

**Сведения об авторе статьи:**

**Шаимова Татьяна Анатольевна** – врач-офтальмолог ООО «Центр «Зрение» доктора Шаимовой В.А.» Адрес: 454092, г. Челябинск, Комсомольский проспект, 88. E-mail: tanya.shaimova@gmail.com.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Бабайлова, О. М. Исследование показателей удовлетворенности жизнью у пациентов с глаукомой / О. М. Бабайлова, И. Е. Панова, Ю. С. Клевакина // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2011. – №14 (133). – С. 38-40.
2. Возрастная макулярная дегенерация с неоваскулярным ответом: особенности клинического течения, характеристика клеточно-иммунитета / И. Е. Панова [и др.] // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2004. – № 8. – С. 246-248.
3. Итоги Всероссийской переписи населения 2002 г. Т. 2. Возрастно-половой состав и состояние в браке. – М.: ИИЦ «Статистика России», 2004. – 15 с.
4. Кровоток в центральной артерии сетчатки при различных формах глазного ишемического синдрома / Т. Н. Киселева [и др.] // Визуализация в клинике. – 1999. – № 14–15. – С. 13-15.
5. Курьшева, Н. И. Глазная гемоперфузия и глаукома / Н. И. Курьшева. – М.: МЭОО «ГРИНЛАЙТ», 2014. – 128 с.
6. Курьшева, Н. И. Глаукомная оптическая нейропатия / Н. И. Курьшева. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 136 с.
7. Методика пространственного ультразвукового анализа изменений центральной области глазного дна / С. И. Харлап [и др.] // Макула – 2006: микролекции, тез. докл. стеногр. дискус. – Ростов-на-Дону, 2006. – С. 66-68.
8. Панова, И. Е. Частота и особенности течения возрастной макулярной дистрофии у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой / И. Е. Панова, Т. А. Шаимова, Т. Б. Шаимов // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2014. – №12 (173). – С. 244-248.
9. Прокопьева, М. Ю. Особенности клинического течения сочетанной патологии глаз – возрастной макулодистрофии и нейрооптикопатии у геронтологических больных / М. Ю. Прокопьева, Р. Б. Шаимов, Т. А. Шаимова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – Т. 9, №2. – С. 136-139.
10. Сафарова, Г.В. Старение городского и сельского населения России / Г. В. Сафарова. – М.: МАКС Пресс, 2004. – С. 121-130.
11. Состояние локальной гемодинамики при начальной стадии возрастной макулярной дистрофии / И. Е. Панова [и др.] // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2007. – Т. 7, № 4. – С. 32-36.
12. Harris, A. Cerebral Blood Flow in Glaucoma Patients / A. Harris, B. Siesky, B. Wirotko // J Glaucoma. – 2013. – Vol. 22, N5. – P. 46-48.
13. The Quality of life impact of peripheral versus central vision loss with a focus on glaucoma versus age – related macular degeneration / Evans K. [et al.] // Clinical ophthalmology. – 2009. – Vol. 3(1) – P. 433-445.
14. Valtot, F. Glaucoma and age – related macular degeneration intricacy / F.Valtot // Ophthalmol. – 2008. – Vol. 2. – P. 55-60.

УДК: 617.734-085

© И.Е. Панова, М.Ю. Прокопьева, О.В. Жилиева, Т.Б. Шаимов, 2015

И.Е. Панова, М.Ю. Прокопьева, О.В. Жилиева, Т.Б. Шаимов  
**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ОТВЕТА  
 НА МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ КЛАССИЧЕСКОЙ  
 ХОРИОИДАЛЬНОЙ НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИИ  
 ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ МИОПИИ И ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛОДИСТРОФИИ**  
*ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»  
 Минздрава России, г. Челябинск*  
*ГБУЗ «Челябинский областной клинический терапевтический госпиталь  
 ветеранов войн», г. Челябинск*

Изучены клинко-инструментальные особенности течения хориоидальной неоваскуляризации (ХНВ) при терапии препаратом Ранибизумабом трансудативной возрастной макулодистрофии (ВМД) и осложненной миопии (ОМ).

Ретроспективно проанализированы особенности течения классической ХНВ в двух исследуемых группах (ИГ): ИГ1 – 66 человек (71 глаз) с осложненной миопией, ИГ2 – 35 человек (36 глаз) с трансудативной ВМД. Средний возраст: ИГ1 – 58,8±9,9, ИГ2 – 68,0±11,4 лет. Средние сроки наблюдения – 40,1±17,1 месяца. Максимальная скорректированная острота зрения (МКОЗ): ИГ1 – 0,2±0,2, ИГ2 – 0,4±0,3. Инъекции Ранибизумаба проводились при первичной диагностике и активации ХНВ (снижение МКОЗ по данным инструментального мониторинга). Для обеих групп достоверно определены повышение и стабилизация МКОЗ, уменьшение отека нейрозпитателя (НЭ). Ширина и высота ХНВ не имели достоверных различий. Всего потребовалось инъекций: ИГ1 – 1,7±1,4, ИГ2 – 2,8±1,9 (p<0,05).

