пациентов, имевших высокий риск прогрессирования до поздней стадии с высоким риском потери зрения (промежуточная стадия ВМД или наличие влажной формы / географической атрофии на парном глазу), удалось снизить частоту прогрессирования на 25% и частоту значительного снижения остроты зрения на 19%. Препараты, содержащие бета-каротин, не следует назначать курящим пациентам (или курившим в прошлом) из-за увеличения риска возникновения рака легкого.

- При лечении ВМД поздней стадии атрофической формы (ГА), несмотря на отсутствие данных доказательной медицины, возможно применение физиотерапевтических методов лечения, лекарственных препаратов групп антиоксидантов, антигипоксантов, препаратов, улучшающих микроциркуляцию [15].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

3.2 Хирургическое лечение

3.2.1. Лазерное лечение

При ВМД поздней стадии влажной формы лечение направлено на снижение активности ХНВ.

- При экстрафовеальном расположении ХНВ возможна лазерная коагуляция [10, 11, 12].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 2)

- При особых формах ВМД, в том числе ПХВ, рекомендуется фотодинамическая терапия (ФДТ), возможно в сочетании с интравитреальным введением ингибитора ангиогенеза [2, 24].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 1b)

Комментарии: В случае проведения лазеркоагуляции новообразованных сосудов следует учитывать высокий риск рецидивирования ХНВ. Перед проведением лазеркоагуляции необходимо точное определение размера и локализации ХНВ на основании результатов комплексного обследования, включающего флюоресцентную, индоцианиновую ангиографии, ОКТ, возможно, ОКТ-ангиографию.

3.2.2 Оперативное лечение

- При наличии активной хориоидальной неоваскуляризации рекомендуется применение ингибиторов ангиогенеза: препаратов Ранибизумаб [15, 25], Бролуцизумаб [4, 7, 13, 15] или Афлиберцепт* [20, 26] – в виде интравитреальных инъекций.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1b)

Комментарии: В настоящее время интравитреальные инъекции ингибитора ангиогенеза являются терапией первой линии влажной формы ВМД.

- Бролуцизумаб – одноцепочечный вариабельный фрагмент гуманизированного моноклонального антитела, с высокой аффинностью связывающийся с изоформами эндотелиального фактора роста сосудов А (VEGF-A) и предотвращающий связывание VEGF-A с его рецепторами VEGFR-1 и VEGFR-2 [15, 25].
- Ранибизумаб – рекомбинантный гуманизированный иммуноглобулин G1 каппа-изотипа - лечебный фрагмент антитела. Связывает и ингибирует биологическую активность всех изоформ человеческого VEGF-A (сосудистый эндотелиальный фактор роста А) [15, 25].
- Афлиберцепт* – рекомбинантный гибридный белок, состоящий из фрагментов внеклеточных доменов человеческих рецепторов VEGF 1 (VEGFR-1) и 2 (VEGFR-2), соединенных с Fc-фрагментом человеческого иммуноглобулина G (IgG1). Действует как растворимый рецептор-ловушка. Связывает VEGF-A и плацентарный фактор роста [26].

Перспективы терапии напрямую зависят от своевременного её начала и соблюдения адекватного режима инъекций на основе регулярного мониторинга.

Протокол применения ингибитора ангиогенеза включает 3 обязательных ежемесячных инъекции (загрузочная фаза) в начале лечения.

Ежемесячные инъекции ранибизумаба продолжают до достижения максимальной стабильной остроты зрения и/или до исчезновения признаков активности заболевания на фоне продолжающегося лечения (в течение одного месяца после последней ежемесячной инъекции). В дальнейшем периодичность контроля состояния и лечения устанавливает врач в зависимости от течения заболевания.

При использовании афлиберцепта после загрузочной фазы показано увеличение промежутка между инъекциями до одной инъекции каждые два месяца. Через 12 месяцев от начала лечения периодичность контроля состояния и лечения устанавливает врач в зависимости от течения заболевания.

При интравитреальном введении ингибиторов ангиогенеза следует учитывать потенциальный риск осложнений, таких как инфекционный и неинфекционный эндофтальмит, ятрогенная катаракта, гемофтальм, отслойка сетчатки и другие.

Другие виды лечения:

Другие виды лечения, оказываемые на амбулаторном уровне:

Интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза [14,15] (УД – В):

Основное действие направлено на связывание и инактивацию биологически активного эндотелиального фактора роста «А» (VEGF), индуцирующего рост новообразованных сосудов.

Показания к ИВВИА:

- отек сетчатки в макулярной зоне более 300 мкм при отсутствии витреоретинальных тракций;
- наличие неоваскулярной мембраны.

Противопоказания к ИВВИА:

- витреоретинальные тракции в макулярной зоне сетчатки;
- макулярные разрывы;
- наличие любого воспалительного процесса в глазу.

При ИВВИА используется 2-фазный режим введения:

- 1 фаза – фаза стабилизации остроты зрения (ежемесячные введения в течение первых 3 месяцев – «загрузочные» инъекции);
- фаза - поддержания остроты зрения. Ежемесячная проверка и повторные инъекции при наличии признаков рецидива ХНВ.

Применяемые препараты:

- афлиберцепт по 0,05 мл в виде интравитреальных инъекций.

Показания к продолжению ИВВИА:

- снижение остроты зрения, связанное с прогрессированием заболевания более чем на 0,1;
- продолжающаяся положительная динамика уровня отека (неполный эффект) по данным ОКТ (остаточные ОПЭ и ОНЭ);
- появление отрицательной динамики по данным ОКТ (увеличение отека более чем на 100 мкм);
- наличие активности ХНВ по данным ФАГ;
- появление новых кровоизлияний на глазном дне.

Интравитреальное введение кортикостероидов [14]

Показания к интравитреальному введению кортикостероидов:

- отек сетчатки в макулярной зоне более 300 мкм при компенсированном уровне ВГД и отсутствии витреоретинальных тракций.

Лазерная коагуляция сетчатки [16] (УД – В):

Показания к проведению лазерной коагуляции сетчатки:

- экссудативные и экссудативно-геморрагические стадии ВМД

Противопоказания к проведению лазерной коагуляции сетчатки: нет

Лазеркоагуляция сетчатки – травматичный метод, который приводит к разрушению ткани сетчатки и формированию рубцовой ткани. ЛК применяется исключительно экстрафовеолярно. Не допускается использование в макулярной зоне.

Хирургическое вмешательство:

Аутолимфодренирование супрахориоидального пространства с одномоментным введением антимаболитов (5-фторурацила) в субтеноновое пространство (на единственном в функциональном отношении глазу) [17] (МКБ 9 - 14.84):

Показания к АД:

- отек сетчатки в макулярной зоне более 300 мкм.

Витреоретинальная хирургия (устранение тракций, удаление задней гиалоидной мембраны) (УД – В)[18] (МКБ 9 - 14.74).

Показания:

- наличие эпиретинальной мембраны;
- наличие витреоретинальных тракций в макулярной зоне;
- разрыв сетчатки в макулярной зоне.

Хирургическое вмешательство, оказываемое в стационарных условиях:

- аутолимфодренирование супрахориоидального пространства.
- витреоретинальная хирургия.

Дальнейшее ведение [1,3]:

- осмотры пациентов с возрастной макулопатией целесообразно проводить не реже одного раза в 5–6 месяцев. Если была выполнена лазерная коагуляция, то повторный осмотр - через 1 месяц после сеанса;
- при сухой форме ВМД в зависимости от скорости прогрессирования заболевания осмотры проводят один раз в 3 – 6 месяцев;
- при экссудативной форме каждые 4 – 6 недель, после ИВВИА – ежемесячно;
- пациент находится на диспансерном наблюдении офтальмолога: проводится контроль визометрии, тонометрии, биомикроскопия, офтальмоскопия, ОКТ в динамике, периметрия.

