

Н.Р.Янгиева, Д.М. Туйчибаева

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ В ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛОДИСТРОФИИ

Ташкентский государственный стоматологический институт

Н.Р.Янгиева, Д.М. Туйчибаева. Қарилик макулодистрофиянинг комплекс даволаш

Табқиқод мақўаби: қарилик макуляр дегенерацияни комплекс даволашда Цитиколин і қо
Билоба дори воситаларини қўллаш самараси ўрганиб чиқиш.

Материал ва услублар: қарилик макуляр дегенерацияни комплекс даволашда 104 бемо (206 кўз)
ўтказилди, улардан 38 та эркак ва 66 та аёл жинсидаги.

Натижалар ва муҳокама: қарилик макуляр дегенерацияни комплекс даволашда Цитиколин ва Гинко
Билоба дори воситаларини қўллаш самараси кўрув вазифаларини, гемоди кўрсаткичларни
яхшиланиши, шу билан бирга, макуларнинг функционал ҳолатини кўрс! - тўр парда
биопотенциалларини амплитудасини кўтарилиши ва оптик когерент томог] да - тўр парда
ҳолатини яхшиланишида ақс этган.

Қалит сузлар: л.а.волаш, қарилик макуляр дегенерация, комплекс даволаш, Цитиколин қо
Билоба, гемодинамика, электроретинография, оптиккогерент томография.

N.R.Yangieva, D.M.Tuychibaeva. Complex treatment of the age-linked macula dystrophy

Research purpose: to study the effectiveness of a complex treatment of patients with age-related macular degeneration (AMD).

Material and methods: a complex therapy of 104 patients (206 eyes) with AMD has been conducted. Mean age of patients made up 68.8±6.2 years old. Along with a traditional medicinal treatment Citicoline and Ginkgo Biloba were included.

Results and discussion: application of the proposed method leads to a persistent increase of functions, improvement of hemodynamic indicators, as well as multiplies the bio-potentials' activity of retina reflecting the functional activity in the macular area, and improvement of the retina status.

Keywords: treatment, age-related macular degeneration, complex therapy, citicoline, Ginkgo Biloba, hemodynamics, electroretinography, optical coherence tomography.

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) является ведущей причиной необратимой потери зрения и слепоты среди населения развитых стран мира в возрасте 50 лет и старше. По данным ВОЗ, доля населения старшей возрастной группы в экономически развитых странах составляет около 20%, а согласно прогнозам, к 2050 г. возрастет до 33% [16]. Патогенез заболевания до конца не выяснен, но общепризнанна связь этого заболевания с процессами старения. