

МОДИФИЦИРОВАННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ

© Л. И. Балашевич, А. С. Измайлов, А. Ю. Улитина

ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова Росмедтехнологии, Санкт-Петербург

✧ Практикующему офтальмологу крайне необходима клиническая классификация возрастной макулярной дегенерации (ВМД), поскольку тактика ведения пациента определяется клинической формой и стадией заболевания. К настоящему времени выделены новые формы ВМД, проведен ряд рандомизированных многоцентровых исследований, в которых классифицированы возрастные изменения в макулярной области и оценена эффективность современных методов их лечения. На основании этого представляется возможным создать модифицированную классификацию ВМД, наиболее полно отражающую современные представления о клинических проявлениях и подходах к диагностике и лечению данного заболевания.

✧ **Ключевые слова:** возрастная макулярная дегенерация; флюоресцентная ангиография (ФАГ); ангиография с индоцианином зеленым (ICG); оптическая когерентная томография (ОКТ); сухая форма ВМД; влажная форма ВМД; хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ); субретинальная неоваскулярная мембрана (СНМ); идиопатическая полиповидная хориоидальная неоваскулопатия (ИПХВ); ретинальная ангиоматозная пролиферация (РАП); неоваскуляризация (НВ); пигментный эпителий (ПЭ).

Возрастная макулярная дегенерация остается лидирующей причиной необратимой потери центрального зрения и инвалидности среди населения старшей возрастной группы экономически развитых стран. Количество лиц, утративших центральное зрение вследствие ВМД, прогрессивно увеличивается с возрастом [11; 13]. Так, среди лиц в возрасте 65–75 лет распространение ВМД оценивается в 10 % и утраивается в возрастной группе старше 75 лет. Частота необратимой потери центрального зрения колеблется от 1,7 % у людей старше 50 лет до 18 % в возрасте 85 лет и старше [2]. В России распространение ВМД составляет 15 случаев на 1000 населения, причем в 60 % наблюдений поражаются оба глаза, что ведет к первичной инвалидности у 11 % лиц трудоспособного возраста и у 28 % пожилых пациентов [1; 4; 5].

Разработка клинической классификации ВМД представляется актуальной, поскольку она призвана определять тактику ведения пациентов с различными формами и стадиями заболевания, планировать объем и частоту проведения диагностического исследования, выбор методики лечения и последующее ведение пациента. В настоящее время общеприняты несколько классификаций, описывающих проявления сухой и влажной форм ВМД, однако единая классификация данного заболевания не разработана.

В интересах унификации подходов к диагностике и лечению мы полагаем целесообразным создавать принципиально новую классификацию

ВМД. Более обоснованным представляется сведение в единую классификацию существующих классификационных систем, которые хорошо знакомы офтальмологам Европы и Америки. Нам представляется рациональным использовать в клинической практике модифицированную классификацию ВМД, которая включает основные характеристики, изложенные в общепринятых классификациях (табл. 1).

В качестве классификации сухой формы ВМД Американская академия офтальмологии рекомендует к практическому применению классификационную схему, разработанную в ходе проспективного, многоцентрового, рандомизированного клинического исследования возрастной глазной патологии AREDS (Age-Related Eye Disease Study, 2001). В этом крупном исследовании оценивались естественное течение и факторы риска развития катаракты и ВМД, а также клиническая эффективность применения при этих заболеваниях антиоксидантов и микроэлементов [26]. Данная классификация подробно описывает изменения сетчатки макулы при сухой макулодистрофии, определяет уровень изменений, при которых показано применение антиоксидантов (промежуточная стадия ВМД, либо поздняя ВМД в интересах сохранения зрения лучшего глаза), но не детализирует клинические проявления неоваскулярной ВМД.

