

Редакционный совет

Р.М. Абдуллабекова (Казахстан)
Виталис Бриедис (Литва)
А.И. Гризодуб (Украина)
Н.Т. Джайнакбаев (Казахстан)
В.Л. Дорофеев (Россия)
А.Э. Зурдинов (Кыргызстан)
Милан Земличка (Чешская Республика)
М.К. Мамедов (Азербайджан)
Е.В. Матвеева (Украина)
Б.К. Махатов (Казахстан)
И.А. Наркевич (Россия)
Т.М. Нургожин (Казахстан)
Д.А. Рождественский (Беларусь)
А.Б. Шукирбекова (Казахстан)
А.Н. Юнусходжаев (Узбекистан)

Редакционная коллегия

Н.И. Гунько
У.М. Датхаев
М.И. Дурманова
П.Н. Дерябин
И.Р. Кулмагамбетов
Р.С. Кузденбаева
В.Н. Локшин
А.И. Нургаев
А.У. Тулегенова
Ж.А. Сатыбалдиева

Заместитель
главного редактора
Ф.Э. Сулеева

Дизайн и верстка
А.В. Беккер



Адрес редакции:

050004, РК, г. Алматы,
пр. Абылай хана, 63, оф. 215,
тел.: +7 (727) 273 03 73,
+7 (747) 373 16 17 (whatsApp).
E-mail: pharmkaz@dari.kz;
www.pharmkaz.kz

Отпечатано в типографии

ОО «Казахское общество слепых».
РК, г. Алматы, ул. Айша-биби, 259.
Телефоны: 8 (727) 290 82 13, 290 83 82
Дата издания: 30.10.2019 г.
Тираж: 600 экз. Заказ №111
Периодичность: 1 раз в месяц.

Территория распространения

Казахстан, Россия, Украина, Узбекистан,
Кыргызстан, Беларусь, Азербайджан

Журнал зарегистрирован Министерством
культуры, информации и общественного согласия
Республики Казахстан.
Свидетельство об учетной регистрации №3719-Ж
от 19.03.2003 г.

СОДЕРЖАНИЕ

ОФИЦИАЛЬНЫЙ ОТДЕЛ	4
 ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ	
ДУРМАНОВА М.И. Роль профессиональных объединений в осуществлении национальной лекарственной политики и реализации государственных программ развития здравоохранения в Казахстане	18
 ПОИСК. ИССЛЕДОВАНИЯ. ЭКСПЕРИМЕНТ	
KOZYKEYEVA R.A., VIJAYASANKAR RAMAN, DATKHAYEV U.M., PATSAYEV A.K., RADHAKRISHNAN SRIVEDAVYASARI, ROSS S. <i>Anatomo-morphological features of Agrimonia Eupatoria Subsp. Asiatica (JUZ.) skalický (rosaceae) fruits</i>	22
ШИЛОВ С.В., УСТЕНОВА Г.О., КИЕКБАЕВА Л.Н., КОРОТЕЦКИЙ И.С., КАБДРАИСОВА А.Ж. Изучение технологических и фармакопейных параметров корня <i>Onosma Gmelinii</i>	25
АРЫСТАНОВА А.Т., ЖУМАНАЗАРОВ Н.А., УБАЙДАЕВА А.Б. Патоморфологические процессы слизистой оболочки желудка при отравлении ацетатом свинца	30
АРЫКБАЕВА А.Б., КУАТБАЙ Э.Б., УСТЕНОВА Г.О., ШАРИПОВ К.О. Синеголовник плосколистный (<i>Eryngium planum L.</i>): изучение технологических параметров растительного лекарственного сырья.....	33
 КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	
СТЕПАНОВА И.С., УТЕЛЬБАЕВА З.Т., БЕРДИШЕВА А.А., АМИРКУЛОВА М.К., РАХИМОВА М.Д. Коррекция гемоциркуляторных нарушений у больных диабетической ретинопатией	36
АУБАКИРОВА А.Ж., УТЕЛЬБАЕВА З.Т., АМИРКУЛОВА М.К., БЕРДИШЕВА А.А. Лекарственный препарат «Вобэнзим» при лечении хирургической патологии глаз	39
КУЗДЕНБАЕВА Роза С. Применение лекарственных средств «Тардиферон» и «Гино Тардиферон» при лечении железодефицитного состояния	41
 ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ	
БЕГИМОВА Б.Ж., ТОГУЗБАЕВА Г.О. Организация работы процедурного кабинета и обеспечение безопасности медсестры на всех этапах работы с инструментами	44

МРНТИ: 76.29.56, 76.31.31

СТЕПАНОВА И.С.¹, УТЕЛЬБАЕВА З.Т.², БЕРДИШЕВА А.А.², АМИРКУЛОВА М.К.², РАХИМОВА М.Д.²,
¹Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней, ²АО «Национальный медицинский университет», г. Алматы

КОРРЕКЦИЯ ГЕМОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

Диабетическая ретинопатия – заболевание, при котором страдают сосуды сетчатки на фоне диабета. Главным симптомом этого недуга является резкое снижение зрения. Девяносто процентов людей, страдающих сахарным диабетом, подвержены серьезным проблемам со зрением.



