

С. Ю. Могілевський¹, А. М. Петруня², К. В. Чуй²¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України,² Клініка відновлення зору «Візіум»

– м. Київ, Україна

УДК 616.145.154–005.6–08

ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИ-VEGF ТЕРАПІЇ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ МАКУЛЯРНОГО НАБРЯКУ У ХВОРИХ З ОКЛЮЗІЄЮ ГІЛКИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ВЕНИ СІТКІВКИ: 1 рік спостережень

Оцінювалася ефективність триразового інтравітреального введення ранібізумабу для лікування макулярного набряку, який виник на фоні оклюзії гілки центральної вени сітківки, в порівнянні з комбінованим методом лікування, що складається з застосування лазерної коагуляції сітківки з попереднім одноразовим інтравітреальним введенням ранібізумабу. Схема триразового застосування ранібізумабу дозволила домогтися більш значного поліпшення зорових функцій і більш стійкого зменшення макулярного набряку, що дозволяє вважати її виправданим і перспективним методом лікування.

Ключові слова: оклюзія гілки центральної вени сітківки, макулярний набряк, ранібізумаб, лазерна коагуляція сітківки.

Окклюзія центральної вени сітківки (ЦВС) і її гілок становить до 60% від усієї судинної патології ока у світі і є другою за поширеністю патологією судин сітківки після діабетичної ретинопатії. Поширеність оклюзій ретинальних вен становить 2,14 на 1000 чоловік у віці 40 років і старших. За деякими даними, серед осіб старших 49 років оклюзії ретинальних вен були виявлені у 1,6% обстежених (60 років – 0,7%; 60–69 років – 2,1%; 70 років і більше – 4,6%). Крім того, в останні роки спостерігається тенденція до «омолодження» захворювання, відзначається зростання чисельності пацієнтів не тільки похилого, а й молодого, працездатного віку [3, 4]. Наслідки цієї патології, як правило, призводять до зниження гостроти зору (ГЗ), розвитку вторинної глаукоми, дегенерації сітківки і здатні привести до необоротної сліпоті, наслідком чого є інвалідизація пацієнтів, що призводить до втрати професійної придатності у осіб працездатного віку. Важливим фактом є і те, що у 18,5% пацієнтів протягом 7 років виявляється ураження судин сітківки парного ока. Таким чином, оклюзії ретинальних вен є значущою медико-соціальною проблемою, а складність патогенезу, різноманітність клінічної картини і небезпека розвитку важких ускладнень роблять проблему лікування оклюзій вен сітківки актуальним завданням [3, 4, 5].

У даний час основним методом лікування хворих з оклюзіями вен сітківки, крім медикаментозної протинабрякової і антикоагулянтної терапії, є лазерна коагуляція сітківки (ЛКС) [2, 3, 5]. ЛКС входить до стандартів лікування оклюзій ретинальних вен як в Україні, так і в багатьох інших країнах [6, 7, 8, 10, 11]. Включення в комплексне лікування оклюзій ре-

тинальних вен лазерокоагуляції сітківки вважається патогенетично обґрунтованим при розвитку кістозного макулярного набряку (МН), а також при утворенні великих ішемічних зон і неоваскуляризації на пізніх стадіях захворювання [1]. За результатами Branch Vein Occlusion Study Group рекомендовано проведення ЛКС при оклюзії гілки ЦВС на ділянці неоваскуляризації, якщо площа ділянки на перфузії становить понад 5-ть площ диска зорового нерва. При цьому стверджується, що ЛКС по типу «решітки» повинна виконуватися пацієнтам з оклюзією гілки ЦВС при тривалості захворювання від 3 до 18 місяців і при ГЗ нижче 0,5, якщо на флюоресцентній ангіографії є підтверджений МН як причина зниження зорових функцій без фовеолярних крововиливів [10]. Крім того, виконання адекватної ЛКС нерідко є важким завданням (необхідно враховувати наявність ретинального набряку і геморагій). Також слід пам'ятати про ризик можливих ускладнень ЛКС через прогресуючу атрофію пігментного епітелію в зоні лазерних коагулятів, додаткового набряку макули і порушення кровопостачання зорового нерва, заднього відшарування склоподібного тіла та ін. [2, 3].

