

С. Ю. Могілевський<sup>1</sup>, А. М. Петруня<sup>2</sup>, К. В. Чуй<sup>2</sup><sup>1</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України  
– м. Київ, Україна,<sup>2</sup> Клініка відновлення зору «Візіум»  
– м. Київ, Україна

УДК 616.145.154–005.6–08

## ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ МАКУЛЯРНОГО НАБРЯКУ ВНАСЛІДОК ОКЛЮЗІЇ ГІЛКИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ВЕНИ СІТКІВКИ

Оцінювалась ефективність комбінованих схем лікування макулярного набряку внаслідок оклюзії гілки центральної вени сітківки із застосуванням ранібізумабу або триамцинолону ацетоніду у комбінації з лазерною коагуляцією сітківки. Схема лікування із застосуванням ранібізумабу у поєднанні з лазерною коагуляцією сітківки та ранібізумабу в режимі PRN виявилась більш ефективною, ніж комбінація триамцинолону ацетоніду та лазерної коагуляції сітківки і дозволила домогтися більш значного поліпшення зорових функцій і більш стійкого зменшення макулярного набряку.

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

Серед усіх етіологічних факторів розвитку макулярного набряку судинного генезу оклюзія центральної вени сітківки (ЦВС) та її гілок займає друге місце по частоті 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%). Наслідки цієї патології, як правило, призводять до зниження гостроти зору (ГЗ), розвитку вторинної глаукоми, дегенерації сітківки і здатні призвести до необоротної сліпоти, наслідком чого є інвалідизація пацієнтів, що, в свою чергу, призводить до втрати професійної придатності в осіб працездатного віку. [3]. 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 [5].

У патогенезі розвитку макулярного набряку судинного генезу пусковим моментом є оклюзія перифоверолярних капілярів, що призводить до підвищення внутрішньосудинного тиску вище місця оклюзії, розвивається тканинна гіпоксія, що викликає загибель перицитів і руйнування клітин ендотелію. При досягненні гідростатичного тиску в капілярах критичного рівня формується набряк. Наявність довгостроково існуючого макулярного набряку стає причиною необоротного зниження зорових функцій [4].

Схеми консервативної терапії, до складу якої належать діуретики, фібринолітики, антикоагулянти і ангіопротектори, як правило, не призводять до резорбції набряку в найкоротші терміни, що негативно позначається на функціональному результаті лікування.

На сьогодні основним методом лікування хворих з оклюзіями вен сітківки, окрім медикаментозної протинабрякової і антикоагулянтної терапії, є лазерна коагуляція сітківки (ЛКС) [2]. ЛКС входить до стандартів лікування оклюзій ретинальних вен як в Україні, так і в багатьох інших країнах [6, 9, 12]. Застосування лазерної хірургії в лікуванні тромбозу ЦВС та її гілок дозволяє призупинити набряк за рахунок блокування парамакулярної капілярної мережі і припинення виходу рідкого складу крові в макулярну зону, але в ряді випадків може призводити до посилення набряку за рахунок зворотного потоку крові по шунтованих судинах [11]. Крім того, лазеркоагуляція не завжди можлива через масивні інтратретинальні геморагії, котрі супроводжують оклюзію ЦВС та її гілок. Включення в комплексне лікування оклюзій ретинальних вен лазеркоагуляції сітківки вважається патогенетично обґрунтованим при розвитку кістозного макулярного набряку (МН), а також при утворенні великих ішемічних зон і неоваскуляризації на пізніх стадіях захворювання. За результатами Branch Vein Occlusion Study Group рекомендовано проведення ЛКС при оклюзії гілки ЦВС на ділянці неоваскуляризації, якщо площа ділянки не 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 скловидного тіла та ін. [2, 3].

Також для лікування макулярного набряку внаслідок тромбозу вен сітківки пропонується інтравітреальне введення кортикостероїдів. У дослідженнях *in vitro* показано, що кортикостероїди, крім того, що мають потужну протизапальну дію, також пригнічують роботу гена, відповідального за виділення судинного ендотеліального фактора росту (vascular endothelial growth factor – VEGF). Встановлено, що інтравітреальне введення кортикостероїду триамцинолону ацетоніду успішно зменшує товщину сітківки в фовеальній зоні з підвищенням ГЗ при оклюзії ЦВС та її гілок. При порівнянні пацієнтів з ішемічним і неішемічним типами оклюзії ЦВС та її гілок виявлено статистично значиме зменшення товщини сітківки в фовеа, однак при неішемічному типі відзначено значне поліпшення ГЗ. Разом з тим інтравітреальне введення кортикостероїдів більш ефективно при оклюзії гілок ЦВС за умови початку лікування у ранні терміни, при цьому підвищення ГЗ зберігається протягом 3–6 місяців і поступово знижується згодом у переважній кількості випадків, незважаючи на повторні ін'єкції. При терміні спостереження в 2 роки у пацієнтів з неішемічним типом оклюзії ЦВС не досягнуто статистично значимого підвищення ГЗ порівняно з вихідним. Слід зазначити, що негативними наслідками інтравітреального введення кортикостероїдів є розвиток катаракти, глаукоми, поява інтравітреальної кровотечі та відшарування сітківки. Тривалі спостереження підтверджують, що виникнення катаракти у пацієнтів, які отримували інтравітреальні стероїди, є обмежуючим фактором їх використання [8].