АННОТАЦИЯ

В работе отражены результаты, полученные после выбора препарата «Сулодексид» для лечения больных с различными стадиями диабетической ретинопатии. Установлено, что «Сулодексид» на всех стадиях диабетической ретинопатии способствует стабилизации состояния глазного дна, улучшению функциональных показателей сетчатки и гемодинамических показателей, нормализации углеводного и липидного обмена.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, Сулодексид, гликозилированный гемоглобин, гем офтальм.

ВВЕДЕНИЕ

Не снижающиеся до сих пор темпы заболеваемости сахарным диабетом (СД) позволили оценить это заболевание, как крупнейшую неинфекционную пандемию (U.S. Census Bureau, 2000). По данным ВОЗ, в мировом масштабе прогнозируется увеличение числа больных СД с 415 миллионов человек в 2015 году до 642 миллионов в 2040 году. Постоянное увеличение числа больных СД неизбежно влечет за собой и частоту диабетической ретинопатии (ДР) – одного из осложнений СД, почти всегда вызывающего инвалидность. [1]

Диабетической ретинопатией (ДР) называется специфичное позднее микрососудистое осложнение сахарного диабета, развивающееся, как правило, последовательно, начиная с изменений, связанных с повышенной проницаемостью и окклюзией ретинальных сосудов, и до появления вновь образованных сосудов и фиброглиальной ткани, приводящей, в конечном

итоге, к слепоте. Основная задача офтальмологов состоит в том, чтобы предотвратить новые случаи потери зрения путем проведения патогенетически обоснованного лечения в тесном контакте с эндокринологами и терапевтами, направленного на восстановление и поддержание ретинального гомеостаза, и предупреждение прогрессирования ДР на фоне компенсации основного процесса.

В основе развития диабетической ретинопатии, лежат генетические, метаболические, гемореологические и гемодинамические нарушения. [2,3]

Микроциркуляторное русло глаза представляет собой функциональную подсистему, которая, с одной стороны, является частью специфической биосистемы органа зрения, а с другой – частью общей системы кровообращения, что позволяет рассматривать проблему патогенеза с позиций функционального состояния крови. А проведение у больных ДР комплексного лечения с учетом показателей гомеостаза позволяет стабилизировать функциональное состояние сетчатки. [4]

Результаты исследования, опубликованного в 2016 году Нероевым В.В. с соавторами, показали, что у больных пролиферативной диабетической ретинопатией (ПДР) выражен дефицит кровотока, коррелирующий с тяжестью проявлений ПДР. [5]

Доказано также увеличение агрегации тромбоцитов при ДР. В исследовании ETDRS показано несколько меньшее прогрессирование ретинопатии в группе, получавшей аспирин в течение трех лет, в сравнении с группой плацебо [6]. Крутенковым О.А. и Евграфовым В.Ю. в 2001 году для лечения ДР было рекомендовано применение низкомолекулярного гепарина, а также

ферментов тромболитического действия (гемазы и плазминогена). [7]

К препаратам, обладающим антитромботическим и антиатеросклеротическим действием, а также улучшающим эндотелиальную функцию и микроциркуляцию, относится Сулодексид, который, в том числе, оказывает влияние на функцию почек, уменьшая протеинурию. Лекарственное средство представляет собой смесь глюкозаминогликанов, которые состоят на 80% из низкомолекулярных гепаринов, на 20% – из дерматан-сульфата. Сулодексид также оказывает влияние на реологические свойства крови путем снижения уровня триглицеридов, стимулируя липолитический фермент, то есть липопротеинлипазу, гидролизующую триглицериды, входящие, в свою очередь, в состав липопротеидов низкой плотности.

Сулодексид нашел широкое применение при лечении инфаркта миокарда, хронических церебральных поражениях, хронических окклюзионных поражениях нижних конечностей, хронической венозной недостаточности и, особенно, диабетической нефропатии. [8]

Впервые для лечения ДР сулодексид был применен в 2000 г. Rubbi F. и коллективом исследователей (многоцентровое исследование) в процессе лечения больных непролиферативной диабетической ретинопатией. Достоверное уменьшение количества твердых экссудатов ($p=0,0004$), интравитреальных микрососудистых аномалий ($p=0,007$) и микрогеморрагии ($p=0,02$) после курса лечения сулодексидом авторы объясняли положительным влиянием на состояние базальной мембраны и эндотелия ретиальных микрососудов. [9]

По данным Алешаева М.И. с соавторами (2009), включение сулодексида в комплекс консервативной терапии оказывает более интенсивное действие на больных ДР (по сравнению со стандартным лечением). Положительный эффект обусловлен профибринолитической активностью препарата, а также уменьшением вязкости крови и улучшением микроциркуляции. [10]

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка влияния лекарственного препарата «Сулодексид» на гемодинамические показатели у больных диабетической ретинопатией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Лекарственное средство «Сулодексид» принимал 21 больной с диагнозом «Диабетическая ретинопатия». СД 1 типа диагностирован у 11 больных, 2 – у 10. Согласно классификации ВОЗ (1992), больные были разделены на три группы, по 7 человек: с непролиферативной (НПДР), препролиферативной (ППДР) и пролиферативной (ПДР) стадией ДР.

Для оценки эффективности применяемого препарата исследование проводилось до начала лечения и через два месяца после окончания курса.

Оценка офтальмологического статуса (в рамках установленных сроков) производилась по данным визометрии, тонометрии, биомикроскопии. В рамках последней вычисляли общий конъюнктивальный (КИ),

периваскулярный (ПИ), сосудистый (СИ), внутрисосудистый (ВИ) индексы. Также с помощью прямой офтальмоскопии оценивалось состояние диска зрительного нерва, ретинальных сосудов, центральных отделов сетчатки. Далее определили наличие микроаневризм, кровоизлияний, отека, очагов ишемии и фиброза, проводили электрофизиологические исследования (показатели ЭРГ и ЗВП), калибromетрию (на основе результатов конфокальной лазерной сканирующей офтальмоскопии), оптическую когерентную томографию (ОСТ).

Биохимическое обследование включало в себя определение уровня гликозилированного гемоглобина (ГГ) колориметрическим методом, глюкозы в сыворотке крови ферментативным методом, коагулограммы – по стандартной методике. Содержание общего холестерина и триглицеридов определяли унифицированными колориметрическим методом стандартными наборами. Для определения малонового диальдегида (МДА) использовали микрометод, основанный на реакции МДА с тиобарбитуровой кислотой.

Препарат назначали в дозе, равной 600 единиц (одна ампула) сулодексида внутримышечно один раз в день (10 дней), затем по 2 капсулы (одна капсула – 250 единиц) два раза в день (в течение 50 дней). Общий курс лечения составил 60 дней.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно данным офтальмоскопии установлено:

- полное рассасывание гемофтальма (у двух больных с ПДР);
- частичное рассасывание интравитреальных кровоизлияний;
- уменьшение (размеров и количества) ишемических зон.

Резорбции твердых экссудатов ни у одного больного выявлено не было. Диагностировано уменьшение макулярного отека, в большей степени отмеченного у больных с диабетической нефропатией на фоне сахарного диабета 1 типа.

Офтальмоскопические данные подтверждены результатами оптической когерентной томографии, выявившей уменьшение толщины сетчатки в макулярной зоне в среднем на $54,1 \pm 2,7$ микрон.

На фоне проведенной терапии сулодексидом отмечена достаточная нормализация уровня сахара крови у больных с изначально высокими показателями. Отмечена тенденция к снижению уровня гликозилированного гемоглобина, что свидетельствует о достаточно положительном влиянии лекарственного препарата на углеводный обмен. Уровень фибриногена имел тенденцию к снижению на всех стадиях диабетической ретинопатии.

Проведенная оценка состояния микроциркуляции по данным биомикроскопии бульбарной конъюнктивы показала, что применение лекарственного препарата сопровождалось уменьшением неравномерности калибра сосудов, увеличением количества функционирующих капилляров, исчезновением аваскулярных зон, рассасыванием периваскулярного отека и микрогемморагий. Отмечено улучшение общего

и парциальных конъюнктивальных индексов. Наибольшие изменения претерпели внутрисосудистый и сосудистый индексы. У больных непролиферативной диабетической ретинопатией выраженность микроциркуляторных изменений оказалась более значительной. Отмечалось уменьшение сосудистой агрегации и ускорение кровотока, что выразилось в достоверном снижении ВКИ (с $18,07 \pm 0,88$ до $15,03 \pm 0,91$). У пациентов с пролиферативной ДР изменения показателей гемомикроциркуляции были менее значительными.

По данным калибromетрии выявлена тенденция к расширению калибра сосудов (от $0,079 \pm 0,001$ до $0,83 \pm 0,001$). Следует отметить, что изменение калибра сосудов отмечено у больных с препролиферативной ДР и пролиферативной ДР.

На фоне лечения нами было отмечено повышение показателей зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) и электроретинограммы (ЭРГ). По данным ЗВП, амплитуда увеличилась в среднем в 1,25 раза, латентность уменьшилась в 1,3 раза. Следует отметить, то при пролиферативной ДР эти показатели имели лишь тенденцию к улучшению по сравнению с исходными данными.