Одним з перспективних напрямків у лікуванні макулярного набряку внаслідок оклюзій вен сітківки є використання анти-VEGF препаратів, одним з яких є ранібізумаб [6, 7, 8, 9, 11]. На фоні порушення кровообігу розвивається ішемія сітківки, що, в свою чергу, призводить до продукування ендотеліального судинного фактора росту-А (VEGF-А), який є однією з причин розвитку МН, а також сприяє неоваскуляризації сітківки і структур переднього відрізка ока. При оклюзії ЦВС рівень VEGF-А в склоподібному тілі

набагато вищий, ніж при інших ішемічних ураженнях сітківки, внаслідок чого зростає проникність судин. Ранібізумаб є рекомбінантним людським моноклональним антитілом, яке пов'язує VEGF і перешкоджає його взаємодії з рецепторами ендотеліальних клітин судин. Ряд проведених досліджень показав, що виконання інтравітреальної ін'єкції ранібізумабу сприяє значному підвищенню зорових функцій у пацієнтів з МН, що розвинувся на фоні оклюзії ЦВС або її гілки, і дане поліпшення співвідноситься зі зменшенням товщини сітківки в фовеолярній зоні [6, 7].

Таким чином, на сьогоднішній день лікування оклюзій ретинальних вен залишається досить актуальною проблемою, яка потребує розробки чітких критеріїв використання існуючих видів лікування.

Мега дослідження: вивчення ефективності анти-VEGF терапії для лікування макулярного набряку у хворих з оклюзією гілки центральної вени сітківки.

Матеріал і методи дослідження. У дослідження було включено 59 пацієнтів (59 очей) з макулярним набряком на фоні оклюзії гілки ЦВС у віці від 41 до 76 років (середній вік – 62 роки), чоловіків було 27, жінок – 32. Термін захворювання на момент початку лікування варіював від 4 тижнів до 6-ти місяців (в середньому – 2,2 місяця).

Гострота зору до лікування варіювала від 0,02 до 0,7. У зоні ураженої венозної гілки за допомогою офтальмоскопії виявлено набряк і множинні ретинальні геморагії, поодинокі плазморагії, збільшення калібру вен. Відзначалися повнокрів'я, патологічна звистість і чітка вираженість затромбованої гілки ЦВС, макулярний набряк, який характеризується дифузним потовщенням сітківки у макулярній ділянці, у деяких випадках з наявністю кіст (рис. 1). У 47 хворих була артеріальна гіпертензія як супутнє захворювання.

Усі пацієнти отримували консервативне лікування: дегідратаційні засоби, ангіопротектори, антиагреганти, антиоксиданти. Всім пацієнтам, крім загальноклінічних досліджень, було проведено таке офтальмологічне обстеження: візометрія, периметрія,

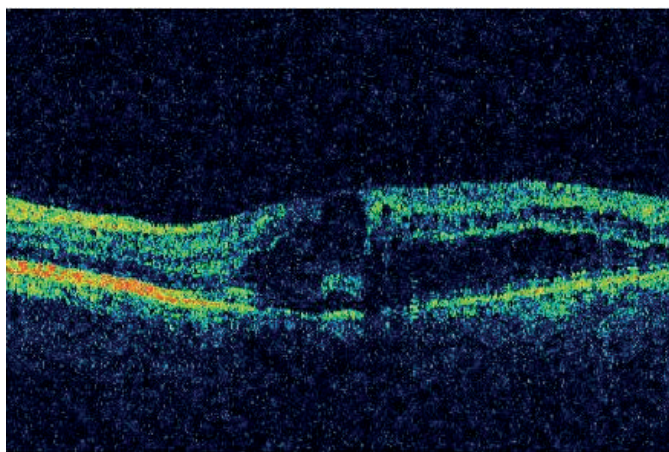


Рис. 1. Знімок оптичної когерентної томографії пацієнта з II-ої групи на початку лікування

тонометрія, біомікроскопія, непрямая офтальмоскопія з фундус-лінзою, гоніоскопія, оптична когерентна томографія (ОКТ) для вимірювання товщини сітківки у фовеолярній зоні (ТСФЗ) (на апараті «Stratus» «Zeiss-Meditec», програма Retinal Map) і за відповідними показаннями – флюоресцентна ангіографія. Ефективність лікування оцінювали за динамікою зорових функцій, змін офтальмоскопічної, ангіографічної картини і даними ОКТ.

Усі пацієнти були розділені на дві групи.

I група – 27 пацієнтів (27 очей), яким було зроблено триразове інтравітреальне введення (ІВВ) ранібізумабу в дозі 0,5 мг (0,05 мл) з інтервалом між ін'єкціями 1 місяць і в подальшому – лише за відповідними показаннями ЛКС по типу «решітки» або ІВВ повторних ін'єкцій ранібізумабу в режимі «за потребою» (в режимі PRN).

II група – 32 пацієнта (32 ока), яким проводилося одноразове ІВВ ранібізумабу в дозі 0,5 мг (0,05 мл) з наступною через 4 тижні ЛКС по типу «решітки» (рис. 1 та рис. 2) і в подальшому за відповідними показаннями ІВВ повторних ін'єкцій ранібізумабу в режимі за потребою (в режимі PRN).

ІВВ ранібізумабу виконували в умовах операційної під місцевою анестезією стандартним способом – шляхом ін'єкції через зону pars plana на відстані 3,5–4 мм від лімба в верхньотемпоральному чи нижньотемпоральному квадранті в дозі 0,5 мг (0,05 мл).

Для ЛКС використовувався офтальмологічний лазер «Purepoint», Alcon. Виконувалася ЛКС по типу «решітки» (довжина хвилі 532 нм, діаметр плями лазерного випромінювання – 100 мкм; експозиція – 0,05 сек.; потужність випромінювання від 50–140 мВт). Лазерна коагуляція проводилася в зоні набряку і пропотівання флюоресцеїна, уникаючи фовеолярну аваскулярну зону в радіусі 500 мкм по межі фовеа, а також в зоні басейну ураженої вени, в зонах ішемії і порушеної перфузії, уникаючи зон інтратинальних геморагій для запобігання уражень внутрішніх шарів сітківки. Головним чином оцінювалися дані

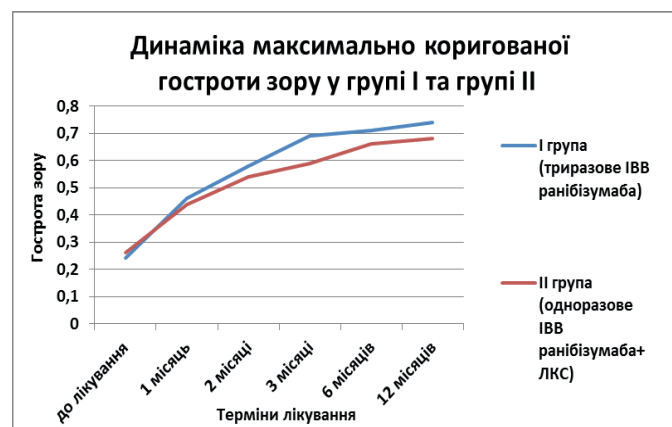


Рис. 2. Порівняльна динаміка максимально коригованої гостроти у групі I-ій та групі II-ій

вимірювання товщини сітківки в фовеолярній зоні за допомогою ОКТ і дані візометрії, тобто максимальна коригована гострота зору (МКГЗ), до лікування і через 1, 2, 3, 6 та 12 місяців після початку лікування.

Статистична обробка проводилася за допомогою пакета Statistika. Дані представлені у вигляді середніх значень і середньоквадратичного відхилення, або помилки середньої.

Результати досліджень та їх обговорення. У I-ій групі, в якій проводилося триразове ІВВ ранібізумаба, середня МКГЗ до лікування становила $0,24 \pm 0,04$ ($p < 0,01$); через 1 місяць – $0,46 \pm 0,04$ ($p < 0,01$); через 2 місяці – $0,58 \pm 0,04$ ($p < 0,01$); через 3 місяці – $0,69 \pm 0,05$ ($p < 0,01$); через 6 місяців – $0,71 \pm 0,05$ ($p < 0,01$); через 12 місяців – $0,74 \pm 0,05$ ($p < 0,01$).

