



ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ

(12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

Статус: не действует (последнее изменение статуса: 02.07.2021)

Пошлина: Возможность восстановления: нет.

(21)(22) Заявка: [2013149181/14](#), 05.11.2013

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:
05.11.2013

Приоритет(ы):

(22) Дата подачи заявки: 05.11.2013

(45) Опубликовано: [20.02.2015](#) Бюл. № [5](#)

(56) Список документов, цитированных в отчете о поиске: ЕГОРОВ Е.А и др., Ранибизумаб (Луцентис), в лечении пациентов с "влажной" формой возрастной макулярной дегенерации, Клиническая офтальмология. Возрастная макулярная дегенерация, 19 мая 2010 г, N 2, найдено из интернет:
http://www.rmj.ru/articles_7216.htm. RU 2467727 C2, 27.11.2012. RU 2368359 C1, 27.09.2009. RU 2393824 C1, 10.07.2010. US 6627151 B1,

30.09.2003. БИКБОВ М.М. и др. Анти-VEGF терапия при возрастной макулярной дегенерации, Международная научно-практическая конференция "Современные технологии лечения заболеваний переднего и заднего сегментов глаза", Уфа, 2008. SALAM A et al., Anti-VEGF F agents for diabetic maculopathy, Br J Ophthalmol. 2009 Jun 24

Адрес для переписки:

634050, г.Томск, Московский тракт, 2, ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, Отдел ИС и В, Зубаревой Н.Г.

(72) Автор(ы):

Хороших Юлия Игоревна (RU),
Запускалов Игорь Викторович (RU),
Кривошеина Ольга Ивановна (RU)

(73) Патентообладатель(и):

Хороших Юлия Игоревна (RU),
Запускалов Игорь Викторович (RU),
Кривошеина Ольга Ивановна (RU)

(54) СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ "ВЛАЖНОЙ" ФОРМЫ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ

(57) Реферат:

Изобретение относится к медицине, а именно к офтальмологии, и может быть использовано для лечения «влажной» формы возрастной макулярной дегенерации. Для этого в условиях медикаментозного мидриаза выполняют трансклеральную криопексию хориоретинальных структур на крайней периферии глазного дна в проекции зубчатой линии. Причем криопексию выполняют под офтальмоскопическим контролем с помощью налобного бинокулярного офтальмоскопа и линзы 20,0D или 29,0D. Размер криокоагулятов составляет не более 1 диаметра диска зрительного нерва, промежутки между криокоагулятами не более 1 диаметра диска зрительного нерва. Криовоздействие проводят до побеления сетчатки в месте воздействия. Затем интравитреально вводят Луцентис в дозе 0,5 мг. Своевременное купирование воспаления на крайней периферии глазного дна в сочетании с введением ингибитора ангиогенеза у данной группы пациентов обеспечивает комплексное, патогенетически обоснованное воздействие, способствуя стабилизации патологического процесса в макулярной области, что в свою очередь приводит к длительному стабильному клинико-функциональному эффекту. 7 ил., 4 табл., 1 пр.

Изобретение относится к области клинической медицины, в частности офтальмологии, конкретно к способам лечения «влажной» формы возрастной макулярной дегенерации (ВМД).

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) занимает одно из первых мест среди причин слепоты у лиц старше 60 лет и является ведущей причиной потери центрального зрения в развитых странах [1, 3, 13, 14, 15]. В последние годы это заболевание диагностируется не только в пожилом, но и в относительно молодом возрасте у лиц трудоспособного населения, что приводит к первичной инвалидизации

в 11% случаев у лиц трудоспособного возраста и в 28% случаев у пожилых.

Тяжесть поражения центральных отделов сетчатки при развитии ВМД может быть различной: от перераспределения пигмента и появления друзоподобных отложений до экссудативно-геморрагической отслойки пигментного эпителия и нейроэпителия с последующим развитием субретинальной фиброваскулярной мембраны.

Поскольку клиническая картина и течение заболевания весьма разнообразны, вопросы этиологии и патогенеза ВМД на протяжении многих лет являются предметом дискуссий отечественных и зарубежных исследователей [1, 7, 8, 13, 14, 15].

В научных исследованиях рассматриваются четыре основополагающие теории патогенеза ВМД: первичное старение ретинального пигментного эпителия и мембраны Бруха, их повреждение продуктами перекисного окисления липидов и другими продуктами метаболизма, образующимися в ходе «окислительного стресса», первичные генетические дефекты, а также патологические изменения гемодинамики глазного яблока, вызванные нарушением кровообращения, в частности при атеросклерозе.

