

© Данилова Л.П., Егоров В.В., Смолякова Г.П., Поваляева Д.А., Жайворонок Н.С., Еманова Л.П., 2019

УДК 617.736–005.98–02:616.145.154–085.214.2

DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2019.2.33–37

Перспективы комбинированного применения фармакологической нейропротекции и ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов у пациентов с макулярным отеком при окклюзии ретинальных вен

Л.П. Данилова^{1,2}, В.В. Егоров^{1,2}, Г.П. Смолякова^{1,2}, Д.А. Поваляева¹, Н.С. Жайворонок¹, Л.П. Еманова¹

¹Хабаровский филиал Национального медицинского исследовательского центра «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» (680033, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, 211), ²Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения (680000, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9)

Цель: оценить клиническую эффективность комплексного применения «Луцентиса» и «Мельдония» в лечении макулярного отека, вызванного окклюзией ретинальных вен (ОРВ). **Материал и методы.** 35 пациентов (35 глаз) с макулярным отеком при ОРВ, которым проводили три последовательных «нагрузочных» интравитреальных введения «Луцентиса» по 0,5 мг (0,05 мл) с периодичностью раз в месяц. В 19 случаях введение «Луцентиса» было дополнено ежедневными парабульбарными инъекциями 0,5 мл раствора «Мельдония» в течение 10 дней. **Результаты.** На фоне применения «Мельдония» острота зрения выросла в 3,5 раза, световая чувствительности центральной зоны сетчатки – в 2,1 раза и электрическая лабильность – в 1,2 раза. Порог электрической чувствительности сетчатки уменьшился в 1,5 раза. **Заключение.** Улучшение функциональных показателей при сочетанном лечении обусловлено способностью «Мельдония» активизировать восстановление хориоретинального микрокровоотока в макуле. Результаты клинического исследования об обратимости ишемических и метаболических повреждений нейрорецепторов макулы у пациентов с макулярным отеком при ОРВ позволяют рекомендовать «Мельдоний» для улучшения зрительных функций после интравитреального введения «Луцентиса».

Ключевые слова: макулярный отек, окклюзия ретинальных вен, «Луцентис», «Мельдоний»

Окклюзии ретинальных вен составляют около 60 % всей сосудистой патологии органа зрения [6]. В последнее время отмечается рост частоты сердечно-сосудистых заболеваний, что приводит к увеличению удельного веса больных с нарушениями кровообращения в сетчатке глаза, в том числе с окклюзией ретинальных вен. По тяжести поражения и степени риска внутриглазных осложнений, приводящих к инвалидизации по зрению, эта патология стоит на втором месте после диабетической ретинопатии [1, 5].

Ухудшение зрительных функций у пациентов с окклюзией ретинальных вен происходит вследствие выраженной ишемии сетчатки из-за запустевания ее капиллярной сети, рецидивирующих ретинальных кровоизлияний, гемофтальма, развития неоваскулярной глаукомы, атрофии зрительного нерва, тракционной отслойки сетчатки [6, 12].

В структуре осложнений окклюзии ретинальных вен, существенно и необратимо снижающих остроту зрения, одно из ведущих мест занимает макулярный отек, к морфологическим проявлениям которого относятся набухание мюллеровских клеток, апоптоз и некроз нейрофоторецепторов сетчатки, развитие эпиретинальных мембран и макулярные разрывы [2, 8, 15].

Данилова Любовь Петровна – заведующая отделением комплексно-реабилитационного лечения Хабаровского филиала НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза», ассистент кафедры офтальмологии ИПКСЗ; e-mail: naukakhvnmntk@mail.ru

В условиях гипоксии и ишемического повреждения эндотелия сосудов сетчатки при окклюзии ретинальных вен неотъемлемым патобиохимическим компонентом считается выброс в стекловидное тело биологически активных веществ, в первую очередь фактора роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor – VEGF) и провоспалительных цитокинов, стимулирующих развитие макулярного отека и внутриглазной неоваскуляризации [13, 14]. В связи с этим патогенетическая терапия макулярного отека при окклюзии ретинальных вен должна быть направлена на подавление двух основных триггеров: неконтролируемого увеличения уровня факторов неоангиогенеза и локального воспаления [7]. Препаратами выбора здесь считаются ингибиторы ангиогенеза – ранибизумаб (Lucentis, «Новартис», Швейцария), афлиберцепт (Eylea, «Байер», Германия) и озурдекс (Ozurdex, «Аллерган, Инк.», США). Каждый из них может выступать в качестве первой линии для лечения макулярного отека при окклюзии ретинальных вен [11].

