

Корисна модель відноситься до галузі медицини, а саме до офтальмології.

Актуальність проблеми корисної моделі пов'язана зі значним підвищенням частоти розвитку непроліферативної діабетичної ретинопатії (НПДР) у хворих на цукровий діабет (ЦД). Згідно статистичним даним, НПДР виникає у 30-60% хворих на ЦД через 10-15 років після захворювання на ЦД. В теперішній час не існує досить ефективних методів лікування цієї патології, тому розробка нових методів консервативного лікування хворих на НПДР потребує подальшого вдосконалення.

Існує спосіб лікування хворих на ПДР шляхом введення комплексу препаратів: анаболічних стероїдів (ретаболіл, неробол), ангіопротекторів (трентал, етамзілат, флексітал), судинорозширюючих препаратів (компламін, серміон, кавінтон), полівітамінів (ревіт, ундевіт, мультітабс), біостимуляторів (екстракт алое, ФІБС), препаратів, що поліпшують обмінні процеси (солкосерил, рибоксин, фосфаден), імунокоректору левамізолу (декарісу), який сприяє нормалізації імунної відповіді у хворих, зниженню аутоімунних реакцій [Выявление и лечение больных с начальными стадиями диабетической ретинопатии: Метод .рекомендации / Л.Т. Кашинцева, А.И. Данилова, А.К. Кривицкий и др. - Одесса, 1989. - 22с.]. Однак цей спосіб лікування не завжди досить ефективний, оскільки більш ніж у половини хворих на НПДР він не припинує подальше прогресування патологічного процесу в сітківці і зниження зорових функцій.

Відомий також спосіб лікування хворих на НПДР шляхом використання додатково до комплексу препаратів: анаболічних стероїдів (ретаболіл, неробол), ангіопротекторів (трентал, етамзілат, флексітал), судинорозширюючих препаратів (компламін, серміон, кавінтон), полівітамінів (ревіт, ундевіт, мультітабс), біостимуляторів (екстракт алое, ФІБС), препаратів, що поліпшують обмінні процеси (солкосерил, рибоксин, фосфаден), також в якості імунокоректору ербісолу по 2,0мл внутрішньом'язево щоденно протягом 15-20 днів поспіль [Пат. 58776 А Україна, МКІ А61К35/54. Спосіб лікування хворих на просту діабетичну ретинопатію: Пат. 58776А Україна, МКІ А61К35/54 / А.М. Петруня, О.М. Петруня (Україна). - №2002108262; Заявл. 18.10.02; Опібл. 15.08.03; Бюл. №8. - 2 с.]. Цей спосіб найбільш ефективний з існуючих і тому обраний в якості найближчого аналогу.

До недоліків найближчого аналогу відносяться те, що не всі хворі переносять ербісол, ще кошковий препарат, у частини хворих відмічається прогресування НПДР зі зниженням зорових функцій, що пов'язано, насамперед, з недостатнім імунокоригуючим впливом препарату. З урахуванням виявлення раніше у хворих на НПДР значних імунологічних порушень, зокрема, активації аутоімунних та імунокомплексних реакцій, які сприяють прогресуванню НПДР і повністю не коригуються при використанні існуючого способу, цей спосіб - найближчий аналог потребує подальшого удосконалення.

Задачею корисної моделі було підвищення ефективності існуючого способу лікування хворих на НПДР, а саме, зменшення частоти прогресування хвороби та підвищення зорових функцій у хворих.

Вказана задача досягається додатковим призначенням до лікувального комплексу згідно з найближчим аналогом: анаболічних стероїдів (ретаболіл, неробол), ангіопротекторів (трентал, етамзілат, флексітал), судинорозширюючих препаратів (компламін, серміон, кавінтон), полівітамінів (ревіт, ундевіт, мультітабс), біостимуляторів (екстракт алое, ФІБС), препаратів, що поліпшують обмінні процеси (солкосерил, рибоксин, фосфаден), імунокоректорів (ербісол) також глутаргін у вигляді 4% розчину по 15-20мл 2 рази на добу внутрішньовенне крапельне 7-10 днів поспіль, а потім по 0,25г три рази на добу всередину щоденно протягом 10-14 днів.