Одним із перспективних напрямків у лікуванні макулярного набряку внаслідок оклюзії вен сітківки є використання анти-VEGF препаратів, одним з яких є ранібізумаб [7, 10, 12]. На фоні порушення кровообігу розвивається ішемія сітківки, що, в свою чергу, призводить до продукування ендотеліального судинного фактора росту-А (VEGF-A), який є однією з причин розвитку МН, а також сприяє неоваскуляризації сітківки і структур переднього відрізка ока. При оклюзії ЦВС рівень VEGF-A в склоподібному тілі набагато вищий, ніж при інших ішемічних ураженнях сітківки, внаслідок чого зростає проникність судин. Ранібізумаб є рекомбінантним людським моноклональним антитілом, який пов'язує VEGF і перешкоджає його взаємодії з рецепторами ендотеліальних клітин су-

дин. 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 фовеальній зоні [6, 7].

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

**Мета дослідження:** вивчення ефективності комбінованих методів лікування макулярного набряку внаслідок оклюзії гілки центральної вени сітківки із застосуванням ранібізумабу, триамцинолону ацетоніду та лазерної коагуляції сітківки.

**Матеріали та методи.** У дослідження були включені 49 пацієнтів (49 очей) з макулярним набряком на фоні неішемічної оклюзії гілки ЦВС у віці від 41 до 78 років (середній вік – 63 роки), чоловіків було 22, жінок – 27. Термін захворювання на початок лікування варіював від 3 тижнів до 5-ти місяців (в середньому – 1,8 місяця).

Гострота зору до лікування варіювала від 0,02 до 0,7. У зоні ураженої венозної гілки офтальмоскопіювалися набряк і множинні ретинальні геморагії, поодинокі плазморагії, збільшення калібру вен. Відзначалися повнокрів'я, патологічна звивистість і чітка вираженість тромбованої гілки ЦВС, макулярний набряк, який характеризувався дифузним потовщенням сітківки у макулярній ділянці, у деяких випадках – з наявністю кіст (рис. 1). У 44 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, тонометрія, біомікроскопія, непряма офтальмоскопія з фундус лінзою, гоніоскопія, оптична когерентна томографія (ОКТ) для вимірювання товщини сітківки в фовеальній зоні (ТСФЗ) на апараті «Stratus» «Zeiss-Meditec» (програма Retinal Map) та флюоресцентна

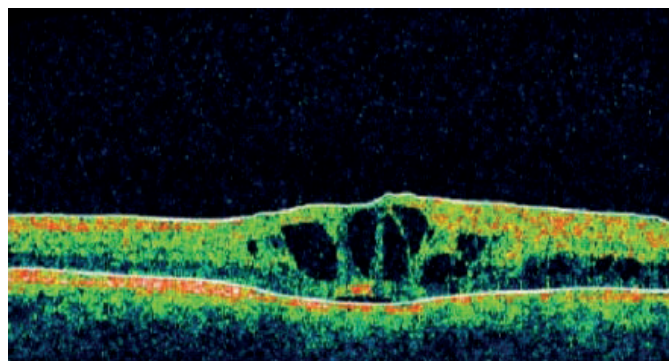


Рис. 1. Оптична когерентна томограма пацієнта з I групи на початку лікування, кістозний макулярний набряк

ангіографія. Ефективність лікування оцінювалась за динамікою зорових функцій і даними ОКТ.

Усі пацієнти були розподілені на дві групи.

*I група* – 26 пацієнтів (26 очей), яким проводилося ІВВ ранібізумабу в дозі 0,5 мг з наступною через 4 тижні ЛКС по типу «решітки» і в подальшому за відповідними показаннями ІВВ ранібізумабу в режимі за потребою, тобто в режимі PRN (pro re nata).

*II група* – 23 пацієнта (23 ока), яким проводилося ІВВ триамцінолону ацетоніду в дозі 4 мг і подальша через 4 тижні ЛКС по типу «решітки».