В результате рандомизированных клинических исследований к настоящему времени получены убедительные данные, подтверждающие способность ингибиторов VEGF при интравитреальном введении блокировать действие эндотелиального сосудистого фактора роста, вызывать резорбцию макулярного отека, уменьшать проницаемость сосудов, снижать риск развития внутриглазной неоваскуляризации [9, 10].

Вместе с тем ингибиторы VEGF при формировании макулярного отека не устраняют полностью негативные метаболические последствия окислительного стресса в фоторецепторах сетчатки, снижающих их функциональную активность. Клинические фармакологи и офтальмологи ведут поиск лекарственных средств, которые можно использовать при проведении VEGF-терапии для повышения функциональной эффективности медицинской реабилитации данной категории пациентов [3].

Среди известных и разрешенных к применению в офтальмологической практике фармакологических средств, блокирующих механизмы патофизиологических проявлений окислительного стресса в сетчатке, особого внимания заслуживает нейропротектор «Мельдоний» (препарат «Милдронат», акционерное общество «Гриндекс», Латвия) – аналог γ -бутиробетаина, который имеется в каждой клетке организма человека. Фармакологический эффект «Мельдония» как универсального цитонейро- и ангиопротектора – возможность препятствовать накоплению в любых клетках активных радикалов, продуктов перекисного окисления липидов и других токсических метаболитов, а также развитию внутриклеточного ацидоза. Этот препарат способен предупреждать нарушения синтеза и транспорта аденозинтрифосфата, снижать образование в эндотелии провоспалительных цитокинов, нормализовать состояние эндотелиальной и гуморальной регуляции микрокровоотока, увеличивать уровень факторов антиоксидантной защиты [4].

Цель работы: оценить клиническую эффективность комплексного применения «Луцентиса» и «Мельдония» в лечении макулярного отека, вызванного окклюзией ретинальных вен.

Материал и методы

Объектом исследования стали 35 пациентов (15 мужчин и 20 женщин, 35 глаз) с макулярным отеком при окклюзии ретинальных вен в возрасте от 40 до 75 лет. Основными критериями для включения в исследование было наличие макулярного отека на фоне окклюзии ретинальных вен, по длительности не превышающего трех месяцев, и отсутствие предшествующей терапии. В 10 случаях диагностирована окклюзия центральной вены сетчатки, в 25 – окклюзия ее ветвей. У 22 пациентов макулярный отек был кистозным, у 13 – диффузным. Сопутствующим соматическим фоном, предрасполагавшим к формированию макулярного отека, у 23 человек оказалась артериальная гипертензия и у 7 – сахарный диабет 2-го типа. В 5 случаях был отягощен тромбогенный анамнез: перенесенный ранее инфаркт миокарда (3 пациента) и острое нарушение мозгового кровообращения (2 пациента).

Во всех наблюдениях назначали три последовательных с периодичностью один раз в месяц «нагрузочных»

интравитреальных введения «Луцентиса» по 0,5 мг (0,05 мл). Для изучения терапевтической эффективности «Мельдония» пациенты были разделены на две группы, сопоставимые по полу, возрасту, давности и выраженности макулярного отека: основная группа – 19 человек, контрольная группа – 16 человек. В основной группе трехкратное интравитреальное введение «Луцентиса» было дополнено ежедневными парабульбарными инъекциями 0,5 мл раствора «Мельдония» (500 мг/5 мл) в течение 10 дней. Пациенты контрольной группы «Мельдоний» не получали.