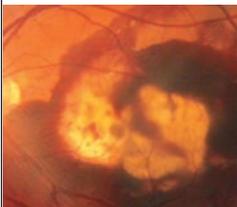
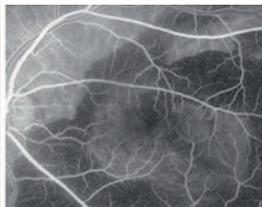
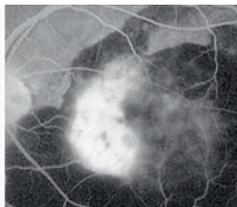
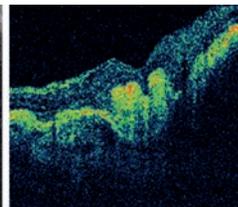
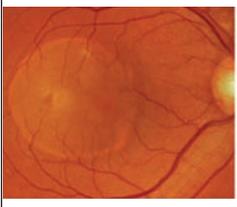
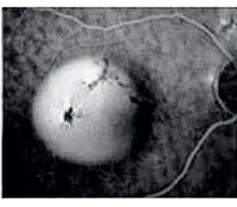
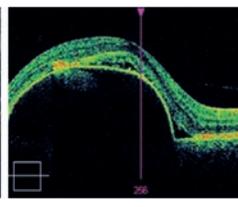
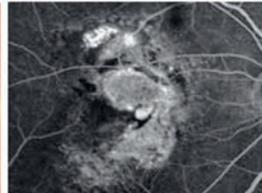
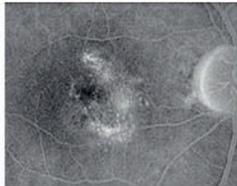
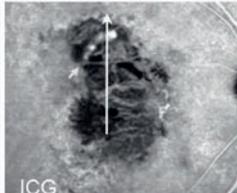
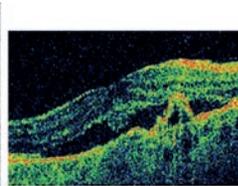
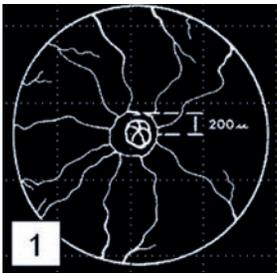
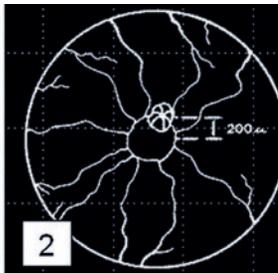
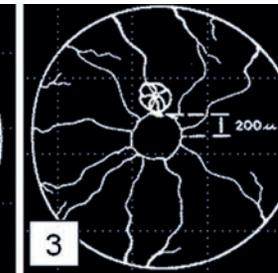
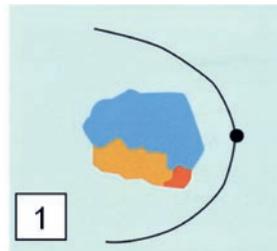
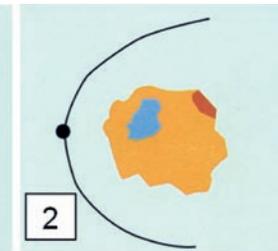
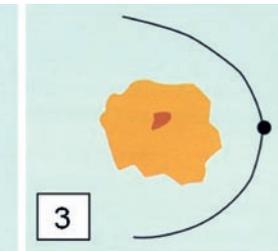
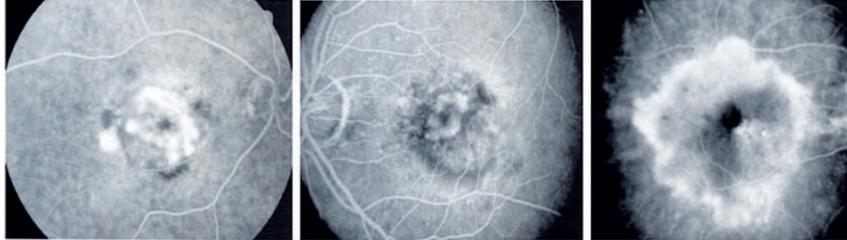
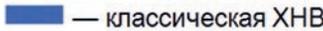
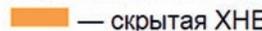
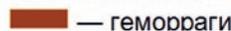
В классификации AREDS неоваскулярная стадия ВМД определяется наличием хориоидальной неоваскуляризации (ХНВ), которая подробно опи-