Индикаторы эффективности лечения:

При неэкссудативной (сухой) форме:

- уменьшение центральной скотомы на 5 - 10 °.

При экссудативной (влажной) форме:

- уменьшение макулярного отека на 5-10 % по данным ОКТ;

устранение витреоретинальных тракций.

Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания

1. Разъясняйте пациентам прогноз и потенциальную ценность лечения в соответствии с особенностями течения заболевания.
2. Настоятельно советуйте пациентам с ранней стадией ВМД регулярно проходить исследования с расширенным зрачком на предмет своевременного выявления прогрессирования заболевания.
3. Рассказывайте пациентам с промежуточной стадией ВМД о методах самоконтроля с целью выявления симптомов ХНВ и необходимости незамедлительного обращения к офтальмологу при их появлении.
4. Предупреждайте пациентов с поражением одного глаза о необходимости самоконтроля качества зрения парного глаза и периодических посещений врача даже при отсутствии изменений; при возникновении изменений качества зрения к врачу следует обратиться незамедлительно.
5. Предупреждайте пациентов, получающих интравитреальные инъекции, о необходимости незамедлительно сообщать о симптомах, указывающих на воспаление (эндофтальмит): боль, неприятные ощущения в глазу, покраснение глаза, ухудшение качества зрения, увеличение светочувствительности или увеличение числа «летающих мушек» в поле зрения.

Рекомендации по лечению и планы ведения пациентов с возрастной дегенерацией макулы (ВМД)

Рекомендуемое лечение	Диагнозы, подходящие для данного вида лечения	Рекомендации по ведению больных
Наблюдение без консервативного или хирургического лечения (А:I)	Отсутствие признаков ВМД (AREDS категория 1) Ранняя стадия ВМД (AREDS категория 2) Поздняя стадия ВМД с двусторонней географической атрофией или дисциформными очагами	Периодические офтальмологические осмотры с частотой от 1 раза в 2-4 года в возрасте 40-54 лет до 1 раза в 1-2 года после 65 лет (А:III) Повторный осмотр через 6-24 месяца при асимптоматическом течении процесса или немедленный осмотр при появлении новых симптомов, подозрительных в отношении неоваскуляризации хориоидеи (А:III) Необходимость в фотографировании или флюоресцентной ангиографии отсутствует, если не появляется новая симптоматика (А:I)
Антиоксидантные витаминно-минеральные пищевые добавки в соответствии с рекомендациями AREDS (А:I)	Промежуточная стадия ВМД (AREDS категория 3) Поздняя стадия ВМД на одном глазу (AREDS категория 4)	Наблюдение за монокулярной остротой зрения вблизи (чтение / сетка Амслера) (А:III) Повторный осмотр через 6-24 месяца при асимптоматическом течении процесса или немедленный осмотр при появлении

		<p>симптомов, подозрительных в отношении неоваскуляризации хориоидеи (А:III) Фотографирование глазного дна по мере необходимости Флюоресцентная ангиография при наличии признаков отека или других признаков и симптомов неоваскуляризации хориоидеи</p>
<p>Интравитеальная инъекция 0,5 мг Ранибизумаба и Бролуцизумаба в соответствии с аннотацией препарата (А:I)</p>	<p>Субфовеолярная неоваскуляризация хориоидеи</p>	<p>Пациенты должны быть предупреждены о необходимости немедленно сообщать о признаках, подозрительных в отношении эндофтальмита, включая боль в глазу или усиление дискомфорта, увеличение покраснения глаза, снижение или затуманивание зрения, повышение чувствительности к свету или увеличение плавающих помутнений перед глазом (А:III) Повторный осмотр примерно через 4 недели после лечения; последующие осмотры должны проводиться с учетом клинических данных и суждения лечащих офтальмологов (А:III) Наблюдение за монокулярной остротой зрения вблизи (чтение / сетка Амслера) (А:III)</p>
<p>Интравитреальная инъекция Бевацизумаба в соответствии с опубликованными сообщениями(А:III) [В РУз не разрешен, в США офтальмолог должен получить информированное согласие на лечение препаратом не по инструкции (А:III)]</p>	<p>Субфовеолярная неоваскуляризация хориоидеи</p>	<p>Пациенты должны быть предупреждены о необходимости немедленно сообщать о признаках, подозрительных в отношении эндофтальмита, включая боль в глазу или усиление дискомфорта, увеличение покраснения глаза, снижение или затуманивание зрения, повышение чувствительности к свету или увеличение плавающих помутнений перед глазом (А:III) Повторный осмотр примерно через 4-8 недель после лечения; последующие осмотры должны проводиться по показаниям в зависимости от клинических данных и суждения лечащих офтальмологов(А:III) Наблюдение за монокулярной остротой зрения вблизи (чтение/решетка Амслера) (А:III)</p>

Интравитреальная инъекция Пегаптанаба натрия	[в РУз не разрешен]	
ФДТ с фотолоном в соответствии с исследованиями TAP и VIP (A:I)	Субфовеолярная неоваскуляризация хориоидеи, свежая или рецидив, при которой классическая мембрана составляет >50% зоны неоваскуляризации, которая имеет размер ≤5400 микрон по наибольшему линейному диаметру Оккультная субфовеолярная неоваскуляризация хориоидеи может быть подвергнута ФДТ при остроте зрения <0,4 или если зона неоваскуляризации < 4MPS диаметров ДЗН, когда острота зрения > 0,4	Повторный осмотр примерно каждые 3 месяца до достижения стабилизации процесса с повторным лечением при необходимости (A:III) Наблюдение за монокулярной остротой зрения вблизи (чтение / сетка Амслера) (A:III)
Термическая лазерная фотокоагуляция в соответствии с рекомендациями исследования MPS(A:I)	Экстрафовеолярная классическая субретинальная неоваскулярная мембрана, свежая или рецидив Возможна при юкстапапиллярной неоваскуляризации хориоидеи	Повторный осмотр с проведением флюоресцентной ангиографии примерно через 2-4 недели после лечения, затем через 4-6 недель, а затем в зависимости от клинических и ангиографических данных (A:III) Повторное лечение по показаниям Наблюдение за монокулярной остротой зрения вблизи (чтение / сетка Амслера) (A:III)

AREDS = Age-related Eye Disease Study – Исследование возрастных заболеваний глаз;

MPS = Macular Photocoagulation Study – Исследование фотокоагуляции макулы; MPS диаметр ДЗН соответствует 2,54 мм² на сетчатке

TAP = Treatment of Age-related Macular Degeneration with Photodynamic Therapy – Лечение возрастной дегенерации макулы при помощи фотодинамической терапии;

VIP = Verteporfin in Photodynamic Therapy – Вертепорфин в фотодинамической терапии

Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Уровень достоверности доказательств	Уровень убедительности рекомендаций
1	Выполнена визометрия	1b	A
2	Выполнена биомикроскопия глаза	1b	A
3	Выполнена офтальмоскопия и/или биомикроскопия глазного дна в условиях мидриаза	1b	A
4	Выполнено интравитреальное введение ингибитора ангиогенеза и/или лазерная коагуляция сетчатки и/или	1b	A

	фотодинамическая терапия и/или проведена терапия лекарственными препаратами: глюкокортикостероидами и/или антиоксидантами и/или антигипоксантами и/или препаратами, улучшающими микроциркуляцию, и/или применены физиотерапевтические методы лечения (в зависимости от медицинских показаний и при отсутствии медицинских противопоказаний)		
5	Достигнута стабилизация или повышение скорректированной остроты зрения на момент выписки из стационара	1b	A

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
МЕДИЦИНСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПО
НОЗОЛОГИИ “ДЕГЕНЕРАЦИИ МАКУЛЫ И ЗАДНЕГО
ПОЛЮСА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА”**

Ташкент 2025

2. Основная часть.