Глутаргін - новий вітчизняний препарат, він володіє антитоксичними, антиоксидантними та імунокоригуючими властивостями. Препарат поліпшує енергозабезпечення клітин, нормалізує білковий, вуглеводний і жировий різновиди обміну, сприяє зниженню активності процесів перекисного окислення ліпідів.

Наша пропозиція щодо додаткового введення глутаргін базується на вперше встановленій авторами корисної моделі закономірності, що вказаний препарат суттєво покращує імунний стан у хворих на НПДР і в патогенетичному плані сприяє стабілізації патологічного процесу в сітківці та зорових функцій. При лікуванні хворих на НПДР глутаргін нами був застосований вперше.

Запропонований спосіб здійснюється таким чином. Після встановлення діагнозу ПДР, хворим призначається введення анаболічних стероїдів (ретаболіл, неробол), ангіопротекторів (трентал, етамзілат, флексітал), судинорозширюючих препаратів (компламін, серміон, кавінтон), полівітамінів (ревіт, ундевіт, мультітабс), біостимуляторів (екстракт алое, ФІБС), препаратів, що поліпшують обмінні процеси (солкосерил, рибоксин, фосфаден), імунокоректорів (ербісол), а також глутаргін у вигляді 4% розчину по 15-20мл 2 рази на добу внутрішньовенне крапельне 7-10 днів поспіль, а потім по 0,25г три рази на добу всередину щоденно протягом 10-14 днів. Курс лікування при необхідності може бути проведений 2-3 рази протягом року.

Для підтвердження ефективності запропонованого способу лікування хворих на НПДР нами було обстежено дві групи хворих - перша (58 хворих на НПДР - 116 очей), які отримували лікування згідно до запропонованого способу та друга (69 хворих на НПДР - 138 очей), які лікувалися згідно зі способом - найближчим аналогом. Вік хворих в обох групах був від 18 до 59 років, жінок було 81, чоловіків - 46.

У всіх хворих на НПДР до лікування при офтальмоскопії спостерігалася поява мікроаневризми і сакуляцій венул, звуження артерій, нерівномірність калібру судин, зменшення артеріоло-венулярного коефіцієнту (АВК) до 1:5-1:6 (норма 2:3), в макулярній і парамакулярній зонах - дистрофічні жовтуваті білі вогнища, крапкові і смужчасті мікрогеморагії і плазморагії уздовж судинного пучка й у центральній зоні, набряк сітківки в макулярній зоні.

До лікування в обох групах пацієнтів спостерігалася зниження гостроти зору в середньому до  $0,45 \pm 0,03$  одиниць ( $P < 0,01$  стосовно норми), сумарного поля зору до  $483 \pm 4,2$  градуси ( $P < 0,01$ ). Відмічено підвищення площі сліпої плями до  $208 \pm 2,2 \text{ мм}^2$  ( $P < 0,01$ ). В електрофізіологічних показниках спостерігалася підвищення рівня порогу електричної чутливості сітківки за фосфеном (ПЕЧФ) в середньому в 2,1 рази ( $P < 0,01$ ), значне зниження показників критичної частоти зникнення мигтіння за фосфеном (КЧЗМФ) до  $34,2 \pm 1,1 \text{ Гц}$  ( $P < 0,01$ ) і критичної частоти злиття мигтіння (КЧЗМ) до  $32,4 \pm 0,6 \text{ Гц}$  ( $P < 0,01$ ).

При обстеженні хворих в динаміці встановлений чітко виражений позитивний вплив запропонованого способу лікування на динаміку клініко-лабораторних показників (таблиця 1).