Антиангиогенная терапия классической ХНВ при ОМ и трансудативной ВМД достоверно привела к повышению и стабилизации МКОЗ, уменьшению отека НЭ. Для достижения ремиссии ХНВ при ОМ потребовалось меньшее количество инъекций Ранибизумаба, чем при ВМД.

**Ключевые слова:** осложненная миопия, трансудативная возрастная макулодистрофия, Ранибизумаб, хориоидальная неоваскуляризация.

I.E. Panova, M.Yu. Prokopieva, O.V. Zhiliaeva, T.B. Shaimov  
**FEATURES OF CLINICAL RESPONSE TO DRUG EFFECTS  
 OF CLASSICAL CHOROIDAL NEOVASCULARIZATION  
 IN COMPLICATED MYOPIA AND AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION**

Clinical and instrumental features of the course of choroidal neovascularization (CNV) in the treatment of exudative age-related macular degeneration (AMD) and complicated myopia (CM) with ranibizumab were examined.

Features of the course of classic CNV in two groups were analyzed retrospectively: IG1 (CM) – 66 patients (71 eyes), IG2 (AMD) – 35 patients (36 eyes). Average age: IG1 – 58,8±9,9, IG2 – 68,0±11,4 years. Mean follow-up – 40,1±17,1 months. Best corrected visual acuity (BCVA): IG1 – 0,2±0,2, IG2 – 0,4±0,3. Ranibizumab was injected at initial diagnosis and activation of CNV (BCVA decrease, according to the instrumental monitoring). An increase and stabilization of BCVA and NE edema reduction were

significantly determined in both groups. The width and height of the CNV were not significantly different. Total required injection: IG1 – 1,7±1,4, IG2: 2,8±1,9 ( $p < 0,05$ ).

Antiangiogenic therapy for classic CNV at CM and exudative AMD resulted in significant increase and stabilization of BCVA, reduction of NE edema. To achieve remission of CNV at CM require less injections of ranibizumab than in AMD.

**Key words:** complicated myopia, transudative age-related macular degeneration, ranibizumab, choroidal neovascularization.

Хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ) является одним из осложнений дегенеративно-дистрофических заболеваний органа зрения, имеет высокую социальную значимость в связи с необратимым снижением центрального зрения [4,6]. По данным ряда авторов миопическая ХНВ определена как классическая, описаны её отличительные признаки от субретинальной неоваскулярной мембраны при ВМД [1,2]. Клинические особенности течения патологического процесса, причины активации неоваскулярного комплекса, прогностические сроки ремиссии и тактика ведения пациентов актуальны и широко обсуждаемы ретинологами [4,5]. Патогенетическая терапия ХНВ как неспецифического процесса при осложненной миопии (ОМ) и транссудативной возрастной макулодистрофии (ВМД) заключается в назначении антиангиогенных препаратов, эффективность которых подтверждена многими авторами [2,3].

Цель исследования – выявить клинико-инструментальные особенности течения ХНВ при медикаментозной терапии транссудативной ВМД и ОМ.

#### Материал и методы

Ретроспективно проведен анализ клинико-инструментальных особенностей течения классической ХНВ и ответа на антиангиогенную терапию в двух исследуемых группах (ИГ): ИГ1 – 66 человек (71 глаз, 52 женщины, 14 мужчин) с осложненной миопией, ИГ2 – 35 человек (36 глаз, 23 женщины, 12 мужчин) с транссудативной ВМД. Средний возраст в ИГ1 составил 58,8±9,9, в ИГ2 – 68,0±11,4 лет (возрастной интервал от 41 до 79 лет). Слабая, средняя и высокая степени миопии встречались в равных долях в группе пациентов с ОМ, в группе пациентов с ВМД – исключительно гиперметропическая рефракция слабой степени. Средние значения переднезадней оси глазного яблока (ПЗО) для ИГ1 – 27,4±2,0 мм, для ИГ2 – 22,8±0,4 мм ( $p < 0,05$ ). Помимо транссудативных изменений макулярной области у пациентов исследуемых групп выявлены и другие клинические признаки дистрофического процесса: в ИГ1 – «лаковые трещины» диагностированы в 9% случаев, перипапиллярная атрофия – в 93%, окончатые дефекты и/или географическая атрофия – в 86%, диффузная атрофия хориоидеи – в 74% случаев, у пациентов ИГ2 – наличие друз на ипсилатеральном и/или контралатеральном глазах у 100% обследуемых, кистовидные изменения

