



УКРАЇНА

(19) UA (11) 9407 (13) U

(51) 7 A61F9/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ  
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під  
відповідальність  
власника  
патенту

## (54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ

1

(21) u200503224  
(22) 07.04.2005  
(24) 15.09.2005  
(46) 15.09.2005, Бюл. № 9, 2005 р.  
(72) Копаєнко Ганна Іванівна, Жабосєдов Геннадій  
Дмитрович  
(73) НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМ. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

2

(57) Спосіб лікування діабетичної ретинопатії, що включає призначення судинорозширюючих засобів, ангіопротекторів, антикоагулянтів, вітамінотерапії, який відрізняється тим, що додатково призначають ентеросорбент (ентеросгель) усередину по 15 г 3 рази на добу протягом 15 днів та одноразову ретробульбарну ін'єкцію кортикостероїду пролонгованої дії депо-медролу (метилпреднізолону) 20 мг.

Корисна модель, що заявляється, відноситься до медицини, точніше до офтальмології, та призначена для лікування діабетичної ретинопатії.

Діабетичну ретинопатію (ДР) відносять до пізніх ускладнень цукрового діабету (ЦД). Частота ДР у хворих на ЦД коливається від 60 до 97% у залежності від тривалості та характеру перебігу ЦД [1]. ДР нерідко продовжує прогресувати, незважаючи на проведене лікування, приводячи пацієнта до сліпоти [2]. Інвалідність через втрату зору в хворих ЦД досягає 10%. У віковій групі 40-60 років знаходяться 42% сліпих унаслідок ДР, що приводить до високої інвалідності людей працездатного віку [3; 4; 5].

Аналізуючи дані літератури, можна зробити висновок, що проблема лікування ДР залишається надзвичайно актуальною. Численні методики лікування ДР не дозволяють досягти тривалої та стійкої стабілізації зорових функцій у хворих на ЦД. Часто ці способи лікування справляють короткотривалий позитивний ефект на стан сітківки хворого ока, оскільки не спрямовані на патогенетичні чинники розвитку ДР і не здатні перервати ланцюг патологічних процесів унаслідок порушення метаболізму в сітківці. Застосування лазеркоагуляції сітківки та інших хірургічних методів лікування спрямоване лише на ліквідацію патологічних процесів, що вже існують, а не на попередження розвитку ДР. Деякі з хірургічних методів навіть можуть приводити до тяжких ускладнень - геморагій та відшарування сітківки [6]. Тому пошук патогенетичних засобів лікування ДР є актуальною задачею сучасної офтальмології.

У сучасній літературі відзначається, що ретинальний ангіогенез, що приводить в хворих на ДР до різкого зниження зору, знаходиться під впливом як індукторів, так і інгібіторів. Отже, застосування інгібіторів неоваскуляризації може стати новою раціональною стратегією в не деструктивній терапії ДР, що попереджає необоротні втрати зорових функцій. Отже, головний акцент у медикаментозному лікуванні хворих на ДР на сучасному рівні знань приділяється препаратам, що інгібують фактори росту і перешкоджають неоваскуляризації [7].

Кортикостероїди, як відомо, володіють ангіостатичними властивостями: стабілізують щільність з'єднання ендотеліальних клітин між собою, нормалізують кількість ростових факторів, зміцнюють бар'єрні властивості ретинальних ендотеліальних клітин, інгібуючи синтез арахідонової кислоти і простагландинів, що є медіаторами судинної проникності [7].

З огляду на те, що ДР супроводжується розвитком синдрому метаболічної інтоксикації, активацією аутоімунних і імунотоксичних реакцій доцільно при ДР використання засобів, що елімінують токсичні речовини, патогенні циркулюючі імунні комплекси з кровотоку, це може бути досягнуто застосуванням ентеросорбентів у комплексному лікуванні хворих на ДР [8].

Найближчим аналогом способу, що заявляється є спосіб лікування діабетичної ретинопатії [9], що передбачає застосування базової цукрознижувачої терапії та медикаментозної терапії: трентад, вітаміни В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, С, АТФ, ФиБС, нікотинова кислота.

(13) U

(11) 9407

(19) UA

Недоліком такої терапії є відсутність застосування інгібіторів ангиогенезу пролонгованої дії і ентеросорбентів у хворих з далеко зашедшими поразками сітківки

Задача, яку вирішує спосіб, що заявляється, полягає в підвищенні ефективності лікування діабетичної ретинопатії та реабілітації хворих з цією патологією

Технічний результат від впровадження способу буде полягати в підвищенні функціональних та електрофізіологічних показників стану органу зору при діабетичній ретинопатії

Поставлена задача вирішується тим, що у відомому способі лікування діабетичної ретинопатії водночас із застосуванням судинорозширюючих засобів, ангіопротекторів, антикоагулянтів, вітамінотерапії, згідно винаходу додатково призначають ентеросорбент ентеросгель усередину по 15 г 3 рази на добу протягом 15 днів та кортикостероїд пролонгованої дії депо-медрол (метилпреднізолон) 20 мг однократно ретробульбарно у завершенні стаціонарного лікування