Як видно з таблиці 1, використання запропонованого способу в першій групі сприяє суттєвому підвищенню

зорових функцій у хворих. Гострота зору підвищилася до  $0,62 \pm 0,03$  од ( $P < 0,01$  в порівнянні з попереднім показником), поле зору розширилося до  $539 \pm 1,8$  градусів ( $P < 0,01$ ), виявлено паралельне зниження площі сліпої плями в 1,7 разів ( $P < 0,01$ ). Показник ПЕЧФ знижувався до  $63,5 \pm 1,4$  мкА ( $P < 0,01$ ), КЧЗМФ підвищувався до  $44,1 \pm 0,2$  Гц ( $P < 0,01$ ) і КЧЗМ - до  $39,7 \pm 0,4$  Гц ( $P < 0,01$ ).

В другій групі після проведеного лікування згідно за найближчим аналогом у хворих гострота зору підвищувалася незначно ( $P > 0,05$  в порівнянні з попереднім показником), сумарне поле зору зростало в середньому до  $519 \pm 2,6$  градусів ( $P < 0,05$ ), площа сліпої плями знижувалася до  $140 \pm 2,2$  мм<sup>2</sup> ( $P < 0,05$ ). ПЕЧФ знижувався до  $86,2 \pm 1,7$  мкА ( $P < 0,05$ ), КЧЗМФ підвищувалася до  $40,2 \pm 1,4$  Гц ( $P < 0,05$ ) і КЧЗМ - до  $37,1 \pm 1,2$  Гц ( $P < 0,05$ ).

Таблиця 1

Вплив запропонованого і існуючого способів лікування хворих на НПДР на функції органу зору ( $M \pm m$ )

Тести	Норма	Перша група n=58	Друга група n=69	P
Гострота зору, од	$1,0 \pm 0,05$	$0,62 \pm 0,03$	$0,5 \pm 0,05$	$< 0,01$
Поле зору, градуси	$558 \pm 4,7$	$539 \pm 1,8$	$519 \pm 2,6$	$< 0,05$
Площа сліпої плями, мм <sup>2</sup>	$102 \pm 1,2$	$120 \pm 2,4$	$160 \pm 2,8$	$< 0,01$
ПЕЧФ, мкА	$53,3 \pm 1,2$	$63,5 \pm 1,4$	$86,2 \pm 1,7$	$< 0,01$
КЧЗМФ, Гц	$48,9 \pm 0,7$	$44,1 \pm 0,2$	$40,2 \pm 1,4$	$< 0,05$
КЧЗМ, Гц	$43,5 \pm 0,6$	$39,7 \pm 0,4$	$37,1 \pm 1,2$	$< 0,05$

Примітка. Тут та в табл. 2: P - достовірність різниць обчислено між показниками обох груп.

Максимальне поліпшення клінічних показників органу зору відмічено в першій групі хворих, у яких використовували глутаргін в комплексній терапії. В першій групі розсмоктування гемо- і плазморагії сітківки відбувалося на  $6,2 \pm 0,1$  днів раніше ( $P < 0,01$ ), набряк сітківки в макулярній зоні на  $4,1 \pm 0,2$  дні раніше ( $P < 0,01$ ), ніж у другій групі.

Нами було проведено вивчення динаміки імунологічних показників у обстежених хворих на НПДР. До лікування у всіх хворих на НПДР було встановлено зниження Т-клітин (CD3+) в середньому до  $51,9 \pm 2,4\%$  ( $P < 0,01$  стосовно норми). Виявлено дисбаланс вмісту регуляторних субпопуляцій Т-клітин зі зниженням як циркулюючих Т-хелперів - CD4+ до  $40,2 \pm 2,2\%$  ( $P < 0,01$ ), так і Т-супресорів - CD8+ до  $16,9 \pm 1,8\%$  ( $P < 0,01$ ). Імунорегуляторний індекс CD4/CD8 при цьому мав тенденцію до підвищення і склав  $2,37 \pm 0,04$  ( $P < 0,01$ ). Встановлено підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові до  $4,28 \pm 0,2$  г/л, що в 2,2 рази перевищувало норму ( $P < 0,01$ ). В реакції гальмування міграції лейкоцитів (РГМЛ) виявлено зниження міграційного індексу (МІ) з S-Ag (антигеном сітківки) до  $0,57 \pm 0,04$  ( $P < 0,01$ ), МІ з U-Ag (антигеном увеального тракту) - до  $0,61 \pm 0,02$  ( $P < 0,01$ ), МІ з L-Ag (антигеном кришталика) - до  $0,68 \pm 0,03$  ( $P < 0,01$ ), що свідчило про сенсibilізацію імунітетів периферичної крові до антигенів ока. Встановлено також дисбаланс рівня імуноглобулінів сироватки крові: рівень IgA мав тенденцію до зниження і склав  $1,0 \pm 0,07$  г/л ( $P < 0,01$ ), концентрація IgM знижувалася в 1,5 рази ( $P < 0,01$ ), а вміст IgG помірно підвищувався і склав  $21,6 \pm 0,5$  г/л ( $P < 0,01$ ).