нейроэпителия (НЭ) выявлены у 46% пациентов. Средние сроки наблюдения – 40,1±17,1 месяца. Исходно более низкий уровень максимально скорректированной остроты зрения (МКОЗ) диагностирован в ИГ1, который составил 0,21±0,2. Для ИГ2 этот показатель варьировал в пределах 0,4±0,3. Всем пациентам проведено стандартное офтальмологическое обследование: визометрия, рефрактометрия, тонометрия, биомикроскопия, биомикроофтальмоскопия, биометрия, оптическая когерентная томография (ОКТ) в режимах 3D-macular Chorioretinal, Line на аппарате RTVue Version 4.0, Optovue (количественная оценка толщины НЭ над ХНВ, ширины и высоты неоваскулярного комплекса), аутофлюоресценция, флуоресцентная ангиография (ФАГ). Инъекции Ранибизумаба осуществлялись в стерильных условиях в дозе 0,05 мг интравитреально при первичной диагностике ХНВ, затем при появлении признаков активности транссудации клинически в процессе динамического наблюдения (снижение зрительных функций) и по данным инструментального мониторинга (ОКТ, ФАГ).

Математическая и статистическая обработка количественных параметров проведена с использованием программ Excel, Statistica 6,0.

#### Результаты и обсуждение

Субфовеальная локация ХНВ определена в ИГ1 – у 64%, в ИГ2 – у 33% пациентов, юкстафовеальная в ИГ1 – у 32%, в ИГ2 – у 46%, парафовеальная в ИГ1 – 4%, в ИГ2 – у 21% пациентов. Двустороннее поражение диагностировано у 7,2% и 2% пациентов соответственно. Уже после первой инъекции Ранибизумаба наблюдались положительная динамика МКОЗ в группе с ОМ, стабилизация зрительных функций в группе с ВМД (соответственно с 0,2±0,2 до 0,3±0,1, с 0,4±0,3 до 0,4±0,2). Отсутствие ухудшения показателей МКОЗ в ИГ1 наблюдалось на протяжении всего периода наблюдения ( $p < 0,05$ ). Динамика МКОЗ в исследуемых группах на фоне медикаментозного лечения представлена на рис. 1.

Анализ толщины НЭ над ХНВ в группе ОМ обнаружил достоверную положительную динамику уменьшения отека НЭ, толщина НЭ при ВМД также имела тенденцию к снижению ( $p < 0,05$ ). Характер изменений НЭ имеет синусоидальный вид, что при детальном рассмотрении связано с кистовидными изменениями (рис. 2). Параметры неоваскулярного комплек-

са (ширина и высота ХНВ) не имели достоверных различий между исследуемыми группами, хотя более выраженная положительная динамика наблюдалась в ИГ1 (рис. 3, 4).

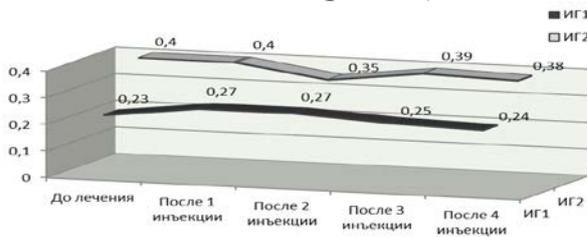


Рис.1. Сравнительный анализ МКОЗ в исследуемых группах в динамике на фоне антиангиогенной терапии препаратом Ранибизумаб

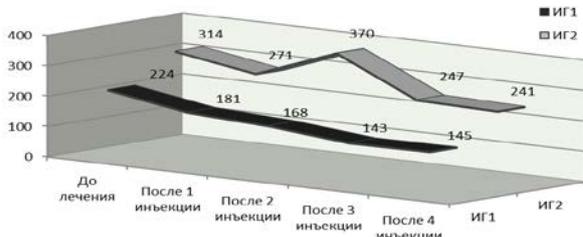


Рис.2. Сравнительный анализ толщины нейроэпителия (мкм) над ХНВ в исследуемых группах в динамике на фоне антиангиогенной терапии препаратом Ранибизумаб (ОКТ-мониторинг)