ІВВ ранібізумабу та триамцінолону ацетоніду виконували в умовах операційної кімнати під місцевою анестезією стандартним способом – шляхом ін'єкції через зону pars plana на відстані 3,5–4 мм від лімба в верхньотемпоральний або нижньотемпоральний квадрант 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 фовеолярної аваскулярної зони у радіусі 500 мкм по межі фовеа, а також в зоні басейну ураженої вени, в зонах ішемії і порушеної перфузії, уникаючи зон інтратетинальних геморагій для запобігання уражень внутрішніх шарів сітківки. Головним чином, оцінювалися дані вимірювання товщини сітківки в фовеальній зоні за допомогою ОКТ і дані візометрії, тобто максимально коригована гострота зору (МКГЗ), до лікування і через 1, 2, 3, 6 та 12 місяців після початку лікування. Критерієм ефективності лікування було поліпшення гостроти зору на один рядок та більше, згідно таблиці Сивцева–Головіна, та зменшення товщини сітківки в фовеальній зоні.

Статистична обробка результатів проводилася з використанням стандартних прикладних комп'ютерних програм.

**Результати та їх обговорення.** У *I групі*, в якій проводилося ІВВ ранібізумабу з наступною ЛКС, середня МКГЗ до лікування становила  $0,19 \pm 0,06$ ; через 1 місяць –  $0,37 \pm 0,05$  ( $p < 0,05$ ); через 2 місяці –  $0,53 \pm 0,03$  ( $p < 0,05$ ); через 3 місяці –  $0,57 \pm 0,04$  ( $p > 0,05$ ); через 6 місяців –  $0,65 \pm 0,03$  ( $p < 0,05$ ); через 12 місяців –  $0,68 \pm 0,05$  ( $p > 0,05$ ).

У *II групі*, в якій проводилося ІВВ триамцінолону ацетоніду з наступною ЛКС, середня МКГЗ до лікування становила  $0,21 \pm 0,05$ ; через 1 місяць –  $0,35 \pm 0,06$  ( $p < 0,05$ ); через 2 місяці –  $0,51 \pm 0,03$  ( $p < 0,05$ ); через 3 місяці –  $0,54 \pm 0,05$  ( $p > 0,05$ ); через 6 місяців –  $0,58 \pm 0,06$  ( $p > 0,05$ ); через 12 місяців –  $0,57 \pm 0,05$  ( $p > 0,05$ ).

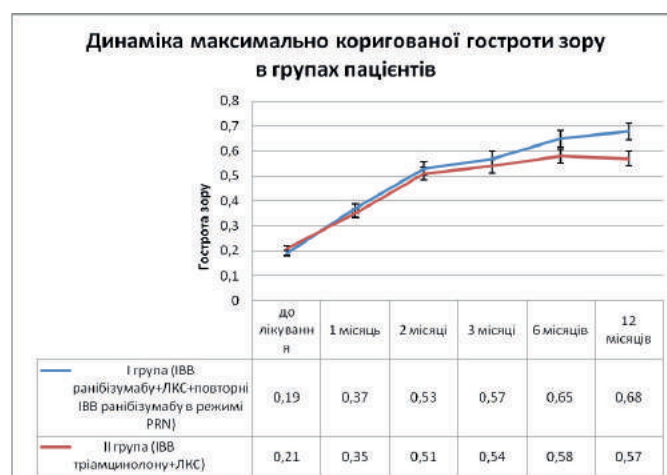


Рис. 2. Порівняльна динаміка максимально коригованої гостроти зору в групах пацієнтів

При порівнянні динаміки максимально коригованої гостроти зору в обох групах пацієнтів статистично значуща різниця результатів відзначалася починаючи з 6 місяця спостережень (рис. 2).

У *I групі* через 1 місяць після початку лікування середня ТСФЗ зменшилася з  $518 \pm 178,8$  мкм до  $338 \pm 61,9$  мкм і в цей час на фоні значного регресу макулярного набряку, зменшення товщини сітківки і відновлення її рельєфу була проведена ЛКС. До 2-го місяця середня ТСФЗ продовжувала зменшуватися до  $271 \pm 41,8$  мкм, до 3 місяця після початку лікування середня ТСФЗ зберігалася на рівні  $262 \pm 32,1$  мкм, до 6 місяця середня ТСФЗ залишилася стабільною у 19 пацієнтів (73%) (рис. 3), у решти 7 пацієнтів (27%) відзначалося наростання МН, тобто виникали показання для повторного ІВВ ранібізумабу в режимі PRN. Протягом наступних 6 місяців спостереження (з 7-го по 12-й місяць) у 7 пацієнтів (27%) 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 19 пацієнтів (73%) ТСФЗ залишалася стабільною на рівні  $238 \pm 18,6$  мкм, а у решти 7 пацієнтів (27%) відзначався залишковий МН на рівні  $281 \pm 34,6$  мкм. Всього протягом періоду спостереження 8 пацієнтам (31%) було проведено повторні ІВВ ранібізумабу в режимі PRN. Кількість повторних ін'єкцій ранібізумабу в режимі PRN протягом періоду спостереження склало від однієї до трьох протягом всього періоду спостереження: 1 ін'єкція у 4 пацієнтів, 2 ін'єкції у 3 пацієнтів, 3 ін'єкції у 1 пацієнта.