Определение – профилактики или реабилитации-
Специфической профилактики ВМД не существует.

- Диспансерное наблюдение: рекомендуется первый осмотр проводить через 3-6 месяцев после начала лечения, затем – каждые 6 месяцев на протяжении первых двух лет. Проводить тест Амслера каждые 12 недель, проверку поля зрения каждые 6 мес. для определения скорости прогрессирования. После оперативного лечения больной минимум месяц должен находиться под наблюдением офтальмолога.

2.2. Профилактика

- Рекомендуется устранение факторов риска заболевания: отказ от курения, соблюдение диеты, богатой каротиноидами, сохранение двигательной активности, использование солнцезащитных очков [17].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1b).

Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания

6. Разъясняйте пациентам прогноз и потенциальную ценность лечения в соответствии с особенностями течения заболевания.
7. Настоятельно советуйте пациентам с ранней стадией ВМД регулярно проходить исследования с расширенным зрачком на предмет своевременного выявления прогрессирования заболевания.
8. Рассказывайте пациентам с промежуточной стадией ВМД о методах самоконтроля с целью выявления симптомов ХНВ и необходимости незамедлительного обращения к офтальмологу при их появлении.
9. Предупреждайте пациентов с поражением одного глаза о необходимости самоконтроля качества зрения парного глаза и периодических посещений врача даже

при отсутствии изменений; при возникновении изменений качества зрения к врачу следует обратиться незамедлительно.

10. *Предупреждайте пациентов, получающих интравитреальные инъекции, о необходимости незамедлительно сообщать о симптомах, указывающих на воспаление (эндофтальмит): боль, неприятные ощущения в глазу, покраснение глаза, ухудшение качества зрения, увеличение светочувствительности или увеличение числа «летающих мушек» в поле зрения.*

Профилактические мероприятия [1,3]:

- правильное питание (ограничение пищи, богатой жирами; включение в рацион фруктов, овощей, рыбы);
- отказ от курения;
- активный образ жизни;
- использование солнцезащитных очков;
- самостоятельный скрининг при помощи сетки Амслера;
- осмотр у офтальмолога не реже 1 раза в год;
- прием антиоксидантов и каротиноидов;
- наблюдение и лечение кардиолога и терапевта.

2. 3. Методы и процедуры профилактики:

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) представляет собой ведущую причину необратимой слепоты у пожилых людей, преимущественно после 65 лет. Прогрессирующее ухудшение зрительных функций у пациентов с ВМД оказывает существенное влияние на качество жизни, а также имеет высокий социальный статус. расходы. Современные терапевтические возможности лишь частично способны замедлить естественное течение заболевания, но не способны остановить его прогрессирование. Поэтому необходимо лучшее понимание возможностей предотвращения возникновения заболевания. В связи с этим центральную роль играет выявление факторов риска, которые могут участвовать в развитии заболевания. Среди них наиболее изученными являются факторы риска, связанные с питанием, образом жизни и воздействием света. Многие исследования показали, что более высокое потребление питательных веществ, таких как лютеин, зеаксантин, бета-каротин, жирные кислоты омега-3 и цинк, снижает риск ранней ВМД. Что касается образа жизни, в настоящее время общепризнана связь между курением и ВМД. Наконец, заслуживают внимания и повреждения сетчатки, вызванные ультрафиолетовыми лучами и синим светом. Целью данного обзора является обобщение имеющихся знаний с упором на меры, которые необходимо принять для предотвращения возникновения ВМД.

4. Исследования AREDS: меры по остановке прогрессирования ВМД

Ключевую роль в патофизиологии прогрессирования ВМД играет окислительный стресс. Клеточное старение в основном характеризуется выработкой свободных радикалов кислорода, что в конечном итоге посредством различных механизмов приводит к гибели клеток. Сетчатка имеет собственный защитный механизм против окислительных процессов, который состоит из витаминов С и Е, каротиноидов, лютеина и зеаксантина [8]. Кроме того, присутствие основного структурного липида, докозагексаеновой кислоты (ДГК), на уровне колбочек

участвует в проницаемости мембран и действует против образования новых сосудов [25]. Основываясь на этих вышеупомянутых результатах, исследователи на протяжении многих лет предпринимали попытки разработать терапию с использованием пищевых добавок, которая могла бы помешать такому неостановимому процессу, как AMD.

Еще в конце 1990-х годов были предприняты попытки оценить влияние добавления питательных веществ в рацион, которое могло бы каким-то образом замедлить или остановить прогрессирование заболевания до слепоты [26]. В 1988 году Ньюсом и др. [27] продемонстрировали, что диета с добавками цинка может снизить потерю остроты зрения у пациентов, страдающих ВМД. Кроме того, другие исследователи оценили эффективность витаминных составов, содержащих цинк и антиоксиданты, при ВМД, получив противоположные результаты [28].

Наиболее важные сообщения о терапии пищевыми добавками были представлены в двух исследованиях AREDS [29, 30]. В исследовании AREDS оценивалось влияние высоких доз витаминов С и Е (500 мг и 400 МЕ соответственно), β -каротина (15 мг) и добавок цинка (80 мг) на прогрессирование ВМД. Пациенты, включенные в исследование, были разделены на четыре группы в зависимости от тяжести заболевания: от ранней до далеко зашедшей стадии ВМД. Исследование показало, что прием AREDS снижает риск прогрессирования AMD по сравнению с плацебо. Однако существенного влияния на риск потери остроты зрения не наблюдалось. Было также рекомендовано, чтобы пищевые добавки применялись только людьми, которые не курят, поскольку последующий анализ других исследований выявил более высокую заболеваемость раком у курильщиков или недавно бывших курильщиков, принимавших β -каротин [31].

Клиническое исследование AREDS-2 [30] было проведено с целью повышения эффективности препарата AREDS. По этой причине была оценена новая формула с добавлением лютеина и зеаксантина, который имеет максимальную концентрацию в фовеа, а также DHA и EPA (докозагексаеновая и эйкозапентаеновая кислоты) с целью поиска терапии для снижения риска прогрессирования ВМД. Более того, в новом исследовании также оценивался эффект новой рецептуры после исключения β -каротина и корректировки дозы цинка до 25 мг. Таким образом, было доказано, что риск прогрессирования ВМД не был снижен в большей степени по сравнению с предыдущим исследованием AREDS, и, кроме того, было высказано предположение, что первый состав должен был включать лютеин и зеаксантин без добавления β -каротина. В настоящее время рекомендуемая рецептура, основанная на результатах AREDS-2 для сухой ВМД, содержит витамин Е (400 МЕ), витамин С (500 мг), лютеин (10 мг), зеаксантин (2 мг), медь (2 мг) и цинк (80 мг, но также доступен в форме 25 мг) (Таблица 1).

Таблица 1

Ежедневная пищевая добавка на основе результатов исследования AREDS-2.

Состав AREDS-2

Пищевая добавка Рекомендуемая суточная доза

Витамин Е

400 МЕ

Состав AREDS-2

Пищевая добавка Рекомендуемая суточная доза

Витамин С	500 мг
Лютеин	10 мг
Зеаксантин	2 мг
Медь	2 мг
Цинк	80 мг

5. Профилактика возникновения AMD: изменение диеты и пищевые добавки; Курение и изменение образа жизни; Роль синего света, ультрафиолетового излучения и интраокулярных линз

5.1. Модификация диеты и пищевые добавки

Исследования AREDS-1 и -2 показали, что прием пищевых добавок предотвращает прогрессирование AMD. Однако нет данных о возможности предотвратить возникновение ВМД ни путем изменения пищевых привычек, ни путем добавления в рацион пищевых добавок.

Роттердамское исследование 2005 года [32] оценивало, связано ли потребление антиоксидантов с пищей со снижением риска развития AMD. Опросник был использован для оценки пищевого рациона 5836 человек с риском развития ВМД, но без признаков патологии ни в одном глазу. В частности, на начальном этапе участники должны были заполнить дома контрольный список, в котором были указаны продукты и напитки, которые они употребляли не менее двух раз в месяц, пищевые привычки, использование пищевых добавок и предписанные диеты. Наконец, эти данные были собраны и преобразованы в общую суточную калорийность с помощью компьютеризированной голландской таблицы состава пищевых продуктов [33]. Исследование показало, что высокое потребление с пищей β -каротина, витаминов С и Е, а также цинка коррелирует со снижением риска ВМД у пожилых людей.

На образование друз главным образом влияют окислительные модификации белков, как показали предыдущие исследования [34]. Поскольку появление друз является первым явным видимым признаком ВМД, логично утверждать, что действие антиоксидантных молекул проявляет максимальную эффективность непосредственно перед началом заболевания. Таким образом, как показало исследование в Роттердаме, диета, богатая антиоксидантами, может препятствовать развитию ВМД, и ее следует рекомендовать в основном людям с сильным семейным анамнезом [35] . Питательными источниками витамина Е являются цельнозерновые продукты, растительное масло, яйца и орехи. Более высокого потребления цинка можно добиться, потребляя мясо, птицу, рыбу, цельнозерновые и молочные продукты. β -каротин можно найти в моркови, капусте и шпинате. Цитрусовые фрукты и соки, зеленый перец, брокколи и картофель являются основными поставщиками витамина С ([Таблица 2](#)).

Таблица 2

Питательные вещества и их источники питания, способные предотвратить возникновение AMD.

Питательные вещества и источники пищи для профилактики AMD

Питательные вещества	Источники питания
Витамин С	Цитрусовые и соки, зеленый перец, брокколи, картофель
Витамин Е	Цельнозерновые продукты, растительное масло, яйца, орехи
β -каротин	Морковь, капуста, шпинат
Цинк	Мясо, птица, рыба, цельнозерновые, молочные продукты
Лютеин и Зеаксантин	Куриный яичный желток, зеленые листовые овощи
Омега-3 (DHA и EPA)	Рыба и морепродукты, орехи и семена, растительные масла.

[Открыть в отдельном окне](#)

Примечание . Изменения в питании показали свою эффективность только в исследованиях, посвященных западному населению. Таким образом, эти изменения не обязательно применимы к людям других национальностей. Недавно Консорциум EYE-RISK [36] исследовал взаимосвязь между соблюдением средиземноморской диеты (MeDi) и заболеваемостью прогрессирующей ВМД в двух европейских популяционных проспективных когортах: Роттердамское исследование 1 (RS-1) [37] и антиоксиданты, эссенциалы липидов, питание и заболевания глаз (Alienor) [38]. В частности, соблюдение требований MeDi оценивалось с целью получения определенного балла, основанного на потреблении овощей, фруктов, бобовых, круп, рыбы, мяса, молочных продуктов и алкоголя, а также соотношения мононенасыщенных и насыщенных жирных кислот. Авторы пришли к выводу, что регулярное соблюдение MeDi коррелирует со снижением риска развития поздней стадии AMD на 41%. Эти результаты подтверждают роль диеты, богатой полезными и богатыми питательными веществами продуктами, такими как фрукты, овощи, бобовые и рыба, в предотвращении возникновения ВМД. Кроме того, исследование показало, что сокращение потребления нездоровой пищи, такой как красное и обработанное мясо, а также острые и соленые промышленные продукты, может внести значительный вклад в предотвращение возникновения AMD.

Обоснование выбора для анализа конкретного типа диеты, например средиземноморской, можно объяснить тем фактом, что использование одного питательного вещества или пищевого подхода не позволяет достичь синергетического эффекта пищи и питательных веществ, потребляемых в сочетании в рационе. Высокое потребление растительной пищи и рыбы, меньшее

потребление мяса и молочных продуктов, оливковое масло как основной источник жиров и умеренное потребление вина представляют собой краеугольные камни MeDi [39] ([Таблица 3](#)). Результаты Консорциума EYE-RISK также соответствуют результатам предыдущих перекрестных исследований. Например, исследование «Каротиноиды в возрастных заболеваниях глаз» (CAREDS) продемонстрировало снижение распространенности ранней стадии ВМД у американских женщин, которые строго придерживались MeDi [40] . Кроме того, отчеты исследования в Коимбре показали снижение распространенности любого типа ВМД у участников, которые правильно соблюдали MeDi [41] . Наконец, Европейское исследование глаз доказало, что высокие уровни шкалы MeDi связаны с более низкой распространенностью nAMD [42] .

Таблица 3

Средиземноморская диета: руководство по ежедневному выбору продуктов питания.

Средиземноморская диета	
Типы продуктов питания	Частота подачи еды
Цельнозерновые продукты, хлеб, фасоль, бобовые, орехи и семена.	Ежедневно (35% от общего количества ежедневных калорий)
Овощи и фрукты	Ежедневно (30% от общего количества ежедневных калорий)
Оливковое масло первого отжима	Ежедневно (10% от общего количества ежедневных калорий)
Рыба и морепродукты	Несколько раз в неделю (20% от общего количества ежедневных калорий)
Молочные продукты, яйца, птица и йогурт	
Мясо, сладости	Небольшие количества (5% от общего количества ежедневных калорий)

[Открыть в отдельном окне](#)

Примечание . Изменения в питании показали свою эффективность только в исследованиях, посвященных западному населению. Таким образом, эти изменения не обязательно применимы к людям других национальностей. Роль лютеина и зеаксантина была тщательно изучена в последние годы не только на предмет их свойств замедлять прогрессирование ВМД, но и для оценки их способности предотвращать возникновение ВМД [43] . Делькур и др. [44] провели проспективное исследование с участием 640 человек в возрасте старше 60 лет, страдающих различными формами ВМД, чтобы выяснить, существует ли связь между потреблением лютеина и зеаксантина с пищей и проявлением заболевания. Авторы обнаружили сильную обратную корреляцию между уровнями лютеина и зеаксантина в сыворотке и наличием AMD, что позволяет предположить защитную роль, которую играют два ксантофилла. Эти результаты были позже подтверждены исследованием Huang et al. [45] , которые показали,