Приклади конкретного виконання

Приклад 1 Хвора А, 56 років поступила до стаціонару з діагнозом Препроліферативна ретинопатія, Цукровий діабет І тип, важка форма, гіпертонічна хвороба І стадії, діабетична полінейропатія. Тривалість захворювання цукровим діабетом 17 років. Гострота зору правого ока дорівнювала 0,2 лівого ока - 0,4. Сумарне поле зору правого ока було 345°, лівого ока - 352°. При офтальмоскопії у пацієнтки відзначався набряк у макулярній області, що займав всю площу акули, тверді ексудати в макулярній зоні і парамакулярно, геморагії по ходу судинних аркад і перімакулярно. Визначалося два шемічних фокуси розміром 1/3 діаметра диска зорового нерва розташованих періпалярно. Визначалося зниження показників критичної частоти злиття миготінь (КЧЗМ) (32-34 Гц), поріг електрочутливості (ПЕЧ) збільшений до 120 мкА. На фоні адекватної інсулінотерапії після проведеного протягом 15 днів лікування запропонованим методом суттєво змінилися гострота зору до 0,5 на обох очах, сумарне поле зору на правому оці стало 420°, на лівому оці - 425°, підвищилися показники КЧЗМ (39-42 Гц), ПЕЧ зменшився 140-180 мкА. Через 3 місяця після проведеного лікування гострота зору дорівнювала правого ока 0,7, лівого ока - 0,6, КЧЗМ (42-45 Гц), ПЕЧ зменшився до 70 мкА. Через 6 місяців після лікування гострота зору дорівнювала 0,6 на обох очах, КЧЗМ (42-45 Гц), ПЕЧ - 70 мкА.

Приклад 2 Хворий Р, 67 років поступив до стаціонару з діагнозом Проліферативна діабетична ретинопатія, Цукровий діабет, II тип, середній ступеня ваги, гіпертонічна хвороба II стадії, діабетична полінейропатія. Тривалість захворювання цукровим діабетом 18 років. Гострота зору правого ока дорівнювала 0,1 та лівого ока - 0,2. Сумарне поле зору правого ока було 309°, лівого ока - 315°. При офтальмоскопії у пацієнта зафіксовано центральний набряк сітківки, що поширювався в темпоральну сторону, осередковий парацентральний ріст новостворених судин. Помірне зниження показників КЧЗМ (38-40 Гц), ПЕЧ збільшений до 130 мкА.

Після проведеного протягом 15 днів лікування запропонованим методом змінилися гострота зору до 0,3 на правому оці, до 0,4 на лівому оці, сумарне поле зору на правому оці стало 337°, на лівому оці - 342°, підвищилися показники КЧЗМ (42-43 Гц), поріг електрочутливості зменшився до 80 мкА. Через 3 місяця гострота зору дорівнювала 0,4 на обох очах, КЧЗМ (42-43 Гц), ПЕЧ зменшився до 75 мкА. Через 6 місяців після лікування гострота зору дорівнювала 0,3 на обох очах, КЧЗМ (42-43 Гц), ПЕЧ (75 мкА).

За допомогою даного способу на базі Кримського республіканського офтальмологічного центру у 2002-2004 рр. було проліковано 50 хворих (98 очей) на ППДР та ПДР. Підвищилася гострота зору 40 хворих (80 очей) 80%, яка в середньому дорівнювала  $0,31 \pm 0,06$ , стала  $0,52 \pm 0,04$ , електрофізіологічні показники в середньому дорівнювали ПЕЧ  $122 \pm 1,8$ , КЧЗМ  $39 \pm 0,56$ , після лікування стали ПЕЧ  $80 \pm 1,6$ , КЧЗМ  $45 \pm 0,67$ .

Розроблений спосіб, в порівнянні з прототипом, дозволяє значно підвищити ефективність лікування хворих з ДР, поліпшити функціональний та електрофізіологічний стан органу зору.

Отже, застосування заявленого способу дозволяє підвищити функціональні та електрофізіологічні показники стану органу зору у хворих на ДР. Поєднання застосування кортикостероїдів пролонгованої дії та ентеросорбентів з традиційним медикаментозним лікуванням ДР поліпшують результати лікування хворих на ДР.

Література

- 1 Веселовська З Ф, Кіндій Т В Ефективність застосування препарату Еспаліпон у комплексному лікуванні діабетичних ретинопатій // Офтальмологічний журнал - 2004 - №1 - с 53-56
- 2 Трофимова С В, Хавинсон В Х Ефективність біорегуляторів при ліченні діабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии - 2001 - №3 - с 11-13
- 3 Петренко В П, Веселовська З Ф, Сергеев Є В Експертні підходи до оцінки якості спеціалізованої допомоги хворим з судинно-ендокринною патологією органу зору // Матеріали І міжн конференції "Сучасні аспекти судинно-ендокринних захворювань органу зору" - Київ, 2000 - с 126-129
- 4 Klein R, Klein B E K Epidemiology of proliferative diabetic retinopathy // Diabetes Care - 1992 - № 12 - P 1875-1879
- 5 Klein R, Klein B E K, Moss S E et al The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy III Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years // Arch Ophthalmol - 1984 - Vol 102 - P 527-532
- 6 Родин С С, Путиенко А А, Левицкая Г В и др Прогнозирование результатов витректотомии при диабетических отслойках сетчатки // Матеріали І міжн конференції "Сучасні аспекти судинно-ендокринних захворювань органу зору" - Київ, 2000 - с 81-82
- 7 Бездетко П А, Добица Я В Пути медикаментозной коррекции ретиальной неоваскуляризации при диабетической ретинопатии // Офтальмологический журнал, - 2003 - №6 - с 88-93

8. Петруня А.М., Гелуненко А.М., Зеленый И.И. и др. Использование энтеросорбентов и дифференцированной иммунокоррекции в комплексной терапии больных диабетическими ретинопатиями // Офтальмологический журнал. - 1998. - № 3. - с. 195-198.

9. Лечение больных с диабетическими изменениями глазного дна: Метод. Рекомендации / Сост.: Кашинцева Л.Т., Грузина Е.А., Салдан И.Р. и др. - Одесса, 1988. - 30 с.