Таблица 1

Модифицированная клиническая классификация ВМД

Клиническая форма, стадия ВМД	Источник	Фотографии			
		Цветная	ФАГ, ранняя фаза	ФАГ, поздняя фаза	Данные ОКТ
Сухая форма ВМД					
Отсутствие ВМД — отсутствие или небольшое количество мелких друз (диаметром <63 мкм (1/16 мм или 1/2 диаметра вены вблизи края диска зрительного нерва))	AREDS, (2001)				
Ранняя стадия — множественные мелкие друзы, небольшое количество друз среднего размера (диаметр 63–125 мкм) или изменения пигментного эпителия сетчатки					
Промежуточная стадия — множество друз среднего размера, по крайней мере, одна большая друза (≥ 125 мкм) или географическая атрофия, не затрагивающая центр макулы					
Поздняя стадия — географическая атрофия ПЭ и хориокапиллярииса в центре макулы					
Влажная форма ВМД					
Преимущественно классическая ХНВ — субретинальная неоваскулярная мембрана, классический компонент занимает >50 % площади поражения	MPS (1991), TAP (1999), VIP (2001)				
Минимально классическая ХНВ — классический компонент мембраны занимает <50 % площади поражения					
Скрытая ХНВ без классического компонента: тип 1 — фиброваскулярная отслойка ПЭ					
тип 2 — просачивание из неопределенного источника в фазу рециркуляции красителя по данным ФАГ					

Таблица 1 (окончание)

Клиническая форма, стадия ВМД	Источник	Фотографии			
		Цветная	ФАГ, ранняя фаза	ФАГ, поздняя фаза	Данные ОКТ
Предполагаемая ХНВ (другие ангиографические признаки, ассоциируемые с наличием ХНВ); геморрагия по краю ХНВ; зоны проминирующего блока свечения хориоидеи (вследствие гиперплазии ПЭ или ретиального фиброза); серозная отслойка пигментного эпителия	MPS (1999)				
Ретинальная ангиоматозная пролиферация (РАП): 1 стадия — интратретинальная НВ; 2 стадия — субретинальная НВ; 3 стадия: а) фиброваскулярная отслойка ПЭ и б) ретино-хориоидальный анастомоз	L. Yannuzzi (2001)				
Идиопатическая полиповидная хориодоваскулопатия (ИПХВ)	L. Yannuzzi (1997) Uyama M. et al, 1999	 	 	 	 
Дополнительные характеристики ХНВ					
А. Локализация: 1 — субфовеолярная, <1 мкм от центра фовеолы 2 — юстафовеолярная, 1–200 мкм от центра 3 — экстрафовеолярная, далее 200 мкм от центра 4 — юстапапиллярная — вблизи от диска зрительного нерва; 5 — периферическая	MPS (1999)				
Б. Очерченность: 1 — преимущественно классическая ХНВ 2 — минимально классическая ХНВ 3 — скрытая ХНВ без классического компонента	TAP (1999), VIP (2001)				
					

сана в классификации другого многоцентрового исследования MPS (Macular Photocoagulation Study Research Group, 1991) [18]. Эта широко известная классификация основана на данных флюоресцентной ангиографии, которая облегчает визуализацию патологических изменений, связанных с ВМД, поскольку биомикроскопически идентифицировать новообразованные сосуды бывает весьма затруднительно.

Классическая ХНВ (субретинальная неоваскулярная мембрана, СНМ) по данным ФАГ характеризуется ранним прокрашиванием петель новообразованных сосудов. При наличии субретинального фиброза заполнение неоваскулярной сети может наступать несколько позднее (относительный блок флюоресценции). В венозную фазу исследования контуры СНМ размываются вследствие мощной трансудации из ее сосудов, отмечается выраженная гиперфлюоресценция. Биомикроскопически СНМ обычно выглядит как серый, иногда слегка зеленоватый субретинальный очаг, окруженный ретинальным отеком. По его краю часто видны небольшие микрогеморрагии. Оптическая когерентная томография подтверждает наличие отека вокруг проминирующего очага неоваскулярной мембраны.