Стандартное офтальмологическое обследование (визометрия с максимальной коррекцией, биомикроскопия, тонометрия по Маклакову, офтальмоскопия бесконтактной линзой 90 дптр) было дополнено специальными методами: компьютерная статическая периметрия (периметр Humphrey, Германия), электроретинография (многофункциональный компьютерный комплекс «Невро-МВП», Россия), зрительные вызванные потенциалы (прибор Neuropto фирмы Medelec, Великобритания). Кроме этого, определялся порог электрической чувствительности сетчатки и электрической лабильности зрительного нерва (аппарат «Диагност», Россия), выполнялись оптическая когерентная томография (ОКТ) макулярной зоны (CIRRUS HD-50, программа RETINA Map, Zeiss-Meditec, Германия), флюоресцентная ангиография глазного дна (цифровая фундус-камера Visucal Lite, Zeiss-Meditec, Германия); ОКТ-ангиография (спектральный томограф RTVue XR Avanti, Optovue, США). При ОКТ-ангиографии с использованием инновационных режимов сканировали сетчатку во фронтальной плоскости, выполняли 3D-сканирование с применением технологии коррекции движений и алгоритмов сплит-спектральной ангиографии с декорреляцией амплитуды. Также анализировали такие параметры микрокровоотока в макуле, как плотность капиллярной сети в поверхностном и глубоком сосудистых сплетениях и площадь фовеальной аваскулярной зоны сетчатки.

Исследования в обеих группах выполняли до лечения, через один и три месяца (после первой и третьей инъекций «Луцентиса») и окончательно – через шесть месяцев от начала лечения. За показатели функциональной эффективности лечения принимались: максимальная корригированная острота зрения, световая чувствительность центральной зоны сетчатки, амплитуда и латентность α - и β -волн и зрительных вызванных потенциалов, порог электрической чувствительности и лабильности сетчатки, а также осцилляторный индекс. В качестве варианта нормы рассматривали аналогичные показатели 10 глаз соматически и офтальмологически здоровых людей аналогичного возраста.

Вычислялись средняя арифметическая и ее стандартное отклонение ($M \pm s$), оценку статистической значимости различий проводили с помощью критерия

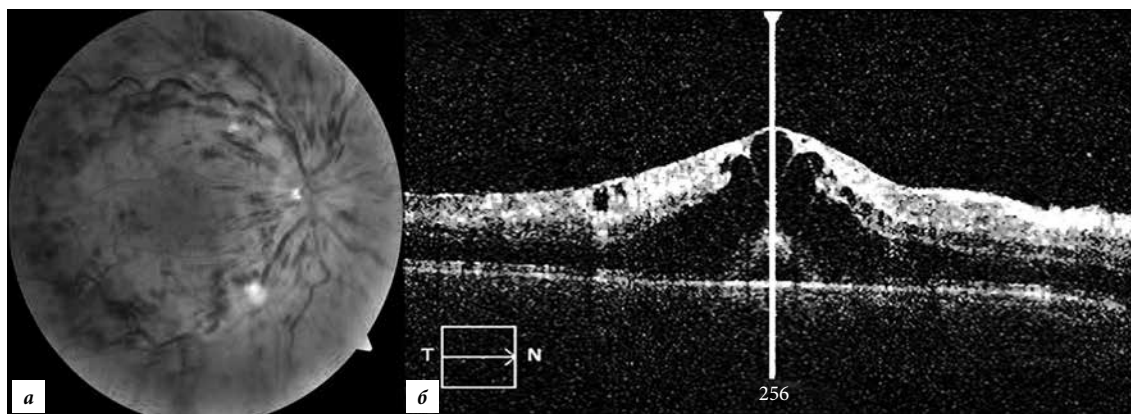


Рис. 1. Пациент, 54 года, до лечения:
 а – глазное дно с окклюзией центральной вены сетчатки, б – картина ОКТ с кистозным МО.