что у участников с высоким уровнем лютеина и зеаксантина в сыворотке риск развития AMD был на 79% ниже по сравнению с субъектами с более низкой концентрацией в сыворотке. Кроме того, профилактическая роль ксантофиллов была оценена в исследовании The Blue Mountains Eye Study [46], где было продемонстрировано, что люди, которые принимают более высокие количества лютеина и зеаксантина, демонстрируют меньший риск развития друз или AMD. Диетические источники лютеина и зеаксантина представлены желтком куриного яйца и зелеными листовыми овощами, основными источниками которых являются капуста, петрушка, шпинат и брокколи. [Таблица 3](#)). Более того, следовые количества двух ксантофиллов можно обнаружить в пшенице и зерновых продуктах, таких как кукуруза, однозернянка и твердая пшеница. Было продемонстрировано, что высокое потребление с пищей длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот омега-3, таких как докозагексаеновая кислота (DHA) и эйкозапентаеновая кислота (EPA), связано со снижением риска возникновения AMD [47 , 48]. Жирные кислоты омега-3 обеспечивают непрерывное обновление клеток РПЭ и, в случае их отсутствия, могут способствовать деградации фоторецепторных структур и накоплению друз на уровне РПЭ [49]. В частности, было продемонстрировано, что высокие уровни DHA в жирной рыбе коррелируют с меньшим риском развития новых сосудов хориоидеи [50]. Кроме того, исследование Nutritional AMD Treatment 2 (NAT2) показало, что люди с высоким уровнем EPA и DHA в крови были значительно защищены от AMD по сравнению с людьми с более низким содержанием омега-3 [50 , 51]. Однако метаанализ Кокрейна показал, что нет никаких доказательств того, что пищевые добавки с омега-3 способны предотвратить возникновение AMD [52]. Несмотря на противоречивые результаты, появившиеся в научной литературе и недавнем метаанализе Кокрейна, для врача было бы разумно информировать пациентов о положительных эффектах употребления жирной рыбы или добавок жирных кислот омега-3 для предотвращения развития AMD. Регуляция кальция играет важную роль в возникновении ВМД, как и в случае других нейродегенеративных заболеваний, включая глаукому, болезнь Альцгеймера и Паркинсона [53]. Связь между ежедневным потреблением кальция и возникновением AMD была тщательно проанализирована Kaigi et al. в поперечном исследовании [54]. Авторы обнаружили, что у лиц, которые ежедневно потребляли более 800 мг кальция, наблюдалась значительно более высокая вероятность развития ВМД, хотя зависимости от дозы не наблюдалось. Примечательно, что пороговая доза в 800 мг/день ниже, чем суточная норма потребления кальция для мужчин и женщин в США [55]. По этим причинам необходимо провести другие исследования, чтобы лучше оценить связь между высоким потреблением кальция и возникновением ВМД.

5.2. Курение и изменения образа жизни

Курение сигарет было связано с возникновением AMD и представляет собой сильный предиктор заболевания в двух популяционных продольных исследованиях [56]. Обзор Thornton et al. [57] пришли к выводу, что курение сигарет представляет собой фундаментальный фактор риска развития ВМД, точно оценив, что риск примерно в 2–3 раза выше у курильщиков по сравнению с некурящими. Исследование EUREYE [9] представляет собой перекрестное

исследование, в котором анализировалась связь между курением сигарет и типом и двусторонностью ВМД у лиц в возрасте 65 лет и старше в европейских странах с использованием единого протокола обследования глаз и оценки риска. факторы. В исследовании сообщалось о повышенном риске неоваскулярной AMD у курильщиков, а атрибутивный фактор AMD из-за курения составил 27%. Интересно, что по сравнению с субъектами, страдающими односторонней формой AMD, люди с двусторонней формой AMD чаще были заядлыми курильщиками в течение предыдущих 25 лет. Основываясь на этих результатах, следует подчеркнуть возможные риски развития различных форм ВМД, связанные с курением, и пользу отказа от курения. В частности, пациенты с односторонним поражением ВМД, которые являются курильщиками, должны быть проинформированы о возможном риске развития заболевания на другом глазу. В отчете об исследовании глаз Beaver Dam [58] изучалась связь количества лет курения с заболеваемостью ВМД, показывая, что большее количество лет курения было связано с повышенным риском перехода от отсутствия ВМД к минимальной ранней ВМД. Точный механизм, определяющий возникновение AMD из-за курения, еще не выяснен, но, по-видимому, в этом участвуют окислительный стресс и изменения как сетчаточного, так и хориоидального кровотока [59] .

Чрезмерная или уменьшенная продолжительность сна связана с различными негативными состояниями здоровья, такими как общая смертность, сердечно-сосудистые заболевания, диабет и артериальная гипертензия [60]. В этом отношении Хурана и др. [61] изучали связь между характером сна и ВМД. В общей сложности 1003 пациента были обследованы на предмет истории сна в прошлом с помощью специального опросника, и сетчатка пациентов была классифицирована как отсутствие AMD, ранняя AMD, неоваскулярная AMD и географическая атрофия. Авторы пришли к выводу, что более продолжительный сон (более 8 часов) коррелирует с 7-кратным увеличением риска географической атрофии. Тем не менее, также уместно подчеркнуть, что это всего лишь ассоциация, а не причинно-следственная связь. Однако, чтобы принять меры по предотвращению развития ВМД, важно учитывать возможность того, что чрезмерная продолжительность сна может способствовать развитию ВМД и, в частности, географической атрофии. Кроме того, Перес-Каналес и др. [62] исследовали связь между продолжительностью сна, о которой сообщали сами пациенты, и неоваскулярной ВМД (нВМД). Были выделены четыре категории продолжительности сна: <6 часов, 6–7 часов, 7–8 часов и >8 часов. Исследование продемонстрировало более высокую распространенность короткой продолжительности сна (<6 часов) у субъектов, страдающих нВМД, по сравнению с контрольной группой того же возраста и пола. Более того, исследователи наблюдали тенденцию к повышенному риску проявления нВМД у лиц с короткой и длинной продолжительностью сна по сравнению с группой 7–8 часов, что указывает на возможную U-образную связь между продолжительностью сна и нВМД.

В недавних отчетах избыточная масса тела и ожирение признаны фундаментальными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний [63]. Кроме того, избыточный вес может определять различные физические изменения, такие как более высокий уровень окислительного стресса и

воспалительных процессов, а также дисбаланс липидов крови - все факторы, которые участвуют в патофизиологических механизмах возникновения AMD [64]. Предыдущие исследования доказали, что избыток жира в организме может изменить транспорт и отложение каротиноидов из крови в макулу, что приводит к снижению уровня макулярного пигмента в ямке [65]. В исследовании AREDS повышенный риск географической атрофии наблюдался у людей с более высоким ИМТ. Интересно, что Чжан и др. [66] оценили связь между категориями индекса массы тела (ИМТ) и риском ВМД на разных стадиях. Были проанализированы семь проспективных когортных исследований, в которых было выявлено 1613 случаев среди 31 151 субъекта. Авторы пришли к выводу, что избыточная масса тела и ожирение связаны с более высоким риском развития ВМД, и, прежде всего, было продемонстрировано, что люди, страдающие ожирением, имеют больший риск проявления поздней ВМД по сравнению с субъектами с нормальным весом. Более того, была обнаружена потенциальная линейная связь между ИМТ и риском ВМД, что позволяет предположить, что поддержание нормальной массы тела и предотвращение чрезмерного увеличения веса могут защитить от возникновения ВМД. Тем не менее, было продемонстрировано, что соотношение талии и бедер (WHR) и окружность талии представляют собой более надежные индикаторы абдоминального ожирения по сравнению с ИМТ. Кроме того, было обнаружено, что снижение WHR связано со снижением риска развития AMD [67].