У II-ій групі, в якій проводилося комбіноване лікування, середня МКГЗ до лікування становила $0,26 \pm 0,05$ ($p < 0,01$); через 1 місяць – $0,44 \pm 0,05$ ($p < 0,01$); через 2 місяці – $0,54 \pm 0,05$ ($p < 0,01$); через 3 місяці – $0,59 \pm 0,04$ ($p < 0,01$); через 6 місяців – $0,67 \pm 0,05$ ($p < 0,01$); через 12 місяців – $0,68 \pm 0,05$ ($p < 0,01$).

Порівняльна динаміка максимальної коригованої гостроти зору в обох групах пацієнтів представлена на рис. 2.

У I-ій групі через 1 місяць після початку лікування середня ТСФЗ зменшилася з $395 \pm 49,8$ мкм до $257 \pm 28,4$ мкм; до 2-го місяця середня ТСФЗ продовжувала зменшуватися до $244 \pm 21,7$ мкм і до 3-го місяця середня ТСФЗ залишалася стабільною на рівні $237 \pm 24,5$ мкм і зберігалася на такому рівні до 6-го місяця спостережень у 22 пацієнтів (81%), а у решти 5 пацієнтів (19%) відзначалося наростання МН, тобто виникали показання для проведення ЛКС або для повторного ІВВ ранібізумабу в режимі PRN. Протягом наступних 6 місяців спостереження (з 7-го по 12-й місяць) у 7 пацієнтів (26%) відзначалося збільшення показників ТСФЗ до рівня більш ніж 300 мкм, що стало показанням до проведення повторних ІВВ ранібізумабу в режимі PRN або для проведення ЛКС.

Через 12 місяців після початку лікування у 23 пацієнтів (85%) ТСФЗ залишалася стабільною на рівні $233 \pm 16,8$ мкм, а у решти 4 пацієнтів (15%) відзначався залишковий МН на рівні $263 \pm 11,2$ мкм. Кількість повторних ін'єкцій ранібізумабу в режимі PRN протягом періоду спостереження склало від однієї до двох: одна ін'єкція у двох пацієнтів, дві ін'єкції у двох пацієнтів, а також 5-ти пацієнтам (19%) була проведена за відповідними показаннями ЛКС.

У II-ій групі через 1 місяць після початку лікування середня ТСФЗ зменшилася з $394 \pm 41,8$ мкм до $259 \pm 32,9$ мкм, і в цей час на фоні значного регресу макулярного набряку, зменшення товщини сітківки і відновлення її рельєфу (рис. 3) була проведена ЛКС; до 2-го місяця середня ТСФЗ продовжувала зменшуватися до $255 \pm 17,8$ мкм, до 3-го місяця після початку лікування середня ТСФЗ зберігалася на рівні $244 \pm 12,9$ мкм, до 6-го місяця середня ТСФЗ залишилася стабільною у 24 пацієнтів (75%), у решти 8 пацієнтів (25%) відзначалося наростання МН (рис. 4), тобто виникали показання для повторного ІВВ ранібізумабу в режимі PRN. Протягом наступних 6-ти місяців спостереження (з 7-го по 12-й місяць) у 7 пацієнтів (22%) відзначалося збільшення показників ТСФЗ до рівня більш ніж 300 мкм, що стало показанням до проведення повторних ІВВ ранібізумабу в режимі PRN. Через 12 місяців після початку лікування у 26 пацієнтів (81%) ТСФЗ залишалася стабільною на рівні $238 \pm 18,6$ мкм, а у решти 6 пацієнтів (19%) відзначався залишковий МН на рівні $268 \pm 17,6$ мкм. Кількість повторних ін'єкцій ранібізумабу в режимі PRN протягом періоду спостереження склало від однієї до трьох протягом всього періоду спостереження: одна ін'єкція у 4 пацієнтів, дві ін'єкції у 3 пацієнтів, три ін'єкції у 1 пацієнта.

Таким чином у I-ій групі 3 пацієнтам (11%) було проведено повторні ІВВ ранібізумабу в режимі PRN та лише у 5 пацієнтів (19%) була проведена ЛКС, у II-ій групі 8 пацієнтам (25%) було проведено повторні ІВВ ранібізумабу в режимі PRN.