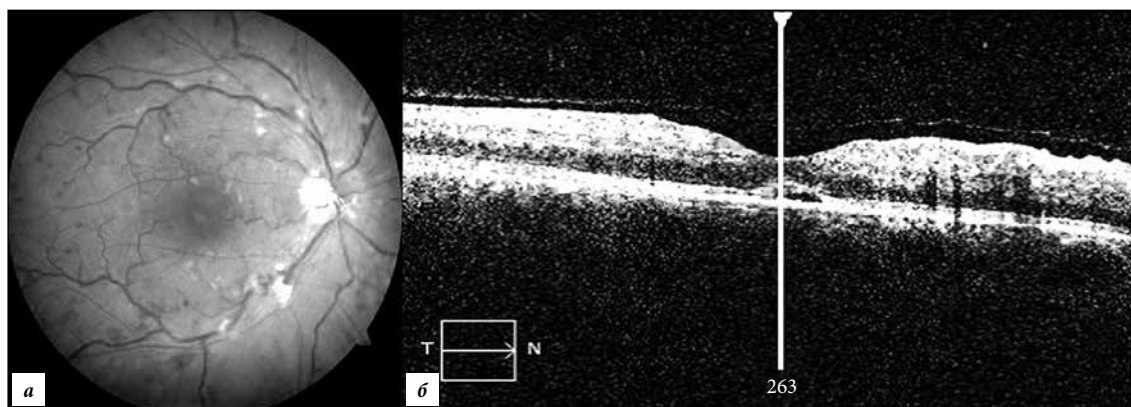


Рис. 2. Пациент, 54 года, после лечения:
 а – глазное дно с окклюзией центральной вены сетчатки, б – картина ОКТ с полной редукцией МО.

Стьюдента. Результаты считались статистически значимыми при 95 %-ном уровне достоверности ($p \leq 0,05$).

Результаты исследования

Исходно во всех случаях острота зрения была снижена до 0,09–0,5 (в среднем до $0,28 \pm 0,06$), внутриглазное давление колебалось в пределах 19–22 мм рт. ст. Офтальмоскопически у всех пациентов отсутствовал фовеолярный и макулярный рефлексы, у семи человек визуализировались отложения липидного экссудата в виде неполной «фигуры звезды» по границам макулярного отека. Диск зрительного нерва был отечен, контуры его ступеваны, вены сетчатки неравномерного калибра, полнокровные, извитые. В заднем полюсе глазного яблока в слое нервных волокон определялось большое количество полосчатых геморрагий. На средней и крайней периферии в ядерном слое сетчатки регистрировалось множество крупных и мелких кровоизлияний округлой формы.

К началу наблюдения, по данным ОКТ, в обеих группах имелось диффузное увеличение центральной толщины сетчатки: в основной группе до $625,7 \pm 7,3$ мкм, в контрольной – до $585,2 \pm 2,1$ мкм. Объем макулы в основной группе составил $13,7 \pm 0,25$ мм³ и был сопоставим с контролем – $13,2 \pm 0,15$ мм³. У трех пациентов

Таблица 1

Динамика центральной толщины сетчатки при различных методах лечения МО при ОРВ

Группа	Центральная толщина сетчатки (M±s), мкм			
	исходно	через 1 мес.	через 3 мес.	через 6 мес.
Основная	625,7±7,3	324,5±11,2	256,3±9,2	216,6±11,5
Контроль	585,2±2,1	328,4±21,3	262,5±8,2	220,2±13,7

Примечание: разница во все сроки по сравнению с исходным уровнем в обеих группах статистически значима.

из основной и у четырех из контрольной группы в области макулы на фоне утолщения сетчатки определялись кисты, заполненные жидкостью (рис. 1). При флюоресцентной ангиографии были выявлены гиперфлюоресценция диска зрительного нерва, расширение перифовеолярной капиллярной сети, в позднюю венозную фазу регистрировался выход флуоресцеина из перифовеолярных сосудов.

Уже через месяц после первого интравитреального введения «Луцентиса» в обеих группах появилась выраженная тенденция к уменьшению толщины сетчатки по сравнению с исходным уровнем. Полная редукция макулярного отека с восстановлением центральной толщины сетчатки у пациентов обеих групп наступила после трех интравитреальных введений «Луцентиса»

Таблица 2
Показатели ОКТ-ангиографии макулярной области
у пациентов с ОРВ через 6 месяцев, М±s

Показатель ^а	Группа наблюдения		
	Основная	Контроль ^б	Норма
ППКС, %	52,37±4,25	35,08±2,85	55,13±1,85
ПГКС, %	50,84±3,78	32,64±2,64	56,54±1,24
Площадь ФАЗ, мм ²	0,72±0,12	1,42±0,16	0,32±0,13

^а ППКС – плотность поверхностного капиллярного сплетения, ПГКС – плотность глубокого капиллярного сплетения, ФАЗ – фовеолярная аваскулярная зона.

^б Разница с основной группой и нормой группы контроля по всем показателям статистически значима.