Скрытая ХНВ называется так потому, что новообразованные сосуды прикрыты пигментным эпителием сетчатки. Различают два типа скрытой ХНВ. Первый тип — фиброваскулярная отслойка пигментного эпителия — сопровождается дегенеративными изменениями ПЭ, поэтому при биомикроскопии может напоминать атрофическое изменение пигментного эпителия в исходе различных заболеваний. Фиброваскулярная отслойка ПЭ обычно характеризуется неравномерным проминированием поверхности ПЭ. В ранние фазы ФАГ фиброваскулярная отслойка пигментного эпителия проявляет себя как участок снижения плотности ПЭ (умеренная гиперфлюоресценция), в позднюю венозную фазу отмечается умеренное накопление красителя участками фиброваскулярной отслойки ПЭ и отека сетчатки. Местами над фиброваскулярной отслойкой пигментного эпителия может формироваться серозная ОПЭ. В отличие от округлой серозной отслойки пигментного эпителия при центральной серозной хориоретинопатии фиброваскулярная отслойка ПЭ при ВМД имеет нечеткие и нерегулярные контуры, ее края хорошо видны при флюоресцентной ангиографии. Фиброваскулярная отслойка пигментного эпителия не всегда приводит к декомпенсации ПЭ и отеку сетчатки (неэкссудативный тип изменений), в таких случаях лечение не показано. Оптическая когерентная томография по-

казывает неравномерное проминирование ПЭ над оптически плотной его фиброваскулярной отслойкой, позволяет хорошо визуализировать отек сетчатки и отслеживать его динамику при наблюдении пациента.

Второй тип ХНВ — просачивание из неопределяемого источника — в фазу рециркуляции красителя при выполнении ФАГ. В ранние фазы ангиографии источник трансудации не определяется, однако к поздним фазам исследования в его месте появляется диффузная гиперфлюоресценция, постепенно распространяющаяся на всю площадь отека сетчатки.

Предполагаемая ХНВ — клиническая ситуация, при которой классическая или скрытая хориоидальная неоваскуляризация прикрыты кровоизлиянием, скоплениями пигмента или фиброзом сетчатки, поэтому под ними контуры неоваскулярной мембраны проследить невозможно. Также может экранировать ХНВ серозная отслойка пигментного эпителия. В ранние фазы ФАГ серозная отслойка ПЭ характеризуется относительно равномерной гипо- или слабой гиперфлюоресценцией, постепенно нарастающей к поздним фазам исследования. Вследствие этого свечение хориоидальной неоваскуляризации полностью маскируется, и только в некоторых случаях ХНВ определяется по краю отслойки ПЭ.

В интересах лазерного лечения данное исследование MPS (1991) выделило две дополнительные характеристики — очерченность и локализацию хориоидальной неоваскуляризации относительно центра макулы. Показания для лазеркоагуляции были ограничены наличием классической ХНВ (субретинальной неоваскулярной мембраны) при ее юкста- или экстрафовеолярной локализации.

Очерченность хориоидальной неоваскуляризации была более подробно детализирована в многоцентровых, рандомизированных исследованиях ТАР (Treatment of Age-Related Macular Degeneration with Photodynamic Therapy, 1999) и VIP (Verteporfin in Photodynamic Therapy, 2001). После опубликования данных этих исследований общепринято выделять подтипы хориоидальной неоваскуляризации исходя из ее очерченности. Выделение очерченности ХНВ клинически было целесообразно, поскольку оцениваемый в данных исследованиях метод лечения (фотодинамическая терапия с вертепорфином) показывал низкую эффективность при обширной (более 4 диаметров д. з. н.) скрытой хориоидальной неоваскуляризации [8; 27].

В последние годы представления о патогенезе возрастной макулярной дегенерации претерпели существенные изменения, и к влажной форме ВМД

отнесены еще два относительно часто встречающихся заболевания — ретиальная ангиоматозная пролиферация (РАП) и идиопатическая полиповидная хороидоваскулопатия (ИПХВ).

Ретиальная ангиоматозная пролиферация (РАП) впервые описана М. Е. Hartnett с соавт. (1982) у пожилых пациентов с отслойкой пигментного эпителия и локальными изменениями сосудов сетчатки в виде «ретиальных ангиоматозных изменений». Позднее, этими авторами было подтверждено формирование ретино-хориоидальных анастомозов, что дало основание L. A. Yannuzzi с соавт. (2001) ввести термин «ретиальная ангиоматозная пролиферация» и определить три стадии развития этого заболевания [29]. Это заболевание связано с возрастом, чаще диагностируется у женщин, его распространение оценивается в 5–15 % случаев влажной ВМД [15; 25]. Ретиальная ангиоматозная пролиферация характеризуется первичным ростом новообразованных сосудов из капиллярной сети сетчатки и представляет собой интратретинальную неоваскуляризацию, вторично в процесс вовлекаются пигментный эпителий сетчатки и хориоидея. Естественное течение заболевания обычно характеризуется прогрессированием фиброваскулярной ткани и быстрым снижением зрения в ближайшие месяцы после клинической манифестации, хотя у каждого пятого пациента зрительные функции долгое время могут оставаться относительно стабильными [28].

Диагностика РАП в терминальной стадии не представляет трудностей — диагноз ставится на основании характерного вида ретиальных сосудов, «ныряющих» вглубь хориоретинального рубца. В ранних стадиях подтвердить наличие РАП значительно сложнее. Флюоресцентная ангиография напоминает картину скрытой хориоидальной неоваскуляризации без классического компонента или минимально классическую ХНВ [2], диагноз заболевания имеет предположительный характер. В подобных случаях более информативна ангиография с индоцианином зеленым, в ранние фазы исследования в области хориоретинального анастомоза определяется «горячее пятно» гиперфлюоресценции [16; 29]. Оптическая когерентная томография позволяет предположить наличие участка хориоретинального анастомоза по фокальной гиперрефлексивности в слоях сетчатки, обычно вблизи слоя пигментного эпителия сетчатки [10].

Лазеркоагуляция РАП может вполне успешно выполняться при локализации анастомоза вне макулярной области. При юкста- или субфовеолярной локализации новообразованных сосудов хорошие результаты дает фотодинамическая терапия с визу-

дином [9; 14] или интравитреальная инъекция ингибитора ангиогенеза [7].

Идиопатическая полиповидная хороидоваскулопатия (ИПХВ) была идентифицирована R. M. Stern et al. (1985) как самостоятельное заболевание, патогномичными для которого являлись рецидивирующие серозно-геморрагические отслойки пигментного эпителия сетчатки. Позднее было установлено, что ИПХВ может быть проявлением возрастной макулярной дегенерации и мимикрировать хроническую форму центральной серозной хориоретинопатии L. A. Yannuzzi с соавт. (1990) [30]. Это заболевание довольно редко встречается у лиц белой расы (5 % случаев влажной ВМД), тогда как у пациентов негроидной и желтой расы заболеваемость составляет 25–35 %, и, по отдельным сообщениям, достигает 54,7 % [19]. Полиповидная хороидоваскулопатия имеет более благоприятный прогноз для центрального зрения, чем хориоидальная неоваскуляризация при ВМД, которая обычно дает более масштабные рубцовые и атрофические поражения макулы. В отдельных случаях возможен спонтанный регресс заболевания. ИПХВ в 75–90 % случаев протекает монолатерально и чаще локализуется перипапиллярно [31], при выполнении ангиографии с индоцианином зеленым характеризуется ветвлением и формированием в концевых отделах хориоидальных сосудов ампуловидных или аневризматических расширений, по форме напоминающих полипы или виноградную гроздь. Биомикроскопически псевдополипы обычно не видны, однако в типичных случаях эти образования могут определяться как оранжево-красные выпячивания пигментного эпителия сетчатки, более высоко проминирующие, чем мелкие серозные отслойки пигментного эпителия при центральной серозной хориоретинопатии [17].

При длительной декомпенсации гиалинизированной сосудистой стенки псевдополипа нарушаются барьерные функции пигментного эпителия, появляются отек и твердые экссудаты в сетчатке. В более тяжелых случаях возникают рецидивирующие серозно-геморрагические отслойки пигментного эпителия [6]. Флюоресцентная ангиография при ИПХВ обычно напоминает картину хронической формы центральной серозной хориоретинопатии с характерными атрофическими изменениями пигментного эпителия. Для подтверждения диагноза заболевания обычно применяется ангиография с индоцианином зеленым, при которой легко определяются аневризматические расширения терминальных отделов хориоидальных сосудов [21]. Данные биомикроскопии и флюоресцентной ангиографии в сочетании с характерной куполообраз-

ной отслойкой пигментного эпителия сетчатки при оптической когерентной томографии позволяют во многих случаях предположить наличие полиповидной хороидоваскулопатии. Хотя некоторые авторы расценивают ИПХВ как атипичную форму ВМД, следует отметить, что для этого заболевания не характерно наличие друз, зона поражения часто не ограничивается областью макулы и неоваскулярные осложнения встречаются редко [3].

Выявление ИПХВ имеет большое значение в клинической практике, поскольку ингибиторы ангиогенеза оказывают кратковременный противоотечный эффект, не приводят к облитерации псевдополипов и требуют неоднократного повторного введения препарата [23]. Хорошо облитерирует полипы фотодинамическая терапия, которую нередко сочетают с интравитреальным введением ингибитора ангиогенеза [23]. Тем не менее, повторные инъекции ингибиторов ангиогенеза способны сохранять остроту зрения, по отдельным сообщениям даже более высокую, чем фотодинамическая терапия [20; 24]. При локализации источника трансудации под сетчатку вне области макулы хороший лечебный эффект оказывает лазеркоагуляция.

На сегодняшний день, флюоресцентная ангиография остается стандартным методом при первичном обследовании больного и оценке эффективности того или иного метода лечения [12; 22]. Ангиография с индоцианином зеленым при определении границ субретинальной неоваскулярной мембраны менее информативна, чем традиционная флюоресцентная ангиография, но является незаменимой при диагностике скрытых форм ХНВ, ретинальной ангиоматозной пролиферации и полиповидной хороидоваскулопатии. К сожалению, ангиография с индоцианином зеленым не разрешена к применению в Российской Федерации. С широким внедрением в клиническую практику нового метода диагностики — неинвазивной и безопасной оптической когерентной томографии — появилась возможность более точной оценки динамики отека сетчатки, чем ангиографические методы исследования. Это отчасти компенсирует невозможность выполнения ангиографии с индоцианином, поскольку способность того или иного метода лечения сохранять зрительные функции при влажной ВМД определяется, прежде всего, полнотой регресса отека сетчатки.

Модифицированная нами классификация возрастной макулярной дегенерации, по своей сути, является интернациональной, поскольку представляет собой компиляцию существующих классификационных схем, широко применяющихся в

офтальмологии, и, по нашему мнению, может служить хорошим подспорьем практическому врачу при определении тактики ведения пациентов с данной патологией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Астахов Ю. С., Лисочкина А. Б., Шадричев Ф. Е. Возрастная макулярная дегенерация. Клинические рекомендации. Офтальмология / Под ред. Л. К. Мошетовой, А. П. Нестерова, Е. А. Егорова — М.: Изд-во «ГЭОТАР-Медиа», 2006. — С. 164–188.
2. Кански Д. Приобретенные заболевания макулярной области и связанные с ними состояния // Клиническая офтальмология: систематизированный подход / Под ред. В. П. Еричева (пер. с англ.) — Wrocław: Изд-во "Elsevier Urban & Partner", 2009. — С. 629.
3. Коскас Г., Коскас Ф., Зурдан А. Комплексная диагностика патологии глазного дна / Под ред. В. В. Нероева, М. В. Рябиной (пер. с фр.) — М.: Практическая медицина, 2007. — С. 202–204.
4. Либман Е. С., Толмачев Р. А., Шахова Е. В. Эпидемиологическая характеристика инвалидности вследствие основных форм макулопатий // Материалы II-го Всероссийского семинара — круглого стола «Макула 2006». Тез. докл. — Ростов-на-Дону: Изд-во «Принт-Терра» 2006. — С. 15–22.
5. Либман Е. С., Шахова Е. В. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России // Тезисы доклада VII-го съезда офтальмологов России: Тез. докл. — М.: 2000. — Т. 2, С. 209–215.
6. Ahuja R. M., Stanga P. E., Vingerling J. R., Reck A. C. et al. Polypoidal choroidal vasculopathy in exudative and haemorrhagic pigment epithelial detachments // Br. J. Ophthalmol. — 2000. — V. 84, № 5. — P. 479–484.
7. Atmani K., Voigt M., Le Tien V., Querques G. et al. Ranibizumab for retinal angiomatous proliferation in age-related macular degeneration // Eye. — 2010. — V. 24, № 7. — P. 1193–1198.
8. Blinder K. J., Bradley S., Bressler N. M. et al. Effect of lesion size, visual acuity, and lesion composition on visual acuity change with and without verteporfin therapy for choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration: TAP and VIP report no. 1 // Am. J. Ophthalmol. — 2003. — V. 136, № 3. — P. 407–418.
9. Boscia F., Furino C., Sborgia L., Reibaldi M. et al. Photodynamic therapy for retinal angiomatous proliferations and pigment epithelium detachment // Am. J. Ophthalmol. — 2004. — Vol. 138, № 6. — P. 1077–1079.
10. Brancato R., Introini U., Pierro L., Setaccioli M. et al. Optical coherence tomography (OCT) in retinal angiomatous proliferation (RAP) // Eur. J. Ophthalmol. — 2002. — Vol. 12, № 6. — P. 467–472.
11. Bressler N. M., Bressler S. B., Fine S. L. Age-related macular degeneration // Surv. Ophthalmol. — 1988. — Vol. 32 — P. 375–413.
12. Brown D. M., Kaiser P. K., Michels M. et al. ANCHOR Study Group. Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration // N. Engl. J. Med. — 2006. — Vol. 355 — P. 1432–1444.
13. Ferris F. L., Fine S. L., Hyman L. G. Age-related macular degeneration and blindness due to neovascular maculopathy // Arch. Ophthalmol. — 1984. — Vol. 102 — P. 1640–1642.

14. Gomez-Ulla F, Abraldes M. J., Fernandez M. and Olmedo M. Successful treatment of retinal angiomas by photodynamic therapy // *Optom. Vis. Sci.* — 2006. — Vol. 83, № 8. — P. 546–549.
15. Gupta B., Jyothi S. and Sivaprasad S. Current treatment options for retinal angiomas (RAP) // *Br. J. Ophthalmol.* — 2010. — Vol. 94, № 6. — P. 672–677.
16. Hunter M. A., Dunbar M. T. and Rosenfeld P. J. Retinal angiomas proliferation: clinical characteristics and treatment options // *Optometry.* — 2004. — Vol. 75, № 9. — P. 577–588.
17. Iijima H., Iida T., Imai M., Gohdo T. et al. Optical coherence tomography of orange-red subretinal lesions in eyes with idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy // *Am. J. Ophthalmol.* — 2000. — Vol. 129, № 1. — P. 21–26.
18. Macular Photocoagulation Study Research Group. Subfoveal neovascular lesions in age-related macular degeneration // *Arch. Ophthalmol.* — 1991. — Vol. 109, № 9. — P. 1242–1257.
19. Maruko I., Iida T., Saito M., Nagayama D. et al. Clinical characteristics of exudative age-related macular degeneration in Japanese patients // *Am. J. Ophthalmol.* — 2007. — Vol. 144, № 1. — P. 15–22.
20. Moon S. W., Kim M. S., Kim E. S., Yu S. Y. et al. Photodynamic therapy combined with intravitreal injection of vascular endothelial growth factor antibody for polypoidal choroidal vasculopathy // *Ophthalmologica.* — 2011. — Vol. 225, № 3. — P. 169–175.
21. Moorthy R. S., Lyon A. T., Rabb M. F., Spaide R. F. et al. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy of the macula // *Ophthalmology.* — 1998. — Vol. 105, № 8. — P. 1380–1385.
22. Rosenfeld P. J., Brown D. M., Heier J. S. et al. MARINA Study Group. Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — Vol. 355 — P. 1419–1431.
23. Rouvas A. A., Papakostas T. D., Ntouraki A., Douvali M. et al. Photodynamic therapy, ranibizumab, and ranibizumab with photodynamic therapy for the treatment of polypoidal choroidal vasculopathy // *Retina.* — 2011. — Vol. 31, № 3. — P. 464–474.
24. Saito M., Iida T. and Kano M. Intravitreal ranibizumab for polypoidal choroidal vasculopathy with recurrent or residual exudation // *Retina.* — 2011. — Vol. 31, № 8. — P. 1589–1597.
25. Slakter J. S., Yannuzzi L. A., Schneider U., Sorenson J. A. et al. Retinal choroidal anastomoses and occult choroidal neovascularization in age-related macular degeneration // *Ophthalmology.* — 2000. — Vol. 107, № 4. — P. 742–753.
26. The Age-Related Eye Disease Study system for classifying age-related macular degeneration from stereoscopic color fundus photographs. The Age-Related Eye Disease Study. Report no. 6 // *Am. J. Ophthalmol.* — 2001. — Vol. 132, № 5. — P. 668–681.
27. Treatment of Age-Related Macular Degeneration with Photodynamic Therapy (TAP) Study Group. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin: one-year results of 2 randomized clinical trials — TAP report // *Arch. Ophthalmol.* — 1999. — Vol. 117 — P. 1329–1345.
28. Viola F., Massacesi A., Orzalesi N., Ratiglia R. et al. Retinal angiomas proliferation: natural history and progression of visual loss // *Retina.* — 2009. — Vol. 29, № 6. — P. 732–739.
29. Yannuzzi L. A., Negrao S., Iida T., Carvalho C. et al. Retinal angiomas proliferation in age-related macular degeneration // *Retina.* — 2001. — Vol. 21, № 5. — P. 416–434.
30. Yannuzzi L. A., Sorenson J., Spaide R. F. and Lipson B. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy (PCV) // *Retina.* — 1990. — Vol. 10, № 1. — P. 1–8.
31. Yannuzzi L. A., Wong D. W., Sforzolini B. S., Goldbaum M. et al. Polypoidal choroidal vasculopathy and neovascularized age-related macular degeneration // *Arch. Ophthalmol.* — 1999. — Vol. 117, № 11. — P. 1503–1510.

A MODIFIED CLASSIFICATION OF CLINICAL AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION

Balashovich L. I., Izmailov A. S., Ulitina A. Y.

✧ **Summary.** In practical ophthalmology, there is a paramount necessity to have a clinical age-related macular degeneration (AMD) classification, because the clinical form and stage of the disease determine the tactics of patient management. Recently, new AMD forms have been described, and several randomized multi-center studies have been carried out, which classified age-related changes in macular area and assessed the efficiency of modern treatment methods. Using this data, it is possible to create a modified AMD classification reflecting modern perceptions upon clinical presentations and approaches to diagnosis and treatment of the disease.

✧ **Key words:** age-related macular degeneration; fluorescein angiography (FA); indocyanine green angiography (ICG); optical coherent tomography; AMD dry form; AMD wet form; choroidal neovascularization (CNV); subretinal neovascular membrane (SNM); idiopathic polypoidal choroidal neovascularization (PCV); retinal angiomas proliferation (RAP); neovascularization (NV); pigment epithelium (PE).

Сведения об авторах:

Балашевич Леонид Иосифович — д. м. н., профессор, директор.

Измайлов Александр Сергеевич — д. м. н., доцент, заведующий отделением лазерной хирургии.

Улитина Анастасия Юрьевна — врач-офтальмолог.

ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова Росмедтехнологии. 192283, Санкт-Петербург, ул. Ярослава Гашека, д. 21. E-mail: 061@mail.ru.

Balashovich Leonid Iosifovich — doctor of medical science, professor, director.

Izmailov Aleksandr Sergeevich — doctor of medical science, head of laser surgery department, assistant professor.

Ulitina Anastasiya Yurievna — ophthalmologist.

IR&TC «Eye Microsurgery» named after academician S. N. Fyodorov, St. Petersburg Branch. 192283, Saint-Petersburg, Ya. Gashek st., 21. E-mail: 061@mail.ru.