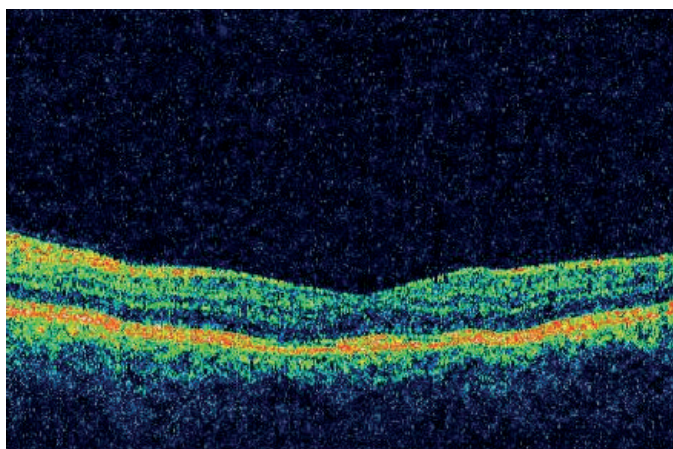


Рис. 3. Знімок оптичної когерентної томографії пацієнта з II-ої групи через 1 місяць після інтравітреального введення ранібізумабу

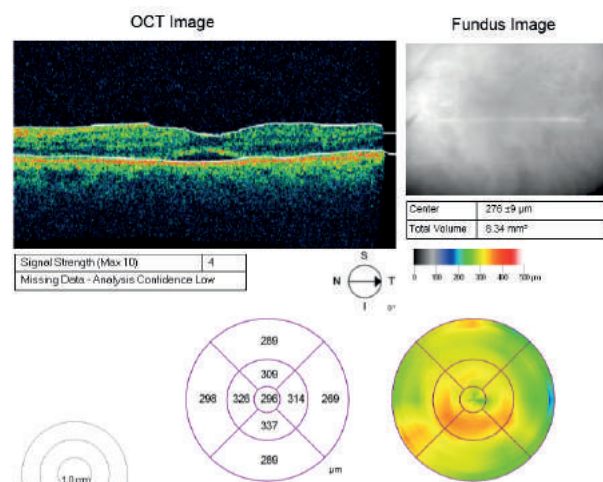


Рис. 4. Знімок оптичної когерентної томографії пацієнта з II-ої групи, 6-ий місяць спостережень

Порівняльна динаміка товщини сітківки в фовеолярній зоні в обох групах пацієнтів протягом перших 3-х місяців лікування представлена на рис. 5. В подальшому до 6-го місяця середня ТСФЗ залишилася стабільною у 81% пацієнтів I-ої групи та 75% пацієнтів II-ої групи, до 12 місяця середня ТСФЗ залишилася стабільною у 85% пацієнтів I-ої групи та 81% пацієнтів II-ої групи.

Протягом періоду спостереження в обох групах пацієнтів на очному дні відзначалося поступове зменшення ретинального набряку в макулярній та парамакулярній зоні, резорбція інтратретинальних геморагій і зменшення зон ішемії. Показники внутрішньоочного тиску до і після ІВВ ранібізумабу становили від 15 до 24 мм рт.ст. по Маклакову. При ІВВ ранібізумабу ускладнень як під час маніпуляції, так і в ранньому післяопераційному періоді не відзначалося.



Рис. 5. Порівняльна динаміка товщини сітківки в фовеолярній зоні в групі I-ій та групі II-ій протягом перших 3-х місяців лікування

Висновки

Схема триразового застосування ранібізумабу для лікування макулярного набряку, який виник на фоні оклюзії гілки ЦВС, дозволяє домогтися значного поліпшення зорових функцій і стійкого зменшення МН, що дозволяє вважати її виправданим і перспективним методом лікування.

За результатами 12-тимісячних спостережень порівняння схеми, що складається з триразового щомісячного інтравітреального введення ранібізумабу для лікування МН, який виник на фоні оклюзії гілки ЦВС, і комбінованого методу лікування, який складається із застосування лазерної коагуляції сітківки з попереднім одноразовим інтравітреальним введенням ранібізумабу, довело виправданість застосування в ряді випадків монотерапії ранібізумабом, оскільки у значній кількості пацієнтів зникає необхідність в проведенні ЛКС. І це повністю ліквідує ризик виникнення ускладнень ЛКС у цих пацієнтів.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому планується проаналізувати та обґрунтувати результати 12-тимісячних спостережень цього дослідження у порівнянні зі стандартним лазерним лікуванням та схемою інтравітреального введення бета-метазону комбінованого з лазерним лікуванням.

Література

1. Максимук О. Ю. Клінічні та флюоресцеїноангіографічні ознаки ішемічного та неішемічного типів гострих порушень венозного кровообігу в сітківці / О. Ю. Максимук // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. – 2004. – С. 303–308.
2. Максимук О. Ю. Лазерна коагуляція в лікуванні гострих порушень венозного кровообігу в сітківці / О. Ю. Максимук // Український медичний альманах. – 2005. – Т. 8, № 1. – С. 118 – 121.
3. Пасечникова Н. В. Лазерное лечение при патологии глазного дна / Н. В. Пасечникова. – Киев: Наукова думка, 2007. – 207 с.
4. Тульцева С. Н. Окклюзии вен сетчатки (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение) / С. Тульцева, Ю. Астахов. – С-Пб.: Н-Л, 2010. – 112 с.
5. Худяков А. Ю. Отдаленная клиническая эффективность консервативного и лазерного лечения тромбоза ветвей центральной вены сетчатки / А. Ю. Худяков, Е. Л. Сорокин, Н. В. Помыткина // Офтальмохирургия. – 2012. – № 2. – С. 22–25.
6. Brown D. M. Ranibizumab for Macular Edema following Central Retinal Vein Occlusion: Six-Month Primary End Point Result of a Phase III Study / D. M. Brown, P. A. Campochiaro, R. P. Singh // Ophthalmology. – 2010. – V. 117. – № 6. – P. 1124–1133.
7. Campochiaro P. A. Ranibizumab for Macular Edema following Branch Retinal Vein Occlusion: Six-Month Primary End Point Result of a Phase III Study / P. A. Campochiaro, J. S. Heier, L. Feiner // Ophthalmology. – 2010. – V. 117. – № 6. – P. 1102–1112.
8. Ho A. C. Ranibizumab in patients with macular edema following retinal vein occlusion: 12-month outcomes of BRAVO and CRUISE / A. C. Ho, S. Gray, A. Rundle // Invest. Ophthalmology Vis. Sci. – 2010. – V. 51. – Abstract 6452.
9. Nghiem-Bufferet S. Retinal vein occlusion: anti-VEGF treatment / S. Nghiem-Bufferet, S. Y. Cohen // Am J Ophthalmol. – 2009. – № 32 (9). – P. 679–686.
10. The Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion / The Branch Vein Occlusion Study Group // Am J Ophthalmol. – 1984. – № 98 (3). – P. 271–282.
11. Tan M.N. Randomized controlled trial of intravitreal ranibizumab versus standard grid laser for macular edema following branch retinal vein occlusion / M. N. Tan, I. L. Mcallister, M. E. Gillies [et al.] // Am J Ophthalmol. – 2014. – № 157(1). – P. 237–247.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИ-VEGF ТЕРАПИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА У БОЛЬНЫХ С ОККЛЮЗИЕЙ ВЕТВИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ СЕТЧАТКИ: 1 год наблюдений

С. Ю. Могилевский, А. М. Петруня, Е. В. Чуй

Оценивалась эффективность трехкратного интравитреального введения ранибизумаба для лечения макулярного отека, возникшего на фоне окклюзии ветви центральной вены сетчатки в сравнении с комбинированным методом лечения, состоящего из применения лазерной коагуляции сетчатки с предварительным однократным интравитреальным введением ранибизумаба. Схема трехкратного применения ранибизумаба позволила добиться более значительного улучшения зрительных функций и более устойчивого уменьшения макулярного отека, что позволяет считать ее оправданным и перспективным методом лечения.