Таблиця 2

Вплив запропонованого і існуючого способів лікування хворих на НПДР на імунологічні показники ( $M \pm m$ )

Тести	Норма	Перша група n=58	Друга група n=69	P
CD3, %	$70,1 \pm 2,2$	$67,3 \pm 1,1$	$61,2 \pm 1,3$	$< 0,05$
$10^9$ /л	$1,41 \pm 0,04$	$1,14 \pm 0,02$	$0,91 \pm 0,02$	$< 0,01$
CD4, %	$49,8 \pm 1,8$	$44,5 \pm 1,6$	$42,3 \pm 1,3$	$< 0,05$
$10^9$ /л	$0,99 \pm 0,03$	$0,76 \pm 0,03$	$0,63 \pm 0,02$	$0,01$
CD8, %	$23,4 \pm 1,5$	$21,2 \pm 1,5$	$18,4 \pm 1,6$	$> 0,05$
$10^9$ /л	$0,47 \pm 0,03$	$0,36 \pm 0,03$	$0,28 \pm 0,02$	$< 0,05$
CD4/CD8	$2,11 \pm 0,05$	$2,11 \pm 0,03$	$2,3 \pm 0,02$	$< 0,05$
РГМЛ: МІ з S-Ag	$1,12 \pm 0,06$	$1,0 \pm 0,03$	$0,74 \pm 0,02$	$< 0,01$
МІ з U-Ag	$1,06 \pm 0,05$	$0,95 \pm 0,05$	$0,81 \pm 0,03$	$< 0,01$
МІ з L-Ag	$1,1 \pm 0,03$	$0,89 \pm 0,04$	$0,78 \pm 0,02$	$< 0,05$
ЦІК заг., г/л	$1,88 \pm 0,12$	$2,52 \pm 0,3$	$3,4 \pm 0,2$	$< 0,01$
Ig A, г/л	$1,85 \pm 0,2$	$1,48 \pm 0,4$	$1,24 \pm 0,05$	$< 0,01$
Ig M, г/л	$1,24 \pm 0,15$	$1,12 \pm 0,09$	$1,1 \pm 0,06$	$> 0,05$
Ig G, г/л	$15,8 \pm 0,8$	$16,1 \pm 0,3$	$19,4 \pm 0,3$	$< 0,05$

Як видно з таблиці 2, використання глутаргіну в першій групі хворих сприяло підвищенню рівня Т-клітин ( $P < 0,01$  в порівнянні з попереднім значенням), CD4- і CD8-лімфоцитів ( $P < 0,05$ ), нормалізації імунорегуляторно-го індексу CD4/CD8, який склав  $2,3 \pm 0,02$  ( $P < 0,01$ ). Відмічено зниження концентрації ЦІК до  $2,52 \pm 0,3$  г/л ( $P < 0,01$ ) з нормалізацією їх молекулярного складу, підвищення МІ з антигенами ока ( $P < 0,01$ ). Встановлено ліквідацію дисбалансу вмісту імуноглобулінів сироватки крові: вміст IgA і IgM підвищувався ( $P < 0,05$ ), а концентрація IgG знизувалася ( $P < 0,05$ ).

В другій групі під впливом лікування згідно з найближчим аналогом виявлено незначне підвищення кількості Т-

лімфоцитів ( $P < 0,05$  в порівнянні з попереднім значенням) та CD4- клітин ( $P > 0,05$ ). Імунорегуляторний індекс CD4/CD8 складав  $2,1 \pm 0,06$  ( $P < 0,01$ ). Спостерігалось помірне зниження концентрації ЩК до  $3,4 \pm 0,2$  г/л ( $P < 0,01$ ). МІ з антигенами ока знижувався помірно: МІ з S-Ag ( $P < 0,05$ ), МІ з U-Ag ( $P < 0,05$ ), МІ з L-Ag ( $P < 0,05$ ). Зберігався дисбаланс імуноглобулінів сироватки крові основних класів.

При диспансерному спостереженні протягом 1 року у 52 (89,7%) хворих першої групи виявлено стабілізацію функцій органа зору і патологічного процесу в сітківці. В другій групі стабілізацію клінічних, функціональних і імунологічних показників органа зору встановлено тільки у 30 (43,5%) осіб, тобто була в 2,1 разів нижче, ніж в 1 групі. Таким чином, отримані дані підтверджують ефективність запропонованого способу лікування хворих на НПДР.

Вищенаведені дані можуть бути підкріплені наступними клінічними прикладами, які характеризують конкретне використання запропонованого способу.

#### Приклад 1.

Хвора М, 46 років (історія хвороби №12672/1312), не працює, інвалід II групи, знаходилася на стаціонарному лікуванні в клініці з 4.05.02 р. по 22.05.02 р. з діагнозом: непроліферативна діабетична ретинопатія обох очей.

Хворіє на цукровий діабет 20 років. Відзначає погіршення загального стану протягом останніх 3 років з різкими коливаннями рівня цукру в крові.

Погіршення зору відзначає протягом останнього року. З приводу погіршення зору зверталася до офтальмолога за місцем проживання, де був виставлений діагноз непроліферативної діабетичної ретинопатії і призначений курс лікування згідно за найближчим аналогом. Після проведеного лікування відзначала тимчасове поліпшення зору.

При надходженні пред'являла скарги на туман перед очима, зниження гостроти зору.

Очний статус: праве око: гострота зору - 0,4 н.к.; сумарне поле зору - 482 градуси, площа сліпої плями -  $220 \text{ мм}^2$ . Око спокійне, середовища прозорі. Очне дно - диск зорового нерву блідо-рожевий, границі чіткі, у макулярній і парамаккулярній області жовто-білі вогнища і свіжі крапкові крововиливи, вени розширені, звиті, нерівномірного калібру, мікроаневризми венул у центральних відділах, артерії звужені, АВК - 1:3. Фовеоларний і макулярний рефлекс відсутні, має місце набряк сітківки в макулярній області, збільшений оптичний зріз сітківки. ПЕЧФ - 118мкА, КЧЗМФ - 35Гц, КЧЗМ - 32Гц.

Ліве око: гострота зору - 0,4 н.к.; сумарне поле зору - 476 градусів, площа сліпої плями -  $220 \text{ мм}^2$ . Око спокійне, середовища прозорі. Очне дно - диск зорового нерва блідо-рожевий, границі чіткі, вени розширені, звиті, нерівномірного калібру, мікроаневризми, артерії звужені. АВК - 1:3. У макулярній і парамаккулярній області визначаються жовто-білі вогнища, свіжі дрібні крапкові геморагії, набряк сітківки в макулярній області. ПЕЧФ - 121мкА, КЧЗМФ - 34Гц, КЧЗМ - 32Гц.

Діагноз: непроліферативна діабетична ретинопатія обох очей.

Імунограма: CD3 - 50%, CD4 - 38%, CD8 - 17%, CD4/CD8 - 2,2; РГМЛ: МІ з S-Ag - 0,5, МІ с U-Ag - 0,6; МІ з L-Ag - 0,6; ЦІК - 4,2г/л.

Хвора одержувала лікування: ретаболіл по 1мл 5% розчину внутрішньом'язево 1 раз в тиждень №3, трентал по 5мл 2% розчину внутрішньом'язево 1 раз на добу, компламін 0,15г 3 рази на добу всередину, ундевіт по 1 драже 3 рази на добу, екстракт алое 1,0мл у вигляді підшкірних ін'єкцій 1 раз на добу, солкосерил 2,0мл внутрішньом'язево 1 раз на добу, ербісол по 2,0мл внутрішньом'язево 1 раз на добу та додатково глутаргін у вигляді 4% розчину по 15мл 2 рази на добу внутрішньовенне крапельне 7 днів поспіль, а потім по 0,25г три рази на добу всередину щоденно протягом 10 днів.

У результаті проведеного лікування у хворої покращилися зорові функції. При повторному обстеженні через 2 місяця очний статус:

Праве око: гострота зору - 0,7 н.к.; сумарне поле зору - 532 градусів, площа сліпої плями -  $120 \text{ мм}^2$ . Око спокійне, середовища прозорі. Очне дно - диск зорового нерва блідо-рожевий, границі чіткі, у макулярній і парамаккулярній області жовто-білі вогнища, крапкові геморагії розсмокталися, вени помірно розширені, звиті, мікроаневризми венул у центральних відділах, нерівномірного калібру, артерії звужені, АВК - 1:2. Макулярний набряк зник. ПЕЧФ - 68мкА, КЧЗМФ - 44Гц, КЧЗМ - 40Гц.

Ліве око: гострота зору - 0,6 н.к.; сумарне поле зору - 536 градусів, площа сліпої плями -  $120 \text{ мм}^2$ . Око спокійне, середовища прозорі. Очне дно - диск зорового нерва блідо-рожевий, границі чіткі, вени розширені, звиті, нерівномірного калібру, мікроаневризми, артерії звужені. АВК - 1:2. У макулярній і парамаккулярній області визначаються жовто-білі вогнища, крапкові геморагії розсмокталися, набряк сітківки в макулярній області зменшився. ПЕЧФ - 70мкА, КЧЗМФ - 45Гц, КЧЗМ - 40Гц.

Імунограма: CD3 - 66%, CD4 - 44%, CD8 - 20%, CD4/CD8 - 2,2; РГМЛ: МІ з S-Ag - 0,9, МІ с U-Ag - 0,9; МІ з L-Ag - 0,9; ПІК - 2,5г/л.

Таким чином, у хворої М. під впливом запропонованого лікування відмічено значне поліпшення зорових функцій, нормалізація показників імунітету. При диспансерному спостереженні протягом 1 року у хворої М. не відмічено прогресування НПДР, а також зниження зорових функцій та розлади показників імунного статусу.

#### Приклад 2.

Хвора В., 38 років (історія хвороби №1287/85), інвалід II групи, не працює, знаходилася на стаціонарному лікуванні в клініці з 7.01.03 р. по 25.01.03 р. з діагнозом: непроліферативна діабетична ретинопатія обох очей.

Хворіє на цукровий діабет 15 років. Діагноз НПДР на обох очах був виставлений у 1995 році. З цього року хвора отримувала курси консервативного лікування з приводу НПДР згідно найближчого аналогу 1 раз на рік. Однак з кожним роком гострота зору на обох очах погіршувалася. Різне зниження гостроти зору відзначила у 1999 році. Поступила у клініку для консервативного курсу лікування в зв'язку з прогресуючим погіршенням гостроти зору.

При надходженні в клініку хвора пред'являла скарги на прогресуюче погіршення гостроти зору на обох очах, туман перед очима.

Очний статус: праве око: гострота зору - 0,4 н.к.; сумарне поле зору - 478 градусів, площа сліпої плями - 240 мм. Око спокійне, очне дно - диск зорового нерва блідо-рожевий, межі злегка стушовані, вени розширені, звиті,

нерівномірного калібру, мікроаневризми, артерії звужені. АВК - 1:4. У макулярній області макулярний і фовеоларний рефлекс не визначаються, виявляються крапкові мікрогеморагії в макулі й уздовж судинного пучка в парамаккулярній області, у центральній зоні сітківки виявлені поодинокі жовтувато-білі вогнища, набряк макулярної області.

Ліве око: гострота зору - 0,3 н.к.; сумарне поле зору - 474 градуси, площа сліпої плями - 220мм<sup>2</sup>. Око спокійне, очне дно - диск зорового нерва блідо-рожевий, границі злегка стушовані, вени розширені, звиті, нерівномірного калібру, мікроаневризми, артерії звужені. АВК - 1:4. У макулярній області визначається безліч жовтувато-білих дегенеративних вогнищ, дрібних мікрогеморагій, набряк макулярної області.

Діагноз: непроліферативна діабетична ретинопатія обох очей.

Імунограма: CD3 - 50%, CD4 - 39%, CD8 - 16%, CD4/CD8 - 2,4; РГМЛ: МІ з S-Ag - 0,4, МІ с U-Ag - 0,5; МІ з L-Ag - 0,6; ПІК - 4,4г/л.

У відділенні одержувала лікування: ретаболіл по 1мл 5% розчину внутрішньом'язево 1 раз в тиждень №3, компламін 0,15г 3 рази на добу всередину, мультітабс по 1 драже 1 раз на добу, ФІБС по 1,0мл у вигляді підшкірних ін'єкцій 1 раз на добу, солкосерил 2,0мл внутрішньом'язево 1 раз на добу, ербісол по 2,0мл внутрішньом'язево 1 раз на добу, а також глутаргін у вигляді 4% розчину по 20мл 2 рази на добу внутрішньовенне крапельне 10 днів поспіль, а потім по 0,25г три рази на добу всередину щоденно протягом 14 днів.

В результаті проведеного лікування хвора відзначила поліпшення гостроти зору, зменшення тумана перед очима.

При обстеженні через 3 місяці після лікування очний статус: праве око: гострота зору - 0,6 н.к.; сумарне поле зору - 536 градусів, площа сліпої плями - 120мм<sup>2</sup>. Око спокійне, очне дно - диск зорового нерва блідо-рожевий, межі чіткі, вени розширені, звиті, нерівномірного калібру, мікроаневризми, артерії звужені. АВК - 1:2. У макулярній області набряк зник, мікрогеморагії розсмокталися, зберігаються поодинокі жовтувато-білі вогнища.

Ліве око: гострота зору - 0,6 н.к.; сумарне поле зору - 532 градусів, площа сліпої плями - 120мм<sup>2</sup>. Око спокійне, очне дно - диск зорового нерва блідо-рожевий, межі чіткі, вени розширені, звиті, нерівномірного калібру, мікроаневризми, артерії звужені. АВК - 1:2. У макулярній області набряк сітківки зменшився, визначається безліч жовтувато-білих дегенеративних вогнищ, мікрогеморагії розсмокталися.

Імунограма: CD3 - 67%, CD4 - 46%, CD8 - 22%, CD4/CD8 - 2,1; РГМЛ: МІ з S-Ag - 0,9, МІ с U-Ag - 0,9; МІ з L-Ag - 0,9; ЦІК - 2,6г/л.

Таким чином, у хворої В. під впливом глутаргіну відмічено покращення зорових функцій та імунних показників. При диспансерному спостереженні протягом 1 року у хворої не відмічено прогресування НПДР.

Отже, наведені дані свідчать про те, що використання запропонованого способу лікування у хворих на НПДР є корисним, оскільки дозволяє поліпшити зорові функції, скоротити частоту прогресування НПДР. Спосіб патогенетичне обґрунтований, так як він сприяє нормалізації імунологічних показників.

Запропонований спосіб легко доступний для використання, оскільки не потребує коштовних препаратів, він заснований на призначенні хворим на НПДР додатково до комплексного лікування вітчизняного препарату глутаргін, який є в достатній кількості в аптечній мережі України, доступний за ціною, добре переноситься хворими. Нами не відмічено несприятливих побічних реакцій на введення цього препарату в тих дозах, які вказані в заяві. Виходячи з вищенаведеного, запропонований спосіб може бути рекомендований для поширеного використання в офтальмологічній практиці.