Все большее количество научных отчетов свидетельствует о положительном влиянии физической активности на заболеваемость и смертность, лучшее сохранение когнитивных функций и снижение биомаркеров старения [68]. Что касается связи между физической активностью и ВМД, исследования продемонстрировали защитную роль физической активности в возникновении ВМД [69, 70]. Тем не менее, текущие данные неубедительны, поскольку предыдущие исследования проводились в неоднородных популяциях с разными системами классификации ВМД и, кроме того, ценность физической активности не оценивалась единообразно. Недавний систематический обзор и метаанализ [71] исследовали связь физической активности и ВМД среди населения европеоидной расы. Авторы пришли к выводу, что физическая активность связана с более низкой вероятностью развития как ранней, так и поздней AMD среди представителей европеоидной расы, предполагая, что сохранение активности на протяжении всей жизни может предотвратить возникновение AMD. Уровень активности, считавшийся активным образом жизни, составлял всего лишь три часа физической активности умеренной и низкой интенсивности в неделю, что подтверждает концепцию о том, что даже небольшой объем физической активности может защитить от развития ВМД. Было продемонстрировано, что регулярные физические упражнения могут улучшить как активность антиоксидантных ферментов, так и устойчивость к окислительному стрессу [72]. По этим причинам повышение окислительной резистентности в результате умеренной физической активности может привести к профилактике ВМД. В заключение, недавний обзор показал, что здоровое питание без продуктов, богатых сахаром, жирами, алкоголем, рафинированным крахмалом и маслами, отсутствие курения и умеренная физическая активность связаны со снижением

риска развития ВМД [50]. Более того, что интересно, снижение риска было обнаружено больше, если рассматривать несколько образов жизни вместе. Вмешательства общественного здравоохранения с целью принятия правильного образа жизни, включая здоровое питание, физическую активность и отказ от курения, должны быть рекомендованными стратегиями профилактики ВМД (Таблица 4). Эти предложения имеют решающее значение для людей с генетическим риском, а также для людей с семейным анамнезом ВМД.

Таблица 4

Модификации образа жизни предложены для снижения риска возникновения AMD.

Образ жизни и профилактика AMD	
Деятельность/Состояние	Что делать, чтобы предотвратить возникновение ВМД
Курение	Прекращение
Продолжительность сна	7–8 часов в сутки
Масса	Снижение ожирения и избыточной массы тела до нормальных значений индекса массы тела ИМТ (18,5–24,9); уменьшение окружности талии
Физическая активность	Не менее трех часов физической активности умеренной и низкой интенсивности в неделю.

[Открыть в отдельном окне](#)

5.3. Роль синего света, ультрафиолетового излучения и интраокулярных линз

Научная литература ясно показала, что чрезмерное воздействие света может повредить поверхностные ткани, такие как глаза и кожа. По этой причине повреждение, вызванное воздействием солнечного света, также может быть связано с возникновением AMD [73]. В связи с этим основополагающую роль в процессе повреждения тканей играет так называемый «синий свет». Термин «синий свет» относится к высокоэнергетическому коротковолновому видимому свету с длиной волны 400–500 нм. Было продемонстрировано, что синий свет способен вызывать фотохимическое повреждение сетчатки из-за существования фотосенсибилизаторов в этом специфическом диапазоне волн [74]. Здоровые взрослые люди разработали специальные защитные системы для защиты структур глаза от повреждения синим светом. Действительно, видимый свет проходит через хрусталик и макулярные пигменты, функция которых заключается в поглощении синего света. Хрусталик обладает способностью поглощать большее количество как ультрафиолетового (УФ) излучения, так и видимого коротковолнового света, с возрастом становясь желтым и накапливая окислительные повреждения, обеспечивая повышенную защиту от синего света [75]. Кроме того, макулярные пигменты, такие как мезозеаксантин, а также лютеин и зеаксантин, поступающие с пищей, представляют собой естественные внутриглазные фильтры, которые способны поглощать длины волн от 400 до 520 нм с пиком поглощения при 460 нм [76]. Высокоэнергетическое УФ-излучение и

синий свет присутствуют в основном в естественном солнечном свете, при этом источники УФ-излучения представлены сварочными и УФ-лампами, а искусственные источники синего света включают электронные устройства и освещение помещений [77].

Солнце производит три различных типа УФ-лучей: UVA, UVB и UVC. Они имеют длину волны соответственно между 320 и 400 нм, 290 и 320 нм и диапазоном 200–290 нм [78]. UVB-лучи — это лучи, которые с большей вероятностью могут вызвать повреждение сетчатки и способствовать развитию AMD. Они нацелены на клетки RPE пигментного эпителия сетчатки с помощью различных механизмов, таких как прямое повреждение ДНК, окислительный стресс и активация нескольких путей, среди которых NLRP3, MAPK и JAK/STAT, которые приводят к воспалению, апоптозу и гибели клеток [79].

Внедрение интраокулярных линз (ИОЛ) с фильтрацией синего света (BLF) позволило создать интраокулярную линзу, способную фильтровать коротковолновый свет и выборочно уменьшать пропускание УФ-излучения. Было замечено, что ИОЛ, не способные поглощать УФ-излучение, могут привести к значительному повреждению сетчатки и, таким образом, способствовать развитию ВМД [80]. Добавление коротковолновой светофильтрации отличает BLF-ИОЛ от других линз, поскольку наличие этого фильтра делает их более структурно похожими на нормальный хрусталик [81]. Обоснование использования ИОЛ BLF заключается в том, что замена катарактального естественного хрусталика ИОЛ без фильтра синего света вызывает неестественное состояние, при котором большое количество синего света передается внутрь глаза, вызывая высвобождение А2Е, короткого -волновой фотосенсибилизатор, который может повредить сетчатку и клетки РПЭ [82]. Что касается возможности предотвращения возникновения AMD, интересное исследование было опубликовано Nagai et al. [83]. Авторы исследовали влияние ИОЛ BLF на развитие ВМД, измеряя изменения аутофлуоресценции глазного дна после имплантации ИОЛ BLF (желтого оттенка) и ИОЛ с УФ-фильтрацией (бесцветных). Они наблюдали значительно более высокую частоту развития ВМД у пациентов, получивших ИОЛ с УФ-фильтром (11%), по сравнению с теми, кому была имплантирована ИОЛ BLF (2%) через 2 года после имплантации. Эти результаты показывают, как использование ИОЛ BLF может предотвратить возникновение AMD.

Несмотря на убедительную патофизиологическую основу и исследования, продемонстрировавшие благоприятную роль ИОЛ BLF в защите от возникновения ВМД, другие данные противоречат этим выводам. Например, недавний анализ систематических обзоров ИОЛ BLF для защиты сетчатки показал, что преимущества использования ИОЛ BLF в настоящее время не подтверждены лучшими имеющимися научными данными, что позволяет хирургам учитывать это ограничение при использовании этих устройств в клинической практике [84]. Кроме того, недавно Achiron et al. [85] оценили влияние ИОЛ BLF на профилактику нВМД после операции по удалению катаракты. В большом когортном исследовании, включавшем 11 397 глаз 11 397 пациентов, получивших ИОЛ с BLF и без BLF, не было продемонстрировано очевидного преимущества ИОЛ с BLF перед ИОЛ без BLF в заболеваемости нВМД.

Поскольку, с одной стороны, можно смягчить фототоксическое воздействие синего света на сетчатку с помощью ИОЛ, в то же время можно снизить риск повреждения сетчатки за счет использования очковых или контактных линз, в том числе и при факических заболеваниях глаза. За последние 10 лет произошел огромный рост использования компактных люминесцентных ламп и светодиодов высокой интенсивности (LED). Дисплеи смартфонов и планшетов содержат большое количество светодиодов белого света, которые кажутся белыми, но имеют излучение на длинах волн, соответствующих пику функции опасности синего света. Это явление потенциально может привести к кумулятивному воздействию синего света и, как следствие, к развитию AMD. Стандартные очковые линзы обеспечивают защиту от ультрафиолетового излучения, а с добавлением желтого хромофора можно уменьшить или исключить пропускание синего света. Чтобы улучшить защиту сетчатки, на переднюю и заднюю поверхность линзы можно наносить просветляющие интерференционные покрытия, ослабляющие большую часть синего света [86]. Обзор Lawrenson et al. [87] исследовали относительные преимущества и потенциальный вред очковых линз, блокирующих синий свет (BB), для здоровья желтого пятна. В настоящее время нет исследований, подтверждающих гипотезу о том, что очковые линзы BB могут защитить от развития AMD.

В заключение отметим, что в научной литературе имеются противоречивые результаты относительно использования очков, блокирующих синий свет, или интраокулярных линз для противодействия развитию ВМД. Хотя ретинотоксические эффекты синего света и УФ-излучения известны, необходимы дополнительные исследования, чтобы с уверенностью продемонстрировать преимущества использования таких устройств для предотвращения возникновения AMD.

ВМД является основной причиной необратимой слепоты у пожилых людей и в настоящее время представляет собой тяжелое социальное и экономическое бремя для систем здравоохранения. Интравитреальные препараты для лечения нВМД и пищевые добавки для замедления прогрессирования сухой формы являются основой лечения ВМД. Несмотря на полученные хорошие результаты, влияние ВМД на население во всем мире остается огромным с точки зрения зрительных результатов и качества жизни. Внедрение профилактических стратегий может стать альтернативным способом в ожидании новых методов лечения, способных улучшить клиническое течение ВМД даже больше, чем мы можем сделать сегодня. Модификация пищевых привычек со сбалансированным снабжением антиоксидантами, такими как витамины С и Е, лютеин и зеаксантин, цинк, β -каротин и жирные кислоты омега-3, продемонстрировала способность снизить риск развития ВМД. В частности, средиземноморская диета доказала свою эффективность в предотвращении возникновения AMD. Кроме того, было доказано, что изменение образа жизни, в первую очередь отказ от курения, а также регулярная физическая активность, снижение избыточной массы тела и предотвращение ожирения, а также сон примерно по 7–8 часов в сутки, эффективно снижают вероятность развития ВМД. Наконец, роль интраокулярных линз и очков в профилактике ВМД все еще остается спорной и требует

дальнейшего выяснения, хотя использование фильтров синего света, по-видимому, защищает сетчатку от фотохимического повреждения.

В заключение, лучший образ жизни со сбалансированной диетой, отказом от курения и регулярной физической активностью может защитить глаза от развития ВМД. Поэтому для систем здравоохранения было бы важно проводить политику, направленную на поощрение здорового образа жизни.

4) принципы проведения общественных профилактических мероприятий и индивидуальной профилактики;

3.1. Методы и процедуры профилактики:

1) цель профилактики – выявление на ранних этапах ВМД и предотвращать прогрессирование при наличии факторов риска.

2) **1-я профилактика** – Лечение офтальмологических заболеваний.

Сбалансированное питание. Хорошее зрение невозможно без получения организмом достаточного количества витаминов и минералов. Правильный пищевой рацион должен включать растительные и молочные продукты, крупы и небольшое количество нежирного мяса, а также морской рыбы и птицы.

Умеренные физические нагрузки. Каждодневная физическая активность активизирует кровообращение в глазных структурах, что позволяет избежать гипоксии волокон и тканей. Правда, при этом стоит избегать подъема тяжестей, что нередко провоцирует нарушение гемодинамики.

Профилактические осмотры офтальмолога. Для ВМД характерно постепенное небыстрое развитие. Начальные ее стадии могут протекать абсолютно бессимптомно. Офтальмологический осмотр, позволит вовремя выявить ВМД и обнаружить изменения, происходящие на глазном дне, чтобы принять соответствующие меры лечения.

3) **скрининг** - проводится с целью выявления признаков ВМД, факторов риска, особенно при отягощенном семейном анамнезе; определения медицинских показаний к выполнению дополнительных обследований и осмотров врачом-офтальмологом для уточнения диагноза ВМД.

Рекомендуется осмотр (консультация) врачом-офтальмологом граждан в возрасте 40 лет и старше, имеющих факторы риска, и граждан в возрасте 65 лет и старше, имеющих снижение остроты зрения, не поддающееся очковой коррекции, с целью раннего выявления ВМД.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Рекомендуется диспансерное наблюдение за пациентами с ВМД с целью его контроля, динамики структурных и функциональных показателей, изменений в

факторах риска развития ВМД, контроля выполнения намеченного плана лечения и выявления его неблагоприятных последствий.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Решение о периодичности наблюдения и назначении дополнительных методов исследования принимает врач по результатам базового обследования. На сегодняшний день не достигнуто согласие относительно интервалов и финальных сроков наблюдения. Периодичность осмотров врачом-офтальмологом и объем исследований и манипуляций определяется индивидуально, но не реже 1 раза в год. Длительность наблюдения за пациентами с ВМД определяется индивидуально, но если через 3-5 лет не будет обнаружено никаких изменений морфофункциональных параметров глаза пациента, то дополнительное наблюдение следует прекратить и рекомендовать ежегодные осмотры врачом-офтальмологом.

При выявлении признаков ВМД по данным ОКТ и периметрии, во время диспансерного наблюдения за пациентами с подозрением ВМД, устанавливается диагноз ВМД, и дальнейшее наблюдение и ведение пациентов проводится по клиническим рекомендациям «ВМД» У пациентов с ВМД, получающих медикаментозную терапию, определяют эффективность и любые побочные эффекты лечения; выявляют изменения и новые назначения других специалистов по системным показаниям, которые могут повлиять на динамику патологического процесса и эффективность лечения. Каждый визит пациента сопровождается оценкой субъективного самочувствия больного, зрительных функций (трудности при вождении, темновая адаптация, проблемы с контрастной чувствительностью, чтением мелкого шрифта и оценкой расстояния до предметов), качества жизни и приверженности пациента к назначенному лечению. Переоценка факторов риска проводится при каждом посещении пациента. Регулярный контроль за выполнением врачебных назначений позволяет повысить эффективность проводимых мероприятий.

Система мероприятий, направленных на раннее выявление признаков заболевания и предотвращение его прогрессирования. Целью скрининга является выявление части популяции с повышенным риском развития заболевания для проведения углублённого обследования и постановки точного диагноза.

Определяется наличие основных факторов риска, проводится определение ВМД с помощью методов обследования. В случае наличия ВМД и факторов риска переходят на первичную диагностику включающая в себя основные инструментальные методы исследования.

4) 2-я профилактика - Мероприятия вторичной профилактики ВМД весьма актуальны при диагностированном уже заболевании. Выполнение нижеописанных рекомендаций позволит избежать быстрого его прогрессирования и снизит риск возникновения острых приступов.

Применение лекарственных средств. Необходимы регулярные посещения офтальмолога для проведения обследований и получения рекомендаций в отношении применения медикаментозных средств. При ВМД, обязательно курсовой прием специальных препаратов, улучшающих питание сетчатки.

Диета. Пациентам с ВМД рекомендовано ограничение потребления маринадов, соленой и сладкой пищи. Потребляемое количество жидкости не должно быть больше 1.5-2 литров в сутки. Обязательно полностью исключить алкоголь.

Избежание факторов риска. Опасными для людей с ВМД являются:

Зрительные нагрузки;

Работа при слабом освещении;

Длительный наклон головы;

Курение;

Ультрафиолетовые лучи;

Высокие и низкие температуры;

Стрессовые ситуации.

Профилактика прогрессирования заболевания, подразумевает коррекцию поведенческой модели таким образом, чтобы удавалось избегать воздействия перечисленных выше факторов.

5) **3-я профилактика** – Необходимо помнить, что третичная профилактика обязательно сопутствует вторичной. В очень редких случаях она может проводиться отдельно. Третичная профилактика включает в себя: медицинскую, социальную, педагогическую, психологическую, санаторно-курортное лечение в зависимости от заболевания, стадии, необходимости, а также другие виды.

Сегодня комплексной реабилитации уделяется много внимания.

Экономические данные свидетельствуют о том, что комплексное применение реабилитационных мероприятий дает хороший оздоравливающий и экономический эффекты. Для этого создаются специальные реабилитационные бригады, в которые входят помимо врача-реабилитолога другие необходимые специалисты (мультидисциплинарные бригады).

Третичная профилактика ВМД проводится в связи с возникшим ухудшением зрения или даже слепоты при НВМД.

Так, например, пациент, потерявший зрения в результате ВМД будет проходить:

медицинскую реабилитацию — медикаментозное лечение;

педагогическую — обучение пациента и его родственников новому образу жизни в связи с изменившимися условиями;

психологическую — работа с установками, убеждениями, мотивами пациента и т.д.;

социальную — помощь социального работника, обучение пациента жить в условиях слепоты, шрифту Брайля, общению с собакой-поводырем, умение пользоваться тростью и другое. Если пациент трудоспособного возраста, то рациональное трудоустройство.

Таким образом, все виды профилактики направлены на раннее выявление, лечение и рациональную жизнедеятельность пациента с ВМД.

Реабилитация

- Рекомендуется подбор средств оптической коррекции для слабовидящих (очки, в том числе с дополнительным увеличением и встроенными монокулярами, ручные или стационарные лупы, электронные увеличивающие приборы и другие) [15].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4).

4. Организационные аспекты протокола:

- 1) указание на отсутствие конфликта интересов;
- 2) данные эксперта (специалиста республики и зарубежной страны);
- 3) указание условий пересмотра протокола (пересмотр протокола через 3 или 5 лет после его разработки или при наличии новых методов с уровнем доказательности);
- 4) список использованной литературы (необходимы ссылки валидные исследования на перечисленные источники в тексте протокола).

10. Организационные аспекты протокола:

1) информация об отсутствии конфликта интересов: конфликт интересов отсутствует;

2) данные экспертов: основные авторы-Юсупов А.Ф., Каримова М.Х., Махкамова Д.К.

3) указание условий пересмотра протокола:

пересмотр протокола через 3 года после его разработки или при наличии новых методов с уровнем доказательности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

ANCHOR Study Group; Brown DM, Michels M et al. Ranibizumab versus verteporfin photodynamic therapy for neovascular age-related macular degeneration: Two-year results of the ANCHOR study. *Ophthalmology*. 2009 Jan;116(1):57-65

Castillo MM, Mowatt G, Lois N et al. Optical coherence tomography for the diagnosis of neovascular age-related macular degeneration: a systematic review. *Eye (Lond)*. 2014 Dec; 28(12): 1399–1406.

Comparison of Age-related Macular Degeneration Treatments Trials (CATT) Research Group, Martin DF, Maguire MG et al. Ranibizumab and bevacizumab for treatment of neovascular age-related macular degeneration: two-year results. *Ophthalmology*. 2012 Jul;119(7):1388-98.

De Bats F, Vannier Nitenberg C, Fantino B et al. Age-related macular degeneration screening using a nonmydriatic digital color fundus camera and telemedicine. *Ophthalmologica*. 2014;231(3):172-6.

Health Quality Ontario. Routine eye examinations for persons 20-64 years of age: an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser*. 2006; 6(15): 1–81.

IVAN Study Investigators et al. Ranibizumab versus bevacizumab to treat neovascular age-related macular degeneration: one-year findings from the IVAN randomized trial. *Ophthalmology*;2012:1399-1411.

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.

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.

Macular Photocoagulation Study Group. Argon laser photocoagulation for neovascular maculopathy. Five-year results from randomized clinical trials. *Arch Ophthalmol.*, 1991; Vol. 109:1109–1114.

Macular Photocoagulation Study Group. Laser photocoagulation for juxtafoveal choroidal neovascularization. Five-year results from randomized clinical trials. *Arch. Ophthalmol.*, 1994; Vol. 112: 500–509.

Macular Photocoagulation Study Group. Laser photocoagulation of subfoveal neovascular lesions of age-related macular degeneration. *Arch. Ophthalmol.*, 1993; Vol. 111: 1200–1209.

Martin D., Maguire M., Fine S. et al. Ranibizumab and Bevacizumab for Treatment of Neovascular Age-related Macular Degeneration Two-Year Results // Ophthalmology. 2012. Vol. 119. P. 1388–1398.

Mathew R, Pefkianaki M, Kopsachilis N et al. Correlation of fundus fluorescein angiography and spectral-domain optical coherence tomography in identification of membrane subtypes in neovascular age-related macular degeneration. Ophthalmologica. 2014;231(3):153-9

Rosenfeld P., Brown D., Heier J. et al. Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration // N Engl J Med. 2006. Vol. 355. P. 1419–1431

SEVEN-UP Study Group;Rofagha S, Bhisitkul RB, et al. Seven-year outcomes in ranibizumab-treated patients in ANCHOR, MARINA, and HORIZON: a multicenter cohort study (SEVEN-UP).Ophthalmology. 2013 Nov;120(11):2292-9.

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.

Tong Y, Zhao KK, Feng D et al. Comparison of the efficacy of anti-VEGF monotherapy versus PDT and intravitreal anti-VEGF combination treatment in AMD: a Meta-analysis and systematic review. Int J Ophthalmol. 2016 Jul 18;9(7):1028-37.

Venkatesh P,Sagar P,Chawla R et al.Evaluation of fundus autofluorescence patterns in age-related macular degeneration.Int J Ophthalmol. 2016 Dec 18;9(12):1779-1784.

VIEW 1 and VIEW 2 Study Groups;Heier JS, Brown DM, et al. Intravitreal aflibercept (VEGF trap-eye) in wet age-related macular degeneration. Ophthalmology. 2012 Dec;119(12):2537-48.

Wang Y,Wang M,Zhang X et al.The Association between the Lipids Levels in Blood and Risk of Age-Related Macular Degeneration. Nutrients. 2016 Oct 22;8(10).

Wong W.L. Global prevalence of Age-related macular degeneration and disease burden projection for 202 and 2040: a systemic review and meta-analysis. www.thelancet.com/lancetgh Vol.2 Feb.2014:e106-e116.

Всемирная организация здравоохранения. Отбор и использование основных лекарственных средств. Пер. с англ. <http://apps.who.int/medicinedocs/en/d/Js21434ru/>

Измайлов А.С. Новые методы диагностики и лечения возрастной макулодистрофии. Офтальмология, 2010; Т. 7, № 3:32-35.

Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Луцентис.

Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Эйлеа от 29.03.2016.

Нероев В.В. Российское наблюдательное эпидемиологическое неинтервенционное исследование пациентов с влажной формой возрастной макулярной дегенерации. Российский офтальмологический журнал, 2011; 2:4–9.

Руководство по клинической офтальмологии по ред. Бровкиной А.Ф., Астахова Ю.С. МИА 2014; 960.