



УКРАЇНА

(19) UA

(11) 58777

(13) A

(51) 7 A61K31/455

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ  
НА ВИНАХІДВИДАЄТЬСЯ ПІД  
ВІДПОВІДАЛЬНІСТЬ  
ВЛАСНИКА  
ПАТЕНТУ

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ЧАСТКОВОЇ АТРОФІЇ ЗОРОВОГО НЕРВА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ АЛКОГОЛІЗМ

1

2

(21) 2002108263

(22) 18 10 2002

(24) 15 08 2003

(46) 15 08 2003, Бюл. № 8, 2003 р.

(72) Петруня Андрій Михайлович, Дяконова Тетяна Вікторівна

(73) Петруня Андрій Михайлович, Дяконова Тетяна Вікторівна

(57) Спосіб лікування часткової атрофії зорового нерва у хворих на хронічний алкоголізм, що вклю-

чає введення препаратів з ноотропною, судинорозширювальною, ангіопротекторною дією, полівітамінів, біостимуляторів, кортикостероїдів ретробульбарно, антикоагулянтів парабульбарно, фосфенелектростимуляції зорового нерва, який відрізняється тим, що додатково вводять амізон всередину по 0,25г три рази на добу протягом 7-12 днів поспіль в залежності від досягнутого ефекту

Винахід відноситься до галузі медицини, а саме до офтальмології. Актуальність проблеми винаходу пов'язана зі значним підвищенням кількості хворих на хронічний алкоголізм (ХА) у всьому світі, при цьому у хворих на ХА дистрофічна патологія органу зору зустрічається в 57-74%. З дистрофічної патології органу зору у хворих на ХА найбільш часто зустрічається двобічна часткова атрофія зорового нерва (ЧАЗН), яка має клініко-патогенетичні особливості. Спостерігається щорічне підвищення частоти ЧАЗН серед хворих на ХА та її прогресування зі значним зниженням зорових функцій, навіть незважаючи на припинення зловживання алкоголем. Тому потребує розробка ефективного способу лікування ЧАЗН у хворих на ХА.

Існує спосіб лікування ЧАЗН шляхом введення препаратів з ноотропною (ноотропіл, пірацетам), судинорозширюючою (компламін, нікошпан, кавінтон), ангіопротекторною (трентал, етамзілат, серміон) дією, полівітамінів (ревт, ундевіт, мультітабс), біостимуляторів (екстракт алое, ФІБС, торфот), кортикостероїдів (дексаметазон, преднізолон) ретробульбарно, антикоагулянтів (гепарин) парабульбарно (Морозов В.І., Яковлев А.А. Фармакотерапія глазных болезней - М. Медицина, 1989 - С 174-178). Однак цей спосіб лікування не є досить ефективним, тому що у значної частини хворих на ЧАЗН він не сприяє припиненню подальшого прогресування патологічного процесу в зоровому нерві та збереженню зорових функцій.

Тому для удосконалення способу лікування ЧАЗН запропоновано поряд з введенням препаратів з ноотропною (ноотропіл, пірацетам), судинорозширюючою (компламін, нікошпан, кавінтон),

ангіопротекторною (трентал, етамзілат, серміон) дією, полівітамінів (ревт, ундевіт, мультітабс), біостимуляторів (екстракт алое, ФІБС, торфот), кортикостероїдів (дексаметазон, преднізолон) ретробульбарно, антикоагулянтів (гепарин) парабульбарно, також додатково призначати фосфенелектростимуляцію зорового нерву за допомогою лікувального модуля вгичизняного виробництва - стимулятора офтальмологічного КНС02-91 "Фосфен" (Одеса) (Дроженко В.С. Вплив модифікованої методики фосфенелектростимуляції на функціональний стан зорового аналізатора у хворих з частковою атрофією зорового нерва. Автореф. дис. канд. мед. наук 14.01.18 - Ін-т очн. хв. - Одеса, 2002 - 18с.) Цей спосіб лікування ЧАЗН найбільш ефективний з існуючих і тому обраний в якості прототипу.