Однако в последние годы все большее внимание уделяется изучению роли хронического воспаления в механизмах развития и прогрессирования ВМД. Согласно клиническим наблюдениям [6, 10, 16], у больных «влажной» формой данной патологии, наряду с поражением макулярной области, выявляются признаки хронического воспаления различной степени тяжести на крайней периферии глазного дна: грубая диспигментация, атрофические хориоретинальные фокусы, отек и побеление сетчатки, преретинальная экссудация в виде мелкоклеточной взвеси или пристеночных экссудатов стекловидного тела. Предполагается, что флогогенные факторы, вырабатываемые в зоне хронического воспаления вблизи зубчатой линии, вместе с током внутриглазной жидкости от цилиарного тела к заднему полюсу достигают ретинальных сосудов и блокируют миогенную ауторегуляцию на уровне микроциркуляторного русла [5, 6, 10, 16]. Следствием этого является нарушение движения интерстициальной жидкости от хориоидеи к сосудам сетчатки и развитие экссудативной отслойки сетчатки, что усугубляет повреждение хориоретинальных структур макулярной области, возникающих при ВМД.

Наиболее близким к предлагаемому является способ лечения «влажной» формы возрастной макулярной дегенерации, заключающийся в интравитреальном введении препарата Луцентис из группы ингибиторов ангиогенеза, которое выполняется в условиях операционной после эпibuльбарной анестезии с помощью инсулинового шприца путем инъекции 0,05 мл (0,5 мг) лекарственного средства в стекловидное тело через прокол склеры и подлежащих структур в 3-4 мм от лимба [12].

Условием эффективности и стабильности клинико-функциональных результатов применения данного метода является последовательное трехкратное введение Луцентиса с частотой 1 раз в месяц. В последующем регулярно, не менее 1 раза в месяц, проверяют зрительные функции и при снижении остроты зрения лечение препаратом возобновляют.

Однако широкое применение данного способа в клинической практике существенно ограничено в связи с непродолжительным клиническим эффектом и необходимостью повторных интравитреальных инъекций ингибитора ангиогенеза, что, в свою очередь, повышает риск развития осложнений в послеоперационном периоде (эндофтальмит, парциальный гемофтальм, транзиторная офтальмогипертензия), а также значительно увеличивает экономическую себестоимость лечения пациентов с «влажной» формой ВМД.

Новая техническая задача - получение длительного и стабильного клинического эффекта.

Для решения поставленной задачи в способе лечения «влажной» формы возрастной макулярной дегенерации (ВМД), путем интравитреального введения Луцентиса в дозе 0,5 мг, перед введением лекарственного средства в условиях медикаментозного мидриаза под офтальмоскопическим контролем дополнительно выполняют в условиях медикаментозного мидриаза под офтальмоскопическим контролем с помощью налобного бинокулярного офтальмоскопа и линзы 20,0D или 29,0D трансклеральную криопексию хориоретинальных структур на крайней периферии глазного дна в проекции зубчатой линии, криоаппликации размером не более 1 диаметра диска зрительного нерва и промежутками между криокоагулятами не более 1 диаметра диска зрительного нерва, при этом воздействие проводят до побеления сетчатки в месте воздействия.

Способ осуществляют следующим способом: после обработки операционного поля с соблюдением правил асептики и антисептики на глазное яблоко под местной инстилляционной анестезией накладывают вежкорасширитель, выполняют эпibuльбарную анестезию 2% раствором лидокаина и вскрывают конъюнктиву склеры на 3 и 9 часах в 5 мм от лимба. Далее, в условиях медикаментозного мидриаза под офтальмоскопическим контролем с помощью налобного бинокулярного офтальмоскопа и линзы 20,0D или 29,0D с помощью криокоагулятора выполняют

трансклеральную криопексию хориоретинальных структур на крайней периферии глазного дна в проекции зубчатой линии: криоапликации размером не более 1 диаметра диска зрительного нерва и промежутками между криокоагулятами также не более 1 диаметра диска зрительного нерва, при этом криовоздействие продолжают до побеления сетчатки в месте воздействия. Затем с помощью инсулинового шприца через прокол склеры и подлежащих структур под углом 35-40° в 3-4 мм от лимба в одном из косых меридианов в стекловидное тело вводят 0,05 мл (0,5 мг) ингибитор ангиогенеза Луцентис. Выполняют субконъюнктивальную инъекцию раствора антибиотика в стандартной дозировке. В послеоперационном периоде в конъюнктивальную полость закапывают раствор антибиотика.