Ключевые слова: окклюзия ветви центральной вены сетчатки, макулярный отек, ранибизумаб, лазерная коагуляция сетчатки.

EFFICACY OF ANTI-VEGF-THERAPY FOR MACULAR OEDEMA SECONDARY TO BRANCH RETINAL VEIN OCCLUSION

S. Y. Mogilevsky¹, A. M. Petrunya², K. V. Chui²

¹The National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L.Shupyk of the Ministry of Public health of Ukraine,

²Ophthalmology Clinic «Visium»
Kyiv, Ukraine

Introduction. The treatment of macular oedema (MO) secondary to branch retinal vein occlusion (BRVO) has topical significance in modern ophthalmology.

Aim. To estimate the efficacy of the three monthly using ranibizumab for the treatment of MO secondary to BRVO in comparison with combined treatment (laser treatment after intravitreal injection of ranibizumab).

Methods. As material of our research we chose 59 patients (59 eyes) with unilateral vision loss attributable to macular oedema following BRVO. Duration of disease at the start of the treatment ranged from 4 weeks to 6 months (in average 2.2 months). The patients were randomized into two groups. The first group (n=27) received treatment which contained three monthly intravitreal ranibizumab injections (0.5 mg). The second group (n=32) received a single dose of intravitreal injection of ranibizumab (0.5 mg) followed by grid laser treatment after 4 weeks following injection. Mainly clinical evaluation included measurement of best corrected visual acuity (BCVA) and central macular thickness (CMT) by means of optical coherence tomography (OCT) before the treatment and at 1, 2, 3, 6 and 12 months after starting the treatment.

Results and discussion. In Group A the patients had mean pre-treatment BCVA of 0.24 ± 0.04 ($P < 0.01$); in 1 month mean BCVA was 0.46 ± 0.04 ($P < 0.01$); in 2 months – 0.58 ± 0.04 ($P < 0.01$); in 3 months – 0.69 ± 0.05 ($P < 0.01$); in 6 months – 0.71 ± 0.05 ($P < 0.01$); in 12 months – 0.74 ± 0.05 ($P < 0.01$). In Group B the patients had mean pre-treatment BCVA of 0.26 ± 0.05 ($P < 0.01$); in 1 month mean BCVA was 0.44 ± 0.05 ($P < 0.01$); in 2 months – 0.54 ± 0.05 ($P < 0.01$); in 3 months – 0.59 ± 0.04 ($P < 0.01$); in 6 months – 0.67 ± 0.05 ($P < 0.01$); in 12 months – 0.68 ± 0.05 ($P < 0.01$).

In Group A the mean CMT decreased from 395 μm to 257 μm in 1 month after the first intravitreal injection of ranibizumab, in 2 months after initiation of treatment mean CMT was 244 μm , in 3 months after initiation of treatment mean CMT maintained at 237 μm , in 6 months CMT remained stable in 22 patients (81%), the remaining 5 patients (19%) had increasing of CMT and this became an indication for grid laser treatment or repeat injections of ranibizumab. In 12 months in 23 patients (85%) CMT was stable – mean CMT of these patients was 233 μm and 4 patients (15%) had residual macular oedema.

In Group B the mean CMT decreased from 394 μm to 259 μm in 1 month after intravitreal injection of ranibizumab and at that time grid laser coagulation was carried out; in 2 months after initiation of treatment mean CMT was 255 μm ; in 3 months after initiation of treatment CMT maintained at 244 μm , in 6 months CMT remained stable in 24 patients (75%), the remaining 8 patients (25%) had increasing of CMT. In 12 months in 26 patients (81%) CMT was stable – mean CMT of these patients was 238 μm and 6 patients (19%) had residual macular oedema.

Improvement of visual acuity and reduction of MO were more significant and stable in group of patients that received three monthly intravitreal ranibizumab injections, and a significant number of patients in this group did not need grid laser treatment till sixth month of observation.

Conclusion. After three months ranibizumab treatment it was achieved a significant improvement in visual function and persistent reduction of MO secondary to BRVO, and all this indicates it as a reasonable and promising method of treatment.

Key words: branch retinal vein occlusion, macular oedema, ranibizumab, laser treatment.

Стаття надійшла до редакції 28.04.2016 р.