До недоліків прототипу відноситься те, що у частини хворих все-таки відмічається прогресування ЧАЗН зі значною втратою зорових функцій, що пов'язано, поперед всього, з наявністю чи посиленням імунологічних порушень. При проведенні нами вивчення даної проблеми встановлено, що у хворих на ХА відмічаються значні порушення як загального, так і місцевого імунітету, а саме, розвиток вторинної імунологічної недостатності з дисбалансом регуляторних субпопуляцій Т-клітин, активація аутоімунних та імунокомплексних реакцій, зниження імунологічних факторів слизи. Все це сприяє прогресуванню ЧАЗН. В той же час при використанні існуючого способу-прототипу не відмічається поліпшення імунологічних показників. Тому спосіб лікування ЧАЗН потребує подальшого удосконалення, оскільки він не забезпечує в ряді

(13) A

(11) 58777

(19) UA

випадків досягнення ремісії ЧАЗН з нормалізацією зорових функцій

Задачею винаходу було підвищення ефективності існуючого способу лікування ЧАЗН у хворих на ХА, а саме зменшення частоти прогресування хвороби та підвищення зорових функцій у хворих

Вказана задача досягається додатковим призначенням до лікувального комплексу, що використовується згідно до способу-прототипу, тобто препаратів з ноотропною (ноотропіл, пірацетам), судинорозширюючою (компламін, нікошпан, кавінтон), ангіопротекторною (трентал, етамзілат, серміон) дією, полівітамінів (ревгт, ундевіт, мультитабс), біостимуляторів (екстракт алое, ФІБС, торфот), кортикостероїдів (дексаметазон, преднізолон) ретробульбарно, антикоагулянтів (гепарін) парабульбарно, фосфенелектростимуляції зорового нерву також нового вітчизняного препарату з протизапальними, імунокоригуючими та мембраностабілізуючими властивостями амізону по 0,25г три рази на добу протягом 7-12 днів поспіль в залежності від досягнутого ефекту. Амізон відноситься до групи ненаркотичних анальгетиків, похідних ізонікотинової кислоти, володіє протизапальною, антиоксидантною, мембраностабілізуючою і інтерферонотропною властивостями. Препарат рекомендований для медичного застосування відповідно до рішення Фармакологічного комітету МОЗ України (протокол №8 від 31.10.96р.) і зареєстрований в Україні (реєстраційні посвідчення Р/97/70/16 і Р/97/70/15).

Наша пропозиція щодо додаткового введення нового українського препарату амізону базується на вперше встановленні авторами винаходу закономірності, що вказаний препарат суттєво покращує стан загального та місцевого імунітету та знижує активність аутоімунних реакцій у хворих на ЧАЗН на тлі ХА і, таким чином, в патогенетичному плані сприяє оптимізації лікування хворих вказаного контингенту. При лікуванні ЧАЗН у хворих на ХА амізон нами був застосований вперше.

Запропонований спосіб здійснюється таким чином. Після встановлення діагнозу ЧАЗН, хворим на ХА призначається введення препаратів з ноотропною (ноотропіл, пірацетам), судинорозширюючою (компламін, нікошпан, кавінтон), ангіопротекторною (трентал, етамзілат, серміон) дією, полівітамінів (ревгт, ундевіт, мультитабс), біостимуляторів (екстракт алое, ФІБС, торфот), кортикостероїдів (дексаметазон, преднізолон) ретробульбарно, антикоагулянтів (гепарін) парабульбарно, фосфенелектростимуляції зорового нерву за допомогою лікувального модуля вітчизняного виробництва - стимулятора офтальмологічного КНС02-91 "Фос-

фен" (Одеса), а також додатково амізону всередину по 0,25г три рази на добу протягом 7-12 днів поспіль після їжі в залежності від досягнутого ефекту. При необхідності курс лікування може бути повторений 2-3 рази протягом 1 року диспансерного нагляду з інтервалом 3-4 місяця.