У *II групі* через 1 місяць після початку лікування середня ТСФЗ зменшилася з  $532 \pm 164,2$  мкм до  $344 \pm 49,7$  мкм, і в цей час на фоні значного регресу макулярного набряку і зменшення товщини сітківки була проведена ЛКС; до 2-го місяця середня ТСФЗ продовжувала зменшуватися до  $269 \pm 52,6$  мкм, до 3 місяця після початку лікування середня ТСФЗ зберігалася

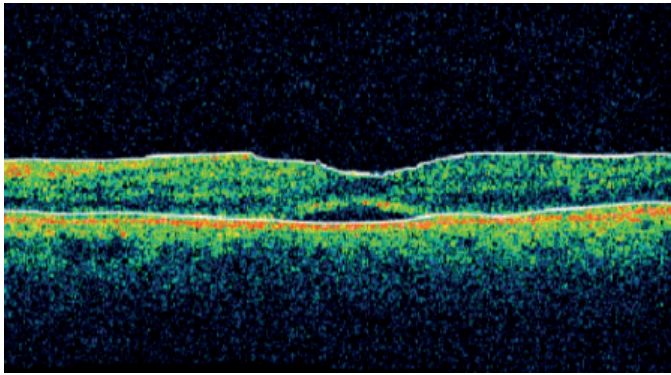


Рис. 3. Оптична когерентна томограма пацієнта з II групи, 12-ий місяць спостережень, залишковий макулярний набряк

на рівні  $267 \pm 22,8$  мкм, до 6 місяця середня ТСФЗ залишалася стабільною у 16 пацієнтів (70%). У решти 7 пацієнтів (30%) відзначалося наростання МН. Протягом наступних 6 місяців спостереження (з 7-го по 12 місяць) у 7 пацієнтів (30%) відзначалося збільшення показників ТСФЗ до рівня більш ніж 300 мкм. Через 12 місяців після початку лікування у 15 пацієнтів (65%) ТСФЗ залишалася стабільною на рівні  $235 \pm 14,7$  мкм, а у решти 8 пацієнтів (35%) відзначався залишковий МН на рівні  $291 \pm 16,6$  мкм (рис. 3).

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

### Висновки

1. Схема лікування, що складається з ІВВ ранібізумабу у комбінації з ЛКС та ІВВ ранібізумабу в режимі PRN виявилась більш ефективною, ніж комбінація ІВВ триамцинолону ацетоніду та ЛКС і дозволила досягти стабільного усунення макулярного набряку та значного поліпшення гостроти зору. Таким чином, до 12 місяця спостережень середня ТСФЗ залишилася стабільною у 73% пацієнтів I групи та 65% пацієнтів II групи, середня МКГЗ дорівнювала 0,68 в I групі та 0,57 у II групі пацієнтів.

2. Перспективою подальших досліджень є аналіз впливу ранібізумабу на імунологічні показники у пацієнтів з макулярним набряком, що виник на фоні тромбозу гілки центральної вени сітківки, на підставі яких будуть розроблені критерії прогнозування результатів і оцінки ефективності лікування ранібізумабом.

### Література

1. Максимук О. Ю. Клінічні та флюоресцеїнографічні 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. – Санкт-Петербург: Изд-во 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. – Vol. 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. Cekic O. Intravitreal triamcinolone injection for treatment of macular edema to branch retinal vein occlusion / O. Cekic, S. Chang, J.J. Tseng // Retina – 2005. – № 25. – P. 851–855.
9. 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.
10. Nghiem-Buffet S. Retinal vein occlusion: anti-VEGF treatment / S. Nghiem-Buffet, S. Y. Cohen // Am J Ophthalmol. – 2009. – № 32 (9). – P. 679–686.
11. 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.
12. Tan M. H. 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 // Am J Ophthalmol. – 2014. – № 157 (1). – P. 237–247.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА ВСЛЕДСТВИЕ ОККЛЮЗИИ ВЕТВИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ СЕТЧАТКИ