Предлагаемый способ основан на анализе результатов клинических наблюдений.

Клинические исследования выполнены на базе офтальмологической клиники ГБОУ ВПО СибГМУ (г. Томск). Пациенты с «влажной» формой ВМД в зависимости от метода лечения были разделены на 2 группы: основную и сравнения.

В основную группу вошло 37 пациентов (37 глаз). Пациентам данной группы в ходе хирургического лечения выполнялось лечение согласно предлагаемому способу, включающее трансклеральный криоцирклиж периферических отделов сетчатки и интравитреальное введение Луцентиса.

В группу сравнения вошло 38 пациентов (38 глаз). Пациентам данной группы выполнялось интравитреальное введение Луцентиса по стандартной методике в дозе 0,05 мл (0,5 мг).

Клиническое обследование пациентов обеих групп включало сбор жалоб и анамнеза заболевания, анамнеза жизни. Офтальмологическое обследование включало следующие методы исследования: визометрия, периметрия, кампиметрия, тонометрия, эхобиометрия, оптическая когерентная томография (ОКТ), флюоресцентная ангиография (ФАГ), биомикроскопия переднего отрезка глаза и офтальмоскопия заднего отрезка глаза.

Пациенты обеих групп сопоставимы по полу, возрасту и тяжести поражения периферических отделов сетчатки.

Результаты исследований

Клинические исследования базируются на анализе лечения 75 пациентов (75 глаз) с «влажной» формой ВМД. В зависимости от вида лечения пациенты были разделены на 2 группы - основную и сравнения.

Среди 37 пациентов (37 глаз) основной группы было 16 мужчин (43,2%) и 21 женщина (56,8%) в возрасте 58-77 лет. Средний возраст пациентов составил $65 \pm 2,5$ л.

Среди 38 пациентов (38 глаз) группы сравнения было 15 мужчин (39,5%) и 22 женщины (60,5%) в возрасте 57-78 лет. Средний возраст пациентов составил $66 \pm 2,7$ л.

Клиническая картина заболевания у всех обследованных пациентов на момент госпитализации в стационар имела сходные черты. У больных выявлялись метаморфопсии, микропсии и снижение остроты зрения. Офтальмоскопически в центральных отделах глазного дна обнаруживались мягкие сливные друзы, выраженный отек сетчатки, интра- и субретинальные геморрагии, серозная отслойка нейроэпителия в виде проминирующего очага серовато-желтого цвета с не вполне четкими границами (Фиг.1, Б-ная С., 75 л. Диагноз: «влажная» форма возрастной макулярной дегенерации OS. Состояние центральных отделов глазного дна на момент госпитализации). При ФАГ выявлялось пропотевание красителя в позднюю венозную фазу исследования (Фиг.2, Б-ная С., 75 л. Диагноз: «влажная» форма возрастной макулярной дегенерации OS. Поздняя фаза флюоресцентной ангиографии до начала лечения).

По данным ОКТ (Фиг.3, Б-ная С., 75 л. Диагноз: «влажная» форма возрастной макулярной дегенерации OS. Данные оптической когерентной томографии центральных отделов глазного дна до начала лечения) обнаруживались отслойка пигментного эпителия и нейроэпителия различной высоты и протяженности, повреждения пигментного эпителия, снижение прозрачности слоя фоторецепторов и наличие в нем кистевидных полостей, дистрофические изменения всех слоев сетчатки.

На крайней периферии глазного дна у пациентов обеих групп в ходе бинокулярной офтальмоскопии со склерокомпрессией были диагностированы признаки хронического воспаления различной степени тяжести: грубая диспигментация, атрофические хориоретинальные фокусы, отек и побеление сетчатки (Фиг.4, Б-ная С., 75 л. Диагноз: «влажная» форма возрастной макулярной дегенерации OS. Состояние крайней периферии глазного дна на момент госпитализации), а также преретинальная экссудация как в виде мелкоклеточной взвеси, так и в виде пристеночных экссудатов стекловидного тела.

Основные клиничко-морфологические формы хронического периферического увеита, выявленные у пациентов обеих групп, представлены в табл.1. (Клиничко-морфологические формы хронического периферического увеита у обследованных пациентов)

Сравнительный анализ результатов лечения выявил значительную эффективность

нового комбинированного метода хирургического лечения «влажной» формы ВМД.