(табл. 1). К этому сроку у пациентов основной группы одновременно наблюдали исчезновение отека диска зрительного нерва и кровоизлияний в сетчатке, в то время как в контрольной группе еще сохранялись ретинальные геморрагии (рис. 2). Через шесть месяцев у пациентов обеих групп регистрировали нормальную толщину сетчатки и полное рассасывание всех кровоизлияний. Объем макулы во всех случаях также значительно уменьшался, составив 10,5±0,1 мм³ в основной и 10,6±0,1 мм³ в контрольной группах.

Динамика восстановления микроциркуляции в сетчатке макулярной зоны имела существенные межгрупповые различия. Так, если у пациентов основной группы через шесть месяцев плотность капиллярных сплетений в поверхностных и глубоких слоях достоверно не отличались от нормы, то у представителей контрольной группы плотность капиллярной сети в поверхностном и глубоком сосудистых сплетениях достигла только 63,5

и 59,4 % от нормы, соответственно. Приблизительно аналогичная тенденция прослеживалась при измерении площади фовеолярной аваскулярной зоны, которая у пациентов основной группы оказалась почти в два раза меньше, чем в контроле (табл. 2).

У пациентов, получавших дополнительно к «Луцентису» нейропротектор «Мельдоний», через шесть месяцев зарегистрировано улучшение остроты зрения в 3,5 раза, световой чувствительности центральной зоны сетчатки – в 2,1 раза, электрической лабильности зрительного нерва – в 1,2 раза и уменьшение порога электрической чувствительности сетчатки в 1,5 раза по сравнению с исходными. У пациентов контрольной группы степень улучшения этих показателей на завершающем этапе наблюдения была менее выраженной. К шестому месяцу от начала лечения аналогичные закономерности были характерны и для электро-физиологических показателей. К этому периоду амплитуда и латентность α- и β-волн и зрительных вызванных потенциалов на паттерн, а также осциляторного индекса имели достоверно более выраженную положительную динамику у пациентов основной группы (табл. 3).

Обсуждение полученных данных

Таким образом, исследование функциональных и электрофизиологических показателей у пациентов с макулярным отеком на фоне окклюзии ретинальных вен свидетельствуют, что использование нейропротектора «Мельдоний» в режиме ежедневных парабульбарных инъекций в течение 10 дней как дополнение

Таблица 3

Сравнительный анализ функциональных показателей после курсового лечения МО при ОРВ, М±s

Показатель ^а	Группа наблюдения				Норма
	Основная		Контроль		
	исходно ^б	через 6 мес.	исходно ^б	через 6 мес.	
МКОЗ, отн. ед.	0,28±0,06	0,81±0,05 ^б	0,28±0,05	0,63±0,03 ^{б, в}	0,99±0,01
MS, дБ	9,8±3,1	25,9±3,5 ^б	9,6±2,2	13,3±1,7 ^{б, в}	27,4±1,8
ПЭЧ, мкА	240,0±1,5	95,5±1,5 ^б	230,0±1,8	170,2±2,2 ^{б, в}	90,2±2,4
ЭЛ, Гц	28,5±0,6	45,4±1,3 ^б	25,0±0,6	30,6±0,8 ^{б, в}	50,6±0,6
Амплитуда α-волны ЭРГ, мкВ	47,2±4,3	60,1±9,2 ^б	48,5±2,3	50,4±3,4 ^{б, в}	66,1±9,6
Латентность α-волны ЭРГ, мс	16,4±3,2	18,2±4,5 ^б	15,9±4,8	17,9±3,6 ^{б, в}	18,5±2,3
Амплитуда β-волны ЭРГ, мкВ	91,3±8,5	125,4±9,7 ^б	90,4±5,2	98,1±9,4 ^{б, в}	146,8±5,7
Латентность β-волны ЭРГ, мс	34,2±4,6	39,6±5,7 ^б	33,5±5,8	36,2±6,3 ^{б, в}	39,1±1,4
ОИ, мкВ	15,4±4,6	32,4±3,8 ^{б, в}	13,6±6,2	15,6±8,4 ^{б-г}	65,6±7,2
Амплитуда ЗВП на паттерн, мкВ	4,2±3,2	9,4±1,2 ^б	4,6±5,4	6,2±1,3 ^{б-г}	9,8±3,2
Латентность ЗВП, мс	56,8±1,4	70,6±4,6 ^б	48,9±4,7	59,6±2,5 ^{б-г}	75,0±2,6

^а МКОЗ – максимальная корригированная острота зрения, MS (mean sensitivity) – световая чувствительность центральной зоны сетчатки, ПЭЧ – порог электрической чувствительности (сетчатки), ЭЛ – электрическая лабильность (зрительного нерва), ЭРГ – электроретинография, ОИ – осциляторный индекс, ЗВП – зрительные вызванные потенциалы.

