



УКРАЇНА

(19) UA (11) 29829 (13) U
(51) МПК (2006)
A61K 31/135

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА НЕПРОЛІФЕРАТИВНУ ДІАБЕТИЧНУ РЕТИНОПАТІЮ

1

(21) u200711509
(22) 17.10.2007
(24) 25.01.2008
(72) ОЛЕЙНИК ТЕТЯНА ВІКТОРІВНА, UA
(73) ДОНЕЦЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М. ГОРЬКОГО, UA
(56)

2

(57) Спосіб лікування хворих на непроліферативну діабетичну ретинопатію, що включає проведення базової терапії, який відрізняється тим, що додатково вводять препарат бенфотіаміну в терапевтичній дозі, наприклад "Мільгама" - по 100 мг внутрішньо 2-4 рази на добу протягом 4-6 тижнів.

Спосіб лікування хворих на непроліферативну діабетичну ретинопатію, що заявляється, відноситься до медицини, а саме до офтальмології, зокрема до лікування діабетичного пошкодження сітківки у хворих на цукровий діабет і може бути використаний для стабілізації стану, особливо на початковій стадії процесу.

Відомо спосіб лікування хворих на непроліферативну діабетичну ретинопатію [1] шляхом призначення комплексної терапії та додаткового введення Глутаргіну. При цьому як комплексну терапію використовують введення анаболічних стероїдів, ангіопротекторів, судиннорозширювальних препаратів, біостимуляторів, імунокоректорів.

Недоліком відомого способу є призначення багатої кількості препаратів, що порушує індивідуальний підхід до метаболічних проблем хворого, а також створює велике навантаження на організм. Також аргінін, який входить до складу Глутаргіну сприяє підвищенню рівня оксиду азоту, який може приводити до зростання кількості вільних радикалів. Крім того, спосіб призначений для пацієнтів з яскраво розвинутою формою непроліферативної діабетичної ретинопатії (НПДР), коли має місце значення ураження судин сітківки та вираженні зміни зорових функцій хворих. Це не ураховує вихідних механізмів формування хвороби та не може застосовуватися на початкових стадіях розвитку процесу.

Найбільш близьким за технічною суттєвістю до способу, що заявляється, є спосіб лікування хворих на непроліферативну діабетичну ретинопатію [2] шляхом проведення базової терапії.

Недоліком відомого способу є недостатня ефективність лікування НПДР з приводу недостатньої нормалізації вуглеводнофосфорного обміну при відсутності дії на ключові ферменти вуглеводного обміну і переключення шляхів перетворення глюкози з патологічних, що призводять до утворення токсичних продуктів, на фізіологічні.

В основу способу, що заявляється, поставлена задача створення способу лікування хворих на непроліферативну діабетичну ретинопатію шляхом проведення базової терапії, який відрізняється тим, що додатково вводять препарат бенфотіаміна в терапевтичній дозі, наприклад, «Мільгама» - по 100мг внутрішньо 2-4 рази на добу протягом 4-6 тижнів, що дає можливість підвищити ефективність лікування НПДР за рахунок нормалізації вуглеводнофосфорного обміну та окислювально-відновлювальних процесів у сітківці ока.

Суть способу, що заявляється, полягає у тому, що проводять базову терапію з додатковим введенням препарату бенфотіаміна в терапевтичній дозі, наприклад, «Мільгама» - по 100мг внутрішньо 2-4 рази на добу протягом 4-6 тижнів.

Новим в способі, є те, що додатково вводять препарат бенфотіаміна в терапевтичній дозі, наприклад, «Мільгама» - по 100мг внутрішньо 2-4 рази на добу протягом 4-6 тижнів.

Пошкодження сітківки розвивається практично в усіх випадках хворих на цукровий діабет в різні терміни його розвитку, та є причиною зниження і значної втрати зорових функцій. Непроліферативна діабетична ретинопатія є одним із закономірних ускладнень цукрового

(19) UA (11) 29829 (13) U

діабету. Основою формування НПДР вважається порушення метаболічних процесів у сітківці, а саме, вуглеводнофосфорного обміну. Суттєвим елементом патологічного ланцюгу є зниження метаболічної забезпеченості сітківки тіаміном та зниження активності транскетолази, яка є ключовим ферментом пентозофосфатного шляху, де здійснюється конверсія фосфотріоз та фруктозо-6-фосфату у рибозо-5-фосфат. Тому інгібування транскетолази в умовах експериментального діабету призводить до накопичення фосфотріоз, які можуть неензимним шляхом перетворюватися в метилгліоксаль - головний компонент в утворенні кінцевих продуктів гліколізу, підвищена концентрація якого безпосередньо викликає порушення регуляції обміну й функції клітин. Крім того, зниження активності транскетолази призводить до зменшення рівня відродженої форми нікотинамідаденідинуклеотидофосфату (НАДФ), що порушує функціонування головної регенеративної та дезінтоксикаційної глутатіонової системи. Тому забезпечення організму високоактивною коферментною формою тіаміну лікуванні НПДР є безпосереднім патогенетичним та високоефективним впливом на механізми формування захворювання на будь-якій стадії процесу, що дозволяє проводити лікування НПДР з початкових стадій.