Положительная динамика офтальмоскопической картины в виде постепенной резорбции отека сетчатки и геморрагии в центральных отделах глазного дна, а также уменьшения площади и высоты серозной отслойки нейроэпителия у пациентов основной группы отмечалась уже в течение первых 6-7 дней после хирургического лечения. Восстановление нормального анатомо-топографического положения сетчатки макулярной области наблюдалось на 14-16 день (Фиг.5, Б-ная С., 75 л. Диагноз: «влажная» форма возрастной макулярной дегенерации OS. Состояние центральных отделов глазного дна на 14-й день после хирургического лечения комбинированным способом. Фиг.6, Б-ная С., 75 л. Диагноз: «влажная» форма возрастной макулярной дегенерации OS. Поздняя фаза флюоресцентной ангиографии на 14-й день после хирургического лечения комбинированным способом), что согласуется с результатами исследования зрительных функций (визометрия, кампиметрия) (табл.3, 4) и данными ОКТ (табл.2).

У пациентов группы сравнения отмечалось постепенное - в течение 14-17 дней - уменьшение отека сетчатки и рассасывание кровоизлияний в центральных отделах глазного дна, прилегание макулярной сетчатки наблюдалось лишь на 21-23 день после хирургической манипуляции.

Согласно результатам ОКТ (табл.2, в которой представлены данные динамики толщины сетчатки в центральных отделах глазного дна у больных «влажной» формой ВМД в зависимости от вида лечения, ($M \pm m$), Примечание: * - уровень значимости различий по сравнению с исходными данными $p < 0,01$, ** - уровень значимости различий по сравнению с исходными данными $p < 0,05$, М - выборочное среднее значение, m - ошибка среднего), восстановление толщины сетчатки в центральных отделах глазного дна на фоне проводимого лечения наблюдалось у пациентов обеих групп, происходившее однако более быстрыми темпами у больных основной группы. Так, например, через 7 дней после комбинированного хирургического лечения толщина сетчатки в центральных отделах глазного дна у пациентов основной группы уменьшилась на 12%, в то время как у пациентов группы сравнения - лишь на 8,4%. Спустя 14 дней после оперативного вмешательства толщина сетчатки у пациентов основной группы уменьшилась на 24,5% от исходного уровня, у пациентов группы сравнения - на 11,4%, через 21 день - на 35,2% и 28,9% соответственно (табл.2). Через 30 дней после проведенного хирургического вмешательства толщина сетчатки у пациентов основной группы уменьшилась на 38% по сравнению с исходными данными, составив $243 \pm 28,6$ мкм, у пациентов группы сравнения - на 32,9%, достигнув $264 \pm 31,3$ мкм.

Согласно результатам клинического исследования, применение предложенного способа лечения «влажной» формы ВМД положительно отразилось на состоянии зрительных функций (табл.3, в которой представлены данные динамики остроты зрения обследованных пациентов в зависимости от вида лечения, ($M \pm m$), Примечание: * - уровень значимости различий по сравнению с исходными данными $p < 0,01$, ** - уровень значимости различий по сравнению с исходными данными $p < 0,05$, М - выборочное среднее значение, m - ошибка среднего) у пациентов основной группы.

На момент госпитализации острота зрения у больных обеих групп составляла 0,04-0,05. Однако уже через 7 дней от начала лечения данный показатель у пациентов основной группы повысился на 50%, в то время как у пациентов группы сравнения - лишь на 28,5% (табл.3).

В дальнейшем улучшение остроты зрения наблюдалось у пациентов обеих групп, происходившее, однако, более быстрыми темпами в основной группе. Так, например, через 14 дней от начала лечения данный показатель у больных основной группы увеличился по сравнению с достигнутым уровнем на 60%, у больных группы сравнения - на 22,3%, через 21 день - на 50% и 10% соответственно. К 30 дню после проведенного хирургического лечения острота зрения у пациентов основной группы составила $0,4 \pm 0,02$, в то время как у пациентов группы сравнения - $0,1 \pm 0,02$.

В течение всего периода наблюдения отмечено также улучшение состояния центральных отделов поля зрения у больных обеих групп. До начала лечения у пациентов обеих групп выявлялась центральная относительная скотома размером $56,45-57,43^\circ$ (табл.4, в которой представлены данные динамики величины центральной относительной скотомы в зависимости от вида лечения ($M \pm m$), Примечание: * - уровень значимости различий по сравнению с исходными данными $p < 0,01$, ** - уровень значимости различий по сравнению с исходными данными $p < 0,05$, М - выборочное среднее значение, m - ошибка среднего).