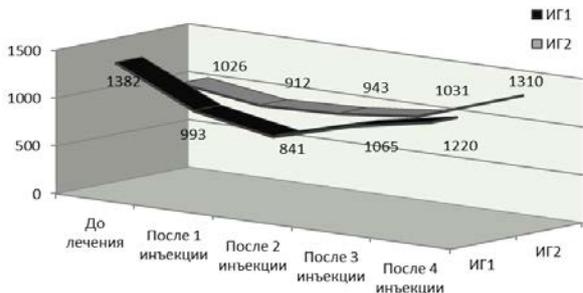


Рис.3. Сравнительный анализ ширины ХНВ (мкм) в исследуемых группах в динамике на фоне антиангиогенной терапии препаратом Ранибизумаб (ОКТ-мониторинг)

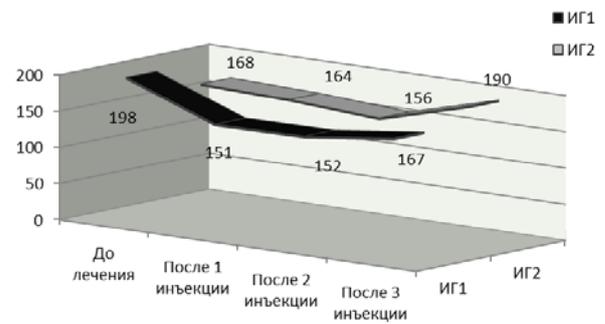


Рис.4. Сравнительный анализ высоты ХНВ (мкм) в исследуемых группах в динамике на фоне антиангиогенной терапии препаратом Ранибизумаб (ОКТ-мониторинг)

Количество инъекций Ранибизумаба, необходимое для стабилизации ХНВ в процессе мониторинга, составило для ИГ1  $1,7 \pm 1,4$ , для ИГ2 –  $2,8 \pm 1,9$ . ( $p < 0,05$ ). При этом пациенты с исходно большими размерами ХНВ получали большее количество инъекций. При изучении средних сроков ремиссии трансудации статистически достоверных различий в исследуемых группах обнаружено не было.

#### Выводы

1. Антиангиогенная терапия классической ХНВ является патогенетически ориентированным (оправданным) методом, улучшающим и стабилизирующим зрительные функции у пациентов и достоверно снижающим отек НЭ.

2. Для достижения ремиссии классической ХНВ при осложненной миопии требуется меньшее количество инъекций Ранибизумаба, чем при трансудативной ВМД.

3. Необходим тщательный клинико-инструментальный динамический контроль параметров ХНВ у пациентов с ВМД и ОМ.

#### Сведения об авторах статьи:

**Панова Ирина Евгеньевна** – д.м.н., профессор, зав кафедрой офтальмологии ФДПО ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64.

**Прокопьева Марина Юрьевна** – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии ФДПО ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: marinaprokopieva@mail.ru.

**Жилиева Ольга Васильевна** – врач ЗАО «Медицинский центр ЧТПЗ». Адрес: 454129, г. Челябинск, ул. Новороссийская, 85. E-mail: zhild@mail.ru.

**Шаймов Тимур Булатович** – аспирант кафедры офтальмологии ФДПО ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: timur-shaimov@mail.ru.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Бойко, Э.В. Информативность томографических симптомов в оценке активности миопической хориоидальной неоваскуляризации в ходе антиангиогенной терапии / Э.В. Бойко, С.В. Сосновский, Р.Д. Березин // Макула – 2014: сборник материалов VI Всероссийского семинара - «круглого стола». – Ростов-на-Дону, 2014. – С. 95-97.
- Клинические критерии дифференциальной диагностики миопической хориоидальной неоваскуляризации и влажной формы возрастной макулярной дегенерации / Н.В. Зайцева [и др.] // Макула – 2014: сборник материалов VI Всероссийского семинара - «круглого стола». – Ростов-на-Дону, 2014. – С. 504-505.
- Панова, И.Е. Клинико-инструментальный мониторинг в оценке эффективности различных вариантов лечения неоваскулярной возрастной макулодистрофии / И.Е. Панова, М.Ю. Прокопьева, О.Н. Авдеева, О.В. Резницкая // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2011. – № 14 (133). – С. 292-294.
- Choroidal neovascularization in pathological myopia / K. Neelam [et al.] // Prog. Retin. Eye Res. – 2012, Sep 28. - № 31(5). – P. 495-525. – Epub 2012 Apr. 28.
- Intravitreal anti-VEGF therapy for choroidal neovascularization secondary to pathological myopia: 4-year outcome / J.M. Ruiz-Moreno [et al.] // Br J Ophthalmol. – 2013. – №97. – P. 1447-1450.
- Ranibizumab for the treatment of choroidal neovascularisation secondary to pathological myopia: interim analysis of the REPAIR study / A. Tufail [et al.] // Eye. – 2013. – № 27. – P. 709–715, doi:10.1038/eye.2013.8. – Epub. 213, Mar.1.