^б Разница статистически значима по сравнению с исходным уровнем.

^в Разница статистически значима по сравнению с нормой.

^г Разница статистически значима по сравнению с основной группой.

к интравитреальным введениям «Луцентиса» по стандартной схеме достоверно обеспечивает более выраженную их положительную динамику. Степень улучшения функций глаза у представителей основной группы, получавших «Мельдоний», обусловлена максимальным уровнем восстановления ретинального микрокровотока в макуле за счет увеличения плотности капиллярной сети в поверхностном и глубоком сосудистых сплетениях сетчатки более чем в 1,4 раза и уменьшения площади ее фовеальной аваскулярной зоны почти в два раза. Результаты исследования позволяют рекомендовать «Мельдоний» для улучшения зрительных функций после интравитреального введения «Луцентиса» при лечении макулярного отека при окклюзии ретинальных вен.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература / References

1. Астахов Ю.С., Петрищев Н.Н., Тульцева С.Н. Тромбоз вен сетчатки: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение. СПб.: СПбГМУ, 2005. 60 с.
Astakhov Yu.S., Petrishchev N.N., Tultseva S.N. Retinal vein thrombosis: etiology, pathogenesis, clinic, diagnosis, treatment. St Petersburg: Pavlov First St. Petersburg State Medical University, 2005. 60 p.
2. Будзинская М.В., Мазурина Н.К., Егоров А.Е. [и др.]. Алгоритм ведения пациентов с ретинальными венозными окклюзиями. Сообщение 3. Неоваскулярные осложнения // Вестник офтальмологии. 2015. № 6. С. 67–75.
Budzinskaya M.V., Mazurina N.K., Egorov A.E. [et al.]. The algorithm of treatment patients with retinal vein occlusion. Report 3. Neovascular complications // Annals of Ophthalmology. 2015. No. 6. P. 67–75.
3. Данилова Л.П., Егоров В.В., Смолякова Г.П. [и др.]. Эффективность функциональной реабилитации пациентов с дегенеративной миопией, осложненной хориоидальной неоваскуляризацией, сочетанным применением Ранибизумаба и Ретиналамина // Современные технологии в офтальмологии. 2016. № 2. С. 97–101.
Danilova L.P., Egorov V.V., Smoliakova G.P. [et al.]. Efficiency of functional rehabilitation of patients with degenerative myopia complicated by choroidal neovascularization, combined use of Ranibizumab and Retinalamin // Modern technologies in ophthalmology. 2016. No. 2. P. 97–101.
4. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармакология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 592 с.
Egorov E.A., Astakhov Yu.S., Stavitskaya T.V. Ophthalmopharmacology. Moscow: GEOTAR-Media, 2009. 592 p.
5. Киселева Т.Н. Глазной ишемический синдром (клиника, диагностика, лечение): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2001. 32 с.
Kiseleva T.N. Ocular ischemic syndrome (clinic, diagnosis, treatment): Dissertation abstracts. Moscow, 2001. 32 p.
6. Тульцева С.Н., Астахов Ю.С. Окклюзии вен сетчатки (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение). СПб.: Изд-во Н-Л, 2010. 112 с.
Tultseva S.N., Astakhov Yu.S. Retinal vein occlusion (etiology, pathogenesis, clinic, diagnosis, treatment). St. Petersburg: N-L Publ., 2010. 112 p.
7. Тульцева С.Н., Астахов Ю.С. Роль воспаления в патогенезе посттромботического макулярного отека. Современные направления медикаментозного лечения // Офтальмологические ведомости. 2012. Т. 5, № 4. С. 35–44.
Tultseva S.N., Astakhov Yu.S. The role of inflammation in pathogenesis of postthrombotic macular edema. Modern directions of
- drug treatment // Ophthalmology Journal. 2012. Vol. 5, No. 4. P. 35–44.
8. Шуко А.Г., Злобин И.В., Юрьева Т.Н. [и др.]. Дисбаланс внутриглазных цитокинов при окклюзии вен сетчатки и его взаимосвязь с эффективностью антиангиогенной терапии // Вестник офтальмологии. 2015. Т. 131, № 2. С. 50–58.
Schuko A.G., Zlobin I.V., Yurieva T.N. [et al.]. Imbalance of intraocular cytokines at retinal vein occlusion and its relationship with effectiveness of anti-angiogenic therapy // Annals of Ophthalmology. 2015. Vol. 131, No. 2. P. 50–58.
9. Berger A.R., Cruess A.F., Altomare F. [et al.]. Optimal treatment of retinal vein occlusion: Canadian expert consensus // Ophthalmologica. 2015. Vol. 234, No. 1. P. 6–25.
10. Campochiaro P.A., Pearlman S.R., Brown D.M. Long-term outcomes in patients with retinal vein occlusion treated with ranibizumab: the RETAIN study // Ophthalmology. 2014. Vol. 121, No. 1. P. 209–219.
11. Ip M.S., Scott I.U. VanVeldhuisen P.C. [et al.]. A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with observation to treat vision loss associated with macular edema secondary to central retinal vein occlusion: the STANDARD Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 5 // Arch. Ophthalmol. 2009. Vol. 127, No. 9. P. 1101–1114.
12. Kanski J.J. Retinal venous occlusive disease // Clinical ophthalmology: A systematic approach, 6th ed. Edinburg; London: Butterworth-Heinemann ELSEVIER, 2007. P. 584–590.
13. Karia N. Retinal vein occlusion: pathophysiology and treatment options // Clin. Ophthalmol. 2010. No. 4. P. 809–816.
14. Pearse A.K., Srinivas R.S. Retinal vein occlusion and macular edema – critical evaluation of the clinical value of ranibizumab // Clin. Ophthalmol. 2011. No. 5. P. 771–781.
15. Wong T.Y., Scott I.U. Clinical practice. Retinal-vein occlusion // N. Engl. J. Med. 2010. Vol. 363, No. 22. P. 2135–2144.