Показатели ЭРГ (амплитуда волны «а» и «в») повысились незначительно, а у больных с наличием витреоретинальной тракции показатели не менялись.

Гиполипидемический эффект сулодексида проявлялся снижением содержания общего холестерина на 24,3%, триглицеридов – на 26,3%, малонового диальдегида – с $1,79 \pm 0,17$ нмоль/л до $1,35 \pm 0,11$ нмоль/л.

ВЫВОДЫ

Таким образом, на основании полученных данных установлено, что применение лекарственного препарата «Сулодексид» при всех стадиях диабетической ретинопатии способствует как стабилизации состояния глазного дна, улучшению функциональных показателей сетчатки и гемодинамических показателей, так и нормализации углеводного и липидного обмена.

SUMMARY

STEPANOVA I.S.¹, UTELBAYEVA Z.T.²,
BERDISHEVA A.A.², AMIRKULOVA M.K.²,
RAKHIMOVA M.D.²,

¹Kazakh Research Institute of Eye Diseases,
²JSC "National Medical University", Almaty c.

CORRECTION OF HEMOCIRCULATORY DISORDERS IN PATIENTS WITH DIABETIC RETINOPATHY

The results of the use of the drug sulodexide in the treatment of patients with various stages of diabetic retinopathy are reflected. It was found that the use of the drug sulodexide at all stages of diabetic retinopathy helps to stabilize the fundus, improve the functional parameters of the retina, improve hemodynamic parameters and normalize carbohydrate and lipid metabolism.

Keywords: diabetic retinopathy, sulodexide, glycosylated hemoglobin, hemophthalmus.

Литература:

1. Нероев В.В., Астахов Ю.С., Зайцева О. В., Охоцимская Т.Д., Рябина М.В., Шадричев Ф.Е. Диагностика и лечение диабетической ретинопатии и диабетического макулярного отека. Клинические рекомендации. – Клинический офтальмологический журнал. – Том 9, №2 (2016). Doi.: org/10.21516/2072-0076-2016-9-2-5-10.
2. Шовдра О.Л. Некоторые патогенетические механизмы диабетической ретинопатии при сахарном диабете 2 типа: дисс. ... канд. мед. наук. – Чита, 2011, 115 с. [Электронный ресурс]: <https://www.disserscat.com/content/nekotorye-patogeneticheskie-mekhanizmy-diabeticheskoi-retinopatii-pri-sakharnom-diabete-2-t>.
3. Гаврилова Н.А. Патогенетические механизмы развития диабетической ретинопатии, диагностика ранних стадий, прогноз и профилактика развития, дифференцированный подход к лечению: автореф. ... док. мед наук – Москва, 2004, 47 с. [Электронный ресурс]: <https://www.disserscat.com/content/patogeneticheskie-mekhanizmy-razvitiya-diabeticheskoi-retinopatii-dr-diagnostika-rannikh-sta>.
4. Шилова О.Г. Патогенетические основы развития микроаневризм на уровне капилляров сетчатки. / Шилова О.Т., Клыков И.И., Филиппова С.В., Запускалов И.В. – Бюллетень сибирской медицины. – 2011. – Т. 10. – №4. – С. 53-58.
5. Нероев В.В., Зайцева О.В., Киселева Т.Н., Рамазанова К.А., Курчаева З.В. Особенности глазного кровотока у пациентов с осложненной диабетической ретинопатией. – Медицинская визуализация. – 2016. – №1. – С. 18-20.
6. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Effects of aspirin treatment of diabetic retinopathy. ETDRS Report №8. – Ophthalmology. – 1991. – V. 98. – P. 757-765.
7. Крутенков О.А., Евграфов В.Ю. Влияние локального введения тромболитиков и эмоксипина на остроту зрения и показатели периметрии у больных диабетической ретинопатией: Материалы II Европейско-Азиатской конференции по офтальмохирургии, часть 2, разделы 6-12. – Екатеринбург, 2001, с. 326-327.
8. Бирюкова Е.В., Якубова Т.Р. Клинические возможности сулодексида в лечении диабетической нефропатии. – Эндокринология. Эффективная фармакология. – 2014. – №6. – С. 14-21.
9. Rubbi F., Caramazza R., Boccia S., et al. The effects of sulodexide on diabetic retinopathy. – Minerva Cardioangiol. – 2000. – Vol. 48. – Suppl. 1. – P. 81-82.
10. Алешаев М.И., Татарченко П.Ю., Перестань Н.В. Лечение диабетической ретинопатии препаратом «Вессел Дуэ Ф». // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: сборник тезисов по материалам VII Научно-практической конференции. – Москва, 2009, С. 97-98.