Однако уже через 14 дней после хирургического лечения новым комбинированным способом у пациентов основной группы площадь скотомы уменьшилась на 38,7%, у пациентов же группы сравнения - лишь на 23,1%, через 21 день - на 59,4% и 33,6% соответственно. Через 30 дней после проведенного лечения данный показатель уменьшился на 66,1% у пациентов основной группы и на 53,1% у пациентов группы сравнения.

Клинический пример

Пациентка С., 75 л., обратилась с жалобами на наличие «темного пятна» перед левым глазом и снижение остроты зрения.

Анамнез заболевания: жалобы беспокоят в течение нескольких лет. Периодически пациентке проводилось консервативное лечение по поводу «влажной» формы ВМД.

Объективный осмотр:

Visus OD=1,0

OS=0,05 парацентрально снаружи н/к

При офтальмоскопии OS в центральных отделах глазного дна обнаруживались мягкие сливные друзы, выраженный отек сетчатки, интра- и субретинальные геморрагии, серозная отслойка нейроэпителия в виде проминирующего очага серовато-желтого цвета с не вполне четкими границами (Фиг.1).

На крайней периферии глазного дна у пациентки в ходе бинокулярной офтальмоскопии со склерокомпрессией выявлены: грубая диспигментация, атрофические хориоретинальные фокусы, отек и побеление сетчатки (Фиг.4).

По данным ОКТ (Фиг.3) у пациентки в макулярной области левого глаза обнаруживались отслойка пигментного эпителия и нейроэпителия, грубые повреждения пигментного эпителия, снижение прозрачности слоя фоторецепторов, дистрофические изменения всех слоев сетчатки.

По результатам обследования выставлен диагноз: «влажная» форма ВМД OS.

В день обращения пациентке выполнен транссклеральный криоцирклиж периферических отделов сетчатки OS и интравитреальное введение Луцентиса.

Динамика течения заболевания

Через 7 дней после проведенного хирургического лечения отмечена положительная динамика клинической картины. Субъективно пациентка отметила уменьшение «пятна» перед левым глазом и улучшение остроты зрения.

Объективно:

Visus OS=0,07 парацентрально снаружи н/к

При офтальмоскопии OS - значительно уменьшился отек сетчатки в макулярной области, серозная отслойка пигментного эпителия существенно уменьшилась по площади и высоте, частично рассосались интра- и субретинальные кровоизлияния.

В ходе бинокулярной офтальмоскопии со склерокомпрессией OS - вдоль зубчатой линии выявлены беловатые фокусы после криопексии.

На 14-й день от начала лечения:

Visus OS=0,1 парацентрально н/к

При офтальмоскопии OS - в макулярной области отмечено восстановление нормального анатомо-топографического положения хориоретинальных структур, рассасывание отека и кровоизлияний (рис.5, 6).

В ходе бинокулярной офтальмоскопии со склерокомпрессией OS на крайней периферии также выявлено существенное уменьшение отека сетчатки, формирование криокоагулятов.

По данным ОКТ, в центральных отделах глазного дна OS у пациентки отмечено прилегание пигментного эпителия и нейроэпителия, а также постепенное восстановление толщины сетчатки за счет уменьшения ее отека (Фиг.7, Б-ная С., 75 л. Диагноз: «влажная» форма возрастной макулярной дегенерации OS. Данные оптической когерентной томографии центральных отделов глазного дна через 14 дней после хирургического лечения предлагаемым способом).

На 21-й день от начала лечения:

Visus OS=0,2 парацентрально н/к

При офтальмоскопии OS - в макулярной области сохраняется нормальное анатомо-топографическое положение пигментного эпителия и нейроэпителия, отсутствуют отек сетчатки и свежие кровоизлияния.

В ходе бинокулярной офтальмоскопии со склерокомпрессией OS на крайней периферии выявлены хориоретинальные атрофические фокусы после криопексии, сетчатка спокойна.

По данным ОКТ, в центральных отделах глазного дна OS толщина сетчатки соответствовала нормальным показателям.

В ходе динамического наблюдения в течение 3 месяцев после проведенного хирургического лечения предлагаемым способом отмечалось сохранение достигнутого клинического и функционального эффекта.

Своевременное купирование воспаления на крайней периферии глазного дна с помощью транссклеральной криопексии в сочетании с интравитреальным введением ингибитора ангиогенеза у больных «влажной» формой ВМД обеспечивает комплексное, патогенетически обоснованное воздействие, способствуя стабилизации патологического процесса в макулярной области.