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

Оценивалась эффективность комбинированных схем лечения макулярного отека вследствие окклюзии ветви центральной вены сетчатки с применением ранибизумаба и триамцинолона ацетонида в сочетании с лазерной коагуляцией сетчатки. Схема лечения с применением ранибизумаба в сочетании с лазерной коагуляцией сетчатки и ранибизумаба в режиме PRN оказалась более эффективной, чем комбинация триамцинолона ацетонида с лазерной коагуляцией сетчатки, и позволила добиться более значительного улучшения зрительных функций и более устойчивого уменьшения отека желтого пятна. Схема лечения с применением ранибизумаба и лазерной коагуляции сетчатки оказалась более эффективной и позволила добиться более значительного улучшения зрительных функций и более стабильного уменьшения макулярного отека.

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

## EFFICACY OF COMBINED TREATMENT FOR MACULAR OEDEMA SECONDARY TO BRANCH RETINAL VEIN OCCLUSION

S. Yu. Mogilevskiy<sup>1</sup>, A. M. Petrunya<sup>2</sup>, K. V. Chuy<sup>2</sup>

<sup>1</sup>National Medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupryk of the Ministry of Public Health of Ukraine

Kyiv, Ukraine,

<sup>2</sup>Ophthalmology Clinic «Visium»

Kyiv, Ukraine

**Aim.** To assess the efficacy of ranibizumab and triamcinolone combined with laser coagulation for MO secondary to BRVO.

**Methods.** As material of our research we chose 49 patients (49 eyes) with unilateral vision loss attributable to macular oedema following BRVO. Duration of disease at the start of the treatment ranged from 3 weeks to 5 months (in average 1.8 months). The patients were randomized into four groups. Group I (n=26) received a single dose of intravitreal injection of ranibizumab (0.5 mg) followed by grid laser treatment after 4 weeks following injection and repeat injection of *ranibizumab* according to a PRN schedule. Group II (n=23) received a single dose of intravitreal injection of triamcinolone (4 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 I the patients had mean pre-treatment BCVA of  $0.19 \pm 0.05$ ; in 1 month mean BCVA was  $0.37 \pm 0.05$  ( $P < 0.05$ ); in 2 months –  $0.53 \pm 0.03$  ( $P < 0.05$ ); in 3 months –  $0.57 \pm 0.04$  ( $P > 0.05$ ); in 6 months –  $0.65 \pm 0.05$  ( $P < 0.05$ ); in 12 months –  $0.68 \pm 0.05$  ( $P > 0.05$ ). In Group II the patients had mean pre-treatment BCVA of  $0.21 \pm 0.05$  ( $P < 0.05$ ); in 1 month mean BCVA was  $0.35 \pm 0.04$  ( $P < 0.05$ ); in 2 months –  $0.51 \pm 0.03$  ( $P < 0.05$ ); in 3 months –  $0.54 \pm 0.05$  ( $P > 0.05$ ); in 6 months –  $0.58 \pm 0.06$  ( $P > 0.05$ ); in 12 months –  $0.57 \pm 0.05$  ( $P > 0.05$ ).

In Group I the mean CMT decreased from 518  $\mu\text{m}$  to 338  $\mu\text{m}$  in 1 month after intravitreal injection of ranibizumab and at that time grid laser coagulation was carried out; in 2 months mean CMT was 275  $\mu\text{m}$ ; in 3 months mean CMT maintained at 264  $\mu\text{m}$ , in 6 months mean CMT remained stable in 19 patients (73%), the remaining 7 patients (27%) had increasing of CMT. In 12 months in 19 patients (73%) CMT was stable – mean CMT of these patients was 238  $\mu\text{m}$  and 7 patients (27%) had residual MO.

In Group II the mean CMT decreased from 532  $\mu\text{m}$  to 344  $\mu\text{m}$  in 1 month after the first intravitreal injection of triamcinolone, in 2 months mean CMT was 269  $\mu\text{m}$ , in 3 months mean CMT maintained at 267  $\mu\text{m}$ , in 6 months CMT remained stable in 16 patients (70%), the remaining 7 patients (30%) had increasing of CMT. In 12 months in 15 patients (65%) CMT was stable – mean CMT of these patients was 235  $\mu\text{m}$  and 8 patients (35%) had residual MO.

**Conclusion.** Improving of visual acuity was more significant and reduction of MO was more stable in group of patients that received ranibizumab injection combined with laser coagulation.

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

Стаття надійшла до редакції 17.10.2016 р.