Для підтвердження ефективності запропонованого способу лікування ЧАЗН у хворих на ХА було обстежено дві групи хворих - перша (58 хворих - 116 очей), які отримували лікування згідно до запропонованого способу та друга (55 хворих - 110 очей), які лікувалися згідно зі способом-прототипом. Вік хворих в обох групах був від 19 до 51 років, всі обстежені були чоловічої статі.

В клінічному плані у всіх хворих на ХА з ЧАЗН до лікування при офтальмоскопії спостерігалось збільшення диску зорового нерву, переважно скроневої половини, звуження судин біля диску, нечіткість межі диску з скроневою половиною. При вивченні функціональних та електрофізіологічних показників органу зору при ЧАЗН у хворих на ХА до лікування відзначене зниження гостроти зору в 2,1 рази нижче норми ( $P < 0,01$  стосовно норми), сумарне поле зору - у 1,2 рази ( $P < 0,01$ ), показник критичної частоти зпигття мигтінь (КЧЗМ) - у 1,3 рази ( $P < 0,01$ ). Паралельно відзначене підвищення площі сліпої плями в 2,3 рази вище норми ( $P < 0,01$ ), рівня порогу електричної чутливості сітківки за фосфеном (ПЕЧФ) - у 2,4 рази ( $P < 0,01$ ).

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

Як видно з таблиці 1, використання запропонованого способу сприяє суттєвому підвищенню зорових функцій та поліпшенню електрофізіологічних показників. В першій групі спостерігалось достовірне підвищення гостроти зору в середньому до  $0,67 \pm 0,03$  од ( $P < 0,01$ ) у порівнянні з попереднім значенням), сумарного поля зору до  $529 \pm 3,2$  градусів ( $P < 0,01$ ), показника КЧЗМ до  $41,3 \pm 0,1$  Гц ( $P < 0,01$ ). Одночасно зменшувалися площа сліпої плями до  $140 \pm 1,8$  мм<sup>2</sup> ( $P < 0,01$ ), рівень ПЕЧФ до  $72,1 \pm 0,2$  мкА ( $P < 0,01$ ).

В другій групі не відмічено позитивної динаміки функціональних та електрофізіологічних показників органу зору. Після лікування гострота зору підвищувався до  $0,55 \pm 0,04$  од ( $P < 0,01$  в порівнянні з першою групою), сумарне поле зору - до  $504 \pm 2,8$  градусів ( $P < 0,01$ ), показник КЧЗМ - до  $37,5 \pm 0,1$  Гц ( $P < 0,01$ ). Площа сліпої плями зменшувалася до  $160 \pm 2,0$  мм<sup>2</sup> ( $P < 0,01$ ), рівень ПЕЧФ - до  $91,3 \pm 0,9$  мкА ( $P < 0,01$ ).

Таблиця 1

Вплив запропонованого існуючого способів лікування ЧАЗН у хворих на ХА на функції органу зору ( $M \pm m$ )

Тести	Норма	Перша група (n=116)		Друга група (n=110)	
		До початку лікування	Після проведення лікування	До початку лікування	Після проведення лікування
Гострота зору, од	$1,0 \pm 0,05$	$0,47 \pm 0,03$	$0,67 \pm 0,03$	$0,48 \pm 0,05$	$0,55 \pm 0,04$
P		$< 0,01$		$< 0,05$	
Поле зору, градуси	$558 \pm 4,7$	$465 \pm 3,4$	$529 \pm 3,2$	$470 \pm 2,8$	$504 \pm 2,8$
P		$< 0,01$		$< 0,05$	

Тести	Норма	Перша група (n=116)		Друга група (n=110)	
		До початку лікування	Після проведення лікування	До початку лікування	Після проведення лікування
Кампіметрія, мм <sup>2</sup>	102±1,2	240±2,8	140±1,8	220±2,2	160±2,0
P		<0,01		<0,01	
ПЕЧФ, мкА	53,3±1,2	129±1,5	72,1±0,2	121±1,2	91,3±0,9
P		<0,01		<0,05	
КЧЗМ, Гц	43,5±0,6	32,3±0,4	41,3±0,1	32,9±0,6	37,5±0,1
P		<0,01		<0,05	