В результате клинических исследований была доказана необходимость предлагаемого режима криовоздействия. Недостаточное воздействие в виде единичных криоаппликаций или воздействия только в косых меридианах не дают

выраженного противовоспалительного эффекта, так как оставшиеся участки хориоретинальных структур продолжают продуцировать и доставлять к центральным отделам сетчатки активаторы и продукты воспаления. При более обширном и мощном воздействии развивается деструкция и гибель всех слоев хориоретинальной ткани, что в свою очередь вызывает неконтролируемую воспалительную реакцию, еще больше запуская фиброваскулярный процесс в полости глазного яблока.

Таким образом, предлагаемый способ лечения «влажной» формы ВМД, включающий проведение криоциркуляжа периферических отделов сетчатки и интравитреального введения Луцентиса, обеспечивает стабильные, сохраняющиеся в течение 3 месяцев, клинико-функциональные результаты.

Литература

1. Астахов Ю.С. Возрастная макулярная дегенерация / EyeNews Все новости офтальмологии. - 2004. - №4(8). - С.32-35.
2. Бойко Э.В. Оценка эффективности препарата «Авастин» в лечении «влажной» формы возрастной макулярной дегенерации // Офтальмохирургия. - 2008.- №4. - С.24-27.
3. Возрастная макулярная дегенерация: Методические рекомендации. - М., 2010. - 71 с.
4. Егоров Е.А., Современные направления в лечении инволюционной центральной хориоретинальной дистрофии // Актуальные вопросы терапии. - 2006. - №5. - С.2-6.
5. Запужалов И.В., Кривошеина О.И. Биомеханика кровообращения в заднем полюсе глазного яблока // Бюлл. Восточно-Сибирского научного центра. - 2011. - №6. - С.164-167.
6. Запужалов И.В., Кривошеина О.И. Механика кровообращения глаза. - Томск, 2005. - 112 с.
7. Измайлов А.С., Балашевич Л.И. Хориоидальная неоваскуляризация (диагностика и лечение) / Учебное пособие. - СПб, 2001. - 34 с.
8. Киселева Т.Н., Полуни Г.С. Современные аспекты патогенеза и клиники возрастной макулярной дегенерации // Офтальмология. - 2005. - №1. - С.18-23.
9. Киселева Т.Н., Полуни Г.С. Современные подходы к лечению и профилактике возрастной макулярной дегенерации // Клиническая офтальмология. - 2007. - №2. - С.78-83.
10. Хороших Ю.И. Морфофункциональные особенности развития центральной инволюционной хориоретинальной дегенерации (экспериментально-клиническое исследование): автореф. канд. мед. наук. - Красноярск, 2007. - 23 с.
11. Bashshur Z.A. Intravitreal bevacizumab for management of choroidal neovascularization in age-related macular degeneration // Am. J. Ophthalmol. - 2006. - Vol.142. - P.1-9.
12. Heier J.S. Ranibizumab for treatment of neovascular age-related macular degeneration a phase multicenter, controlled, multidose study // Ophthalmology. - 2006. - Vol.113. - P.633-642.
13. Kanski J.J. Diseases of the macula. - Mosby International limited, 2002. - P.19-35.
14. Snow K.K. Do age-related macular degeneration and cardiovascular disease share common antecedents? // Ophthalmic Epidemiol. - 1999. - Vol.6, N 2. - P.125-143.
15. Van Newkirk M.R. The prevalence of age-related maculopathy // Ophthalmology - 2000. - Vol.107. - P.1593-1600.
16. Zapuskalov I.V., Krivosheina O.I., Khoroshikh Y.I. Vascular system of the eye in health and disease. - Tomsk, 2006. - 130 p.

Группа больных	Формы хронического периферического увеита		
	«Ползучая» дистрофия пигментного эпителия	«Белая» сетчатка с/без склерокомпрессии	Пристеночные экссудаты стекловидного тела
основная	9 (24,3%)	20 (54%)	8 (21,7%)
сравнения	10 (26,3%)	20 (52,6%)	8 (21,1%)

Группа больных	Сроки наблюдения				
	До начала лечения	Через 7 дн	Через 14 дн	Через 21 дн	Через 30 дн
основная	392±64,5	345±51,8 ***	296±32,4 *	254±29,4 *	243±28,6 *
сравнения	394±63,4	361±53,1 **	349±51,4 **	280±40,2 *	264±31,3 *