Реалізують спосіб наступним чином. Після встановлення діагнозу початкової форми НПДР хворих проводять базову терапію з призначенням препарату бенфотіаміна в терапевтичній дозі, наприклад, «Мільгама» - по 100мг внутрішньо 2-4 рази на добу протягом 4-6 тижнів. На початку та по закінченні курсу лікування проводять повне офтальмологічне обстеження хворих з використанням біохімічного методу дослідження активності транскетолази.

Приклад 1. Хвора К., 52 роки. Діагноз: Цукровий діабет II типу, стадія субкомпенсації, непроліферативна діабетична ретинопатія, початкова форма.

Із анамнезу: Хворіє на цукровий діабет 1,5 роки, звичайний рівень глюкози коливається від 6,7 до 11,5ммоль/л. На погіршення зору скарг немає. Гострота зору обох очей 1,0, поле зору має нормальні межі, внутрішньоочний тиск дорівнює 19,0мм рт. ст. При біофтальмоскопії встановлено, що кришталики обох очей мають початкові помутніння на периферії, при огляді очного дна виявлені поодинокі крапкові крововиливи і на кінцевих гілках артерій сітківки. Макулярна область та зоровий нерв без змін, що можуть виявлятися при офтальмоскопії. При біохімічному обстеженні рівня активності транскетолази встановлено її зменшення на 27% порівняно з нормальними показниками.

Проводили базову терапію з призначенням препарату бенфотіаміна «Мільгама» в терапевтичній дозі по 100мг внутрішньо 3 рази на добу протягом 4 тижнів.

По закінченню курсу лікування проводили контрольне обстеження. Встановлено, що показники функцій органу зору збереглися

нормальними, а при дослідженні рівня транскетолази відзначено нормалізацію цього показнику. При диспансерному спостереженні протягом 19 місяців та проведенні повторних курсів лікування один раз на 6 місяців офтальмологічний стан хворої зберігався задовільним.

Приклад 2. Хвора Н., 60 років. Діагноз: Цукровий діабет II типу, стадія субкомпенсації, непроліферативна діабетична ретинопатія, початкова форма.

Із анамнезу: Хворіє на цукровий діабет 5 років, звичайний рівень глюкози коливається від 7,5 до 13ммоль/л. Гострота зору правого ока дорівнює 0,9, не коригується, лівого ока - 0,6 з корекцією сфера +1,0Д дорівнює 0,8. Поле зору має нормальні межі, внутрішньоочний тиск дорівнює 21,0мм рт. ст. При огляді очного дна виявлено, що диск зорового нерву немає патологічних змін, у центральних відділах сітківки обох очей с поодинокі дистрофічні осередки та крапкові крововиливи. При біохімічному обстеженні рівня активності транскетолази встановлено її зменшення на 34% порівняно з нормальними показниками.

Проводили базову терапію з призначенням препарату бенфотіаміна «Мільгама» в терапевтичній дозі по 100мг внутрішньо 3 рази на добу протягом 4 тижнів.

По закінченню курсу лікування проводили контрольне обстеження. Встановлено, що показники функцій органу зору залишилися без змін, поодинокі крапкові крововиливи зникли, а при дослідженні рівня транскетолази відзначено нормалізацію цього показнику. При диспансерному спостереженні протягом 17 місяців та проведенні повторних курсів лікування один раз на 6 місяців констатовано відсутність прогресування діабетичної ретинопатії.

Використання способу, що заявляється, дає можливість підвищити ефективність лікування НПДР за рахунок нормалізації вуглеводно-фосфорного обміну та окислювально-відновлювальних процесів у сітківці ока.

Література.

1. Патент №22060А, Україна. МКВ А61К31/195 Спосіб лікування хворих на непроліферативну діабетичну ретинопатію. - Жабоед Г.Д., Петрусся А.М., Фролов В.М.

2. Олейник Т.В. Метаболическая обеспеченность коферментной формой тиамин эритроцитов и сетчатой оболочки глаза при экспериментальном диабете // Проблемы экологической та медичної генетики і клінічної імунології. - Збірник наукових праць. - Вип. 5(58). - Київ. - 2004.