Поступила в редакцию 04.03.2019.

PROSPECTS OF COMPLEX USE OF PHARMACOLOGICAL NEUROPROTECTION AND VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR INHIBITORS IN PATIENTS WITH MACULAR EDEMA WITH RETINAL VEIN OCCLUSION

L.P. Danilova^{1,2}, V.V. Egorov^{1,2}, G.P. Smoliakova^{1,2}, D.A. Povalyayeva¹, N.S. Zhaivoronok¹, L.P. Emanova¹

¹ Khabarovsk branch of S.N. Fyodorov NMRC "MNTK "Eye Microsurgery" (211 Tikhookeanskaya St. Khabarovsk 680033 Russian Federation), ² Postgraduate Institute for Public Health Workers (9 Krasnodarskaya St. Khabarovsk 680000 Russian Federation)

Objective: to assess clinical effectiveness of complex use of 'Lucentis' and 'Meldonium' in the treatment of macular edema caused by retinal vein occlusion.

Methods: 35 patients (35 eyes) with macular edema with retinal vein occlusion were undergone three consecutive "load" intravitreal administrations of 0.5 mg (0.005 mL) of 'Lucentis' once a month. In 19 cases, the introduction of Lucentis was supplemented with daily parabolbar injections of 0.5 ml of Meldonium solution for 10 days.

Results: Using Meldonium visual acuity increased by 3.5 times, light sensitivity of the central zone of the retina – 2.1 times and electrical lability – 1.2 times. Visual electric threshold of retina decreased by 1.5 times.

Conclusions: The improvement of functional parameters in the combined treatment is due to the ability of Meldonium to activate the recovery of the chorioretinal microblood in the macula. The results of a clinical study on the reversibility of ischemic and metabolic injuries of the neuroreceptors of the macula in patients with macular edema with retinal vein occlusion allow us to recommend 'Meldonium' for the improvement of visual functions after the intravitreal administration of 'Lucentis'.

Keywords: macular edema, retinal vein occlusion, ranibizumab, meldonium