Группа больных	Сроки наблюдения				
	До начала лечения	Через 7 дн	Через 14 дн	Через 21 дн	Через 30 дн
основная	0,04±0,01	0,08±0,01 ***	0,2±0,02 *	0,4±0,02 *	0,4±0,02 *
сравнения	0,05±0,01	0,07±0,01 **	0,09±0,01 **	0,1±0,02 *	0,1±0,02 *

Группа больных	Сроки наблюдения			
	До начала лечения	Через 14 дн	Через 21 дн	Через 30 дн
основная	0,04±0,01	0,08±0,01 ***	0,2±0,02 *	0,4±0,02 *
сравнения	0,05±0,01	0,07±0,01 **	0,09±0,01 **	0,1±0,02 *

основная	57,43°±3,15	35,17°±2,94 **	23,28±1,86 *	19,46±1,67 *
сравнения	56,45°±2,97	43,36°±2,88 **	37,49°±2,75 **	26,44°±1,94 *

Приложение

Фиг.1. Б-ная С., 75 л. Диагноз: «влажная» форма возрастной макулярной дегенерации OS. Состояние центральных отделов глазного дна на момент госпитализации.

Фиг.2. Б-ная С., 75 л. Диагноз: «влажная» форма возрастной макулярной дегенерации OS. Поздняя фаза флюоресцентной ангиографии до начала лечения.

Фиг.3. Б-ная С., 75 л. Диагноз: «влажная» форма возрастной макулярной дегенерации OS. Данные оптической когерентной томографии центральных отделов глазного дна до начала лечения

Фиг.4. Б-ная С., 75 л. Диагноз: «влажная» форма возрастной макулярной дегенерации OS. Состояние крайней периферии глазного дна на момент госпитализации.

Фиг.5. Б-ная С., 75 л. Диагноз: «влажная» форма возрастной макулярной дегенерации OS. Состояние центральных отделов глазного дна на 14-й день после хирургического лечения комбинированным способом

Фиг.6. Б-ная С., 75 л. Диагноз: «влажная» форма возрастной макулярной дегенерации OS. Поздняя фаза флюоресцентной ангиографии на 14-й день после хирургического лечения комбинированным способом.

Таблица 1. Клинико-морфологические формы хронического периферического увеита у обследованных пациентов.

Таблица 2. Динамика толщины сетчатки в центральных отделах глазного дна у больных «влажной» формой ВМД в зависимости от вида лечения (M±m).

Таблица 3. Динамика остроты зрения обследованных пациентов в зависимости от вида лечения (M±m).

Примечание: * - уровень значимости различий по сравнению с исходными данными $p < 0,01$, ** - уровень значимости различий по сравнению с исходными данными $p < 0,05$, M - выборочное среднее значение, m - ошибка среднего.

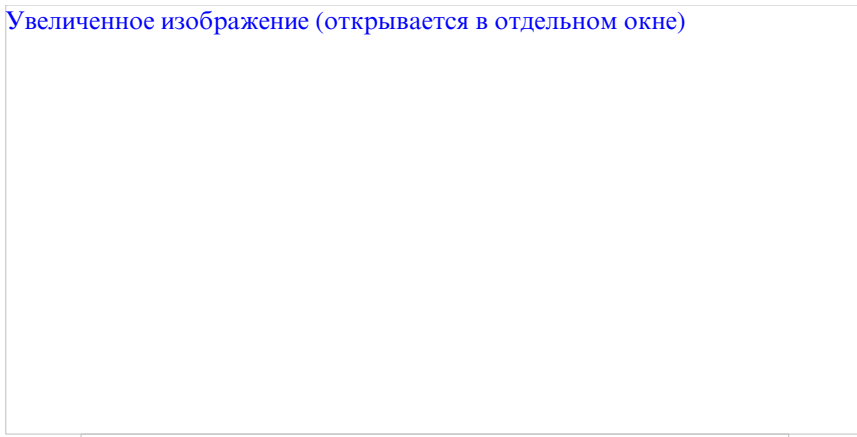
Таблица 4. Динамика величины центральной относительной скотомы в зависимости от вида лечения (M±m).

Примечание: * - уровень значимости различий по сравнению с исходными данными $p < 0,01$, ** - уровень значимости различий по сравнению с исходными данными $p < 0,05$, M - выборочное среднее значение, m - ошибка среднего.