Нами було проведено також вивчення імунітетичних показників у хворих на ХА з ЧАЗН. До початку лікування у всіх хворих встановлено наявність Т-лімфопенії - кількість CD3-клітин знижувалася в 1,3 рази ( $P<0,01$  у порівнянні з нормою), дисбалансу регуляторних субпопуляцій Т-клітин з переважним зниженням кількості Т-хелперів/індукторів (CD4-лімфоцити,  $P<0,01$ ). Імунорегуляторний індекс CD4/CD8, що відбиває співвідношення Th/Ts, помірковано зменшувався ( $P<0,01$ ). Відзначено істотне підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), яке було у середньому в 2,4 рази вище норми ( $P<0,01$ ), переважно за рахунок найбільш патогенних середньо- (11S-19S) і дрібномолекулярних (<11S) фракцій. Виявлено збільшення сенсibiliзації імунітетів периферичної крові до антигенів ока, що з'являлося зниженням міграційного індексу (МІ) в реакції гальмування міграції лейкоцитів (РГМЛ) з S-Ag (антигеном сітківки) в 2,0 рази ( $P<0,01$ ) і МІ з U-Ag (антигеном увеального тракту) в 1,8 рази ( $P<0,01$ ). У сльози встановлене зменшення концентрації секреторного імуноглобуліну А (sIgA) сльози в середньому в 2 рази ( $P<0,01$ ), лізоциму сльози - у 2,2 рази ( $P<0,01$ ).

Як видно з таблиці 2, використання амінону в першій групі хворих сприяло збільшенню рівня

CD3-клітин до  $66,2\pm1,8\%$  ( $P<0,01$  в порівнянні з попереднім значенням) і CD4-клітин до  $42,5\pm1,5\%$  ( $P<0,01$ ), підвищення імунорегуляторного індексу CD4/CD8 до  $1,97\pm0,02$  ( $P<0,01$ ). Виявлено зниження концентрації ЦІК до  $2,9\pm0,4$  г/л ( $P<0,01$ ) з нормалізацією їх молекулярного складу. Показник МІ з S-Ag склав  $0,98\pm0,03$  ( $P<0,01$ ), з U-Ag -  $1,03\pm0,02$  ( $P<0,01$ ). У стані місцевого імунітету також встановлена позитивна динаміка, на що вказувало підвищення концентрації sIgA до  $0,22\pm0,04$  г/л ( $P<0,01$ ) і лізоциму сльози до  $1,1\pm0,02$  мг/мл ( $P<0,01$ ).

В другій групі хворих на ЧАЗН на тлі ХА після завершення лікування згідно до існуючого способу - прототипу спостерігалось помірне підвищення рівня Т-лімфоцитів до  $58,5\pm2,2\%$  ( $P<0,01$  в порівнянні з першою групою), Т-хелперів до  $38,1\pm1,7\%$  ( $P<0,01$ ), імунорегуляторного індексу до  $1,7\pm0,03$  ( $P<0,05$ ). В цій групі хворих зберігалися сенсibiliзації імунітетів крові до антигенів ока, при цьому МІ підвищувався незначно - з S-Ag до  $0,72\pm0,04$  ( $P<0,01$ ), з U-Ag до  $0,84\pm0,02$  ( $P<0,01$ ). Концентрація ЦІК зберігалася на високому рівні -  $3,61\pm0,2$  г/л ( $P<0,01$ ). Залишалися зниженими показники місцевого імунітету, а саме, концентрація sIgA сльози склала  $0,16\pm0,03$  г/л ( $P<0,05$ ), лізоциму сльози -  $0,8\pm0,04$  мг/мл ( $P<0,05$ ).