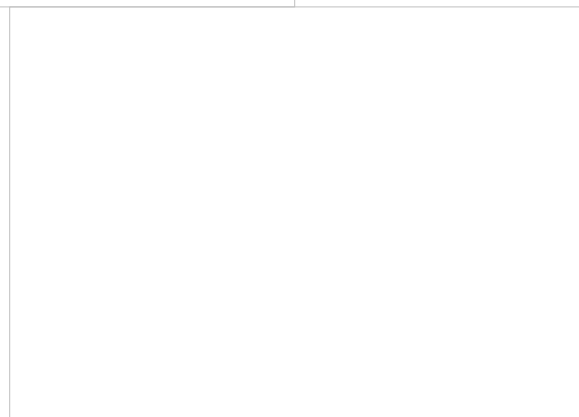
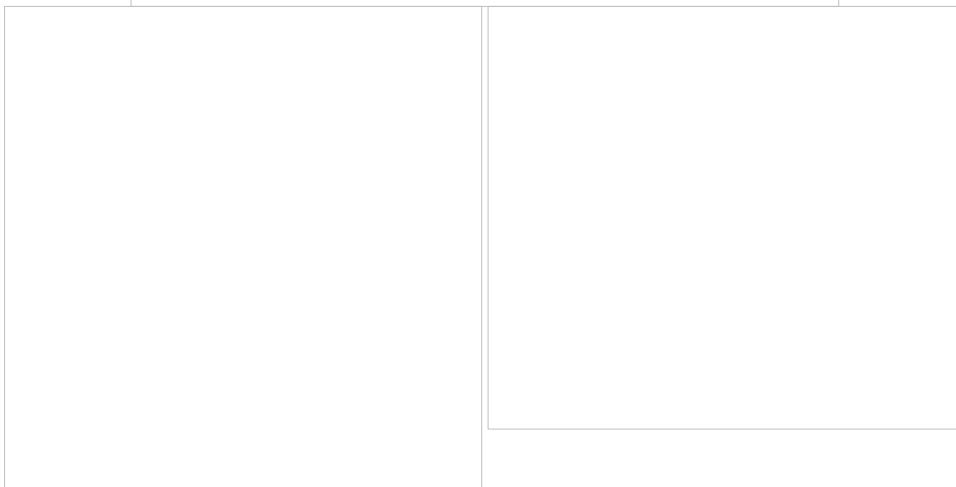
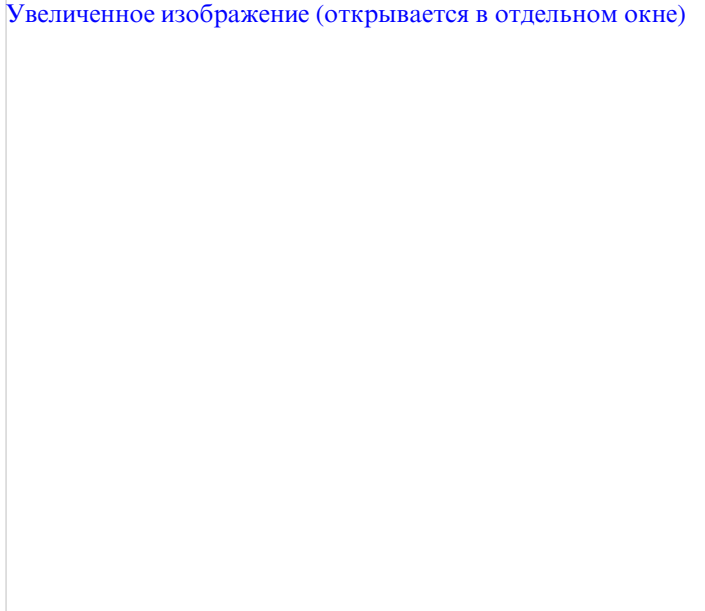
Формула изобретения

Способ лечения «влажной» формы возрастной макулярной дегенерации (ВМД) путем интравитреального введения Луцентиса в дозе 0,5 мг, отличающийся тем, что перед введением лекарственного средства в условиях медикаментозного мидриаза под офтальмоскопическим контролем с помощью налобного бинокулярного офтальмоскопа и линзы 20,0 D или 29,0 D выполняют транссклеральную криопексию хориоретинальных структур на крайней периферии глазного дна в проекции зубчатой линии, при этом размер криокоагулятов составляет не более 1 диаметра диска зрительного нерва, промежутки между криокоагулятами не более 1 диаметра диска зрительного нерва, при этом криовоздействие проводят до побеления сетчатки в месте воздействия.

Увеличенное изображение (открывается в отдельном окне)



Увеличенное изображение (открывается в отдельном окне)



ИЗВЕЩЕНИЯ

поддержание патента в силе

Дата прекращения действия патента: **06.11.2015**

Дата публикации: [10.06.2016](#)