Таблиця 2

Вплив запропонованого і існуючого способів лікування ЧАЗН у хворих на ХА на імунітетичні показники (М±m)

Тести	Норма	Перша група (n=58)		Друга група (n=55)	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
CD3, %	70,1±2,2	54,9±1,8	66,2±1,8	53,6±2,1	58,5±2,2
P		<0,01		<0,05	
CD4, %	49,8±1,8	34,5±1,3	42,5±1,5	35,1±2,4	38,1±1,7
P		<0,01		<0,05	
CD4/CD8	2,13±0,05	1,62±0,03	1,97±0,02	1,7±0,04	1,7±0,03
P		<0,01		P=0,05	
ЦІК, г/л	1,88±0,12	4,47±0,8	2,9±0,4	4,31±0,5	3,61±0,2
P		<0,01		<0,01	
МІ з S-Ag	1,12±0,06	0,56±0,03	0,98±0,03	0,60±0,04	0,72±0,04
P		<0,01		<0,05	
МІ з U-Ag	1,06±0,05	0,60±0,04	1,03±0,02	0,63±0,02	0,84±0,02
P		<0,01		<0,05	
sIgA, г/л	0,28±0,03	0,14±0,03	0,22±0,04	0,15±0,06	0,16±0,03
P		<0,01		>0,05	
Лізоцим, мг/мл	1,3±0,05	0,6±0,02	1,1±0,02	0,6±0,03	0,8±0,04
P		<0,01		<0,05	

диспансерне спостереження протягом 1 року після лікування в першій групі дозволило встановити стабілізацію патологічного процесу у 45 (81,8%) хворих, у другій групі тільки у 28 (48,3%) хворих, тобто в 1,7 рази менше. На стабілізацію

перебігу ЧАЗН вказувало поліпшення або збереження на колишньому рівні функціональних і електрофізіологічних показників органу зору. При офтальмоскопії встановлено, що в даних хворих зміни зорового нерву не прогресували. Таким чином,

отримані дані підтверджують ефективність запропонованого способу лікування ЧАЗН у хворих на ХА

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

#### Приклад 1

Хворий М, 27 років (історія хвороби №169), не працює, знаходився на стаціонарному лікуванні в клініці з 12 03 98 р по 23 03 98 р з діагнозом часткова атрофія зорового нерву обох очей

Хворий протягом 4 років знаходиться під диспансерним наглядом в наркологічному диспансері з діагнозом хронічний алкоголізм, II стадія. Зниження гостроти зору помітив 2 роки назад після чергового запою. К офтальмологу не звертався. Гострота зору продовжувала знижуватися. Наприкінці 1997 р хворий припинив зловживати алкоголем, однак гострота зору продовжувала знижуватися. Поступив в клініку для проходження курсу лікування

При надходженні в клініку хворий скаржився на прогресуюче погіршення гостроти зору на обох очах, "туман" перед очима

Очний статус OD, гострота зору - 0,4, R - E, сумарне поле зору - 460 градусів, площа сліпої плями - 240мм<sup>2</sup>, середовища прозорі. На очному дні - диск зорового нерву блідий, більш бліда скронева сторона диску, нечіткість межі з скроневої сторони, вени звужені, звиті, нерівномірного калібру, артерії звужені АВК-1 3

OS гострота зору - 0,5, R - E, сумарне поле зору - 467 градусів, площа сліпої плями - 240мм<sup>2</sup>, середовища прозорі. Очне дно - диск зорового нерва блідий, більш бліда скронева сторона диску, нечіткість межі з скроневої сторони, вени звужені, звиті, нерівномірного калібру, артерії звужені АВК-1 3

Діагноз часткова атрофія зорового нерву обох очей

Електрофізіологічні показники

OD - ПЕЧФ - 135мкА, КЧЗМ - 32Гц

OS - ПЕЧФ - 130мкА, КЧЗМ - 32Гц

Імунограма CD3 - 55%, CD4 - 34%, CD4/CD8 - 1,7, ЦІК - 4,5 г/л, РГМЛ MI з S-Ag - 0,5, MI з U-Ag - 0,6, IgA - 0,1 г/л, лізоцим - 0,6мг/мл

Хворому було призначено лікування згідно до запропонованого способу - ноотропіл по 0,4 г 3 рази на добу всередину, компламін 15% по 2,0 внутрішньом'язево щоденно 1 раз на добу, компламін по 0,15г 3 рази на добу всередину, трентал 2% по 5,0мл внутрішньовенне щоденно 1 раз на добу, мультитабс по 1 драже щоденно усередину, екстракт алое по 1мл у вигляді підшкірних ін'єкцій щоденно 1 раз на добу, дексаметазон 0,4% по 1,0мл у вигляді ретробульбарних ін'єкцій щоденно №5 1 раз на добу, гепарин 500 ОД у вигляді парабульбарних ін'єкцій щоденно 1 раз на добу №5, фосфенелектростимуляція зорового нерву за допомогою лікувального модуля влічизняного виробництва - стимулятора офтальмологічного КНС02-91 "Фосфен" (Одеса) з поступовим підвищенням частоти подачі електричних імпульсів з 5Гц до 35Гц, а також додатково амізон по 0,25г три рази на добу усередину протягом 7 днів поспіль

В результаті проведеного лікування у хворого відмічено поліпшення зорових функцій. При повторному офтальмологічному обстеженні, яке було проведено через 2 місяця від початку лікування, встановлено значне поліпшення зорових функцій

OD гострота зору - 0,6, R - E, сумарне поле зору - 526 градусів, площа сліпої плями - 140мм<sup>2</sup>, середовища прозорі. На очному дні - диск зорового нерву блідий, більш бліда скронева сторона диску, межі чіткі, вени звиті, нерівномірного калібру, артерії звичайного калібру АВК - 2 3

OS гострота зору - 0,7, R - E, сумарне поле зору - 534 градусів, площа сліпої плями - 120мм<sup>2</sup>, середовища прозорі. Очне дно - диск зорового нерва блідий, більш бліда скронева сторона диску, межі чіткі, вени звиті, нерівномірного калібру, артерії звичайного калібру АВК - 2 3

Електрофізіологічні показники

OD - ПЕЧФ - 72мкА, КЧЗМ - 39Гц

OS - ПЕЧФ - 70мкА, КЧЗМ - 41Гц

Імунограма CD3 - 65%, CD4 - 40%, CD4/CD8 - 1,9, ЦІК - 2,7 г/л, РГМЛ MI з S-Ag - 0,9, MI з U-Ag - 1,0, IgA - 0,2 г/л, лізоцим - 1,0мг/мл

В імунному статусі після завершення лікування встановлено суттєве поліпшення вивчених показників загального та місцевого імунітету, зниження вираженості аутоімунних та імунотоксичних реакцій

Таким чином, у хворого М під впливом запропонованого лікування відмічено значне поліпшення зорових функцій і електрофізіологічних показників, а також позитивна динаміка показників загального та місцевого імунітету. При диспансерному спостереженні протягом 1 року у хворого М не відмічено прогресування змін зорового нерву, а також збереження зорових функцій та імунних показників на досягнутому після завершення лікування рівні

#### Приклад 2

Хворий П, 38 років (історія хвороби № 234), не працює, знаходився на стаціонарному лікуванні в клініці з 22 07 98 р по 8 08 98 р з діагнозом

Часткова атрофія зорового нерву обох очей

Хворий протягом останніх 10 років знаходиться під диспансерним наглядом в наркологічному диспансері з діагнозом хронічний алкоголізм, II стадія. Діагноз двобічної часткової атрофії зорового нерву вперше встановлено офтальмологом в 1996 році. З того моменту хворий припинив зловживати алкоголем, однак гострота зору продовжувала знижуватися. Щорічно проходив курси лікування у офтальмолога згідно з існуючим способом - прототипом, однак зорові функції продовжували знижуватися. Поступив в клініку для проходження наступного курсу лікування

При надходженні скаржився на наявність туману перед очима, зниження гостроти зору, неможливість читати поблизу

Очний статус OD гострота зору - 0,3, R - E, сумарне поле зору - 454 градусів, площа сліпої плями - 260мм<sup>2</sup>, середовища прозорі. На очному дні - диск зорового нерву блідий, більш бліда скронева сторона диску, нечіткість межі з скроневої сторони, вени звужені, звиті, нерівномірного калібру, артерії звужені АВК-Л3

OS гострота зору - 0,4, R - E, сумарне поле

зору - 460 градуси, площа сліпої плями - 240мм<sup>2</sup>, середовища прозорі. Очне дно - диск зорового нерва нерву блідий, більш бліда скронева сторона диску, нечіткість межі з скроневої сторони, вени звужені, звиті, нерівномірного калібру, артерії звужені АВК -1 З

Діагноз: часткова атрофія зорового нерва обох очей

Електрофізіологічні показники

OD - ПЕЧФ -140мкА, КЧЗМ - 30Гц

OS - ПЕЧФ -136мкА, КЧЗМ - 31Гц

Імунограма CD3 - 54%, CD4 - 35%, CD4/CD8 - 1,6, ЦІК - 4,6 г/л, РГМЛ MI з S-Ag - 0,5, MI з U-Ag - 0,5, IgA - 0,1 г/л, лізоцим - 0,5мг/мл

Призначено лікування згідно до запропонованого способу - пірацетам по 0,4г 3 рази на добу всередину, компламін 15% по 2,0 внутрішньом'язево щоденно 1 раз на добу, кавінтон по 0,05г 3 рази на добу всередину, трентал 2% по 5,0мл внутрішньовенно щоденно 1 раз на добу, ревіт по 1 драже 3 рази на добу всередину, торфот по 1мл у вигляді підшкірних ін'єкцій щоденно 1 раз на добу, дексаметазон 0,4% по 1,0мл у вигляді ретробульбарних ін'єкцій щоденно №5 1 раз на добу, гепарин 5000Д у вигляді парабульбарних ін'єкцій щоденно 1 раз на добу №5, фосфенелектростимуляція зорового нерва за допомогою лікувального модуля втчизняного виробництва - стимулятора офтальмологічного КНС02-91 "Фосфен" (Одеса) з поступовим підвищенням частоти подачі електричних імпульсів з 5Гц до 35Гц, а також додатково амізон по 0,25г три рази на добу протягом 12 днів поспіль

При повторному обстеженні через 1 місяць після завершення лікування встановлено значне поліпшення зорових функцій

Очний статус OD гострота зору - 0,6, R - E, сумарне поле зору - 524 градусів, площа сліпої плями - 160мм<sup>2</sup>, середовища прозорі. На очному дні - диск зорового нерва блідий, більш бліда скронева сторона диску, межі диску чіткі, вени

звиті, нерівномірного калібру, артерії звужені АВК - 2 З

OS гострота зору - 0,6, R - E, сумарне поле зору - 532 градуси, площа сліпої плями - 140мм<sup>2</sup>, середовища прозорі. Очне дно - диск зорового нерва нерву блідий, більш бліда скронева сторона диску, нечіткість межі з скроневої сторони, вени звужені, звиті, нерівномірного калібру, артерії звужені АВК - 2 З

Електрофізіологічні показники

OD - ПЕЧФ - 70мкА, КЧЗМ - 39Гц

OS - ПЕЧФ - 68мкА, КЧЗМ - 41Гц

Імунограма CD3 - 64%, CD4 - 40%, CD4/CD8 - 2,0, ЦІК - 2,9г/л, РГМЛ MI з S-Ag - 0,9, MI з U-Ag - 0,9, IgA - 0,2г/л, лізоцим - 1,1мг/мл

Таким чином, у хворого П під впливом запропонованого лікування відмічено значне поліпшення зорових функцій та імунологічних показників. При диспансерному спостереженні протягом 1 року у хворого П відмічена стабілізація зорових функцій і імунологічних показників

Отже, наведені дані свідчать про те, що використання запропонованого способу лікування ЧАЗН у хворих на ХА корисне, оскільки, він дозволяє поліпшити зорові функції, суттєво скоротити частоту прогресування ЧАЗН. 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 ХА з ЧАЗН додатково до терапії втчизняного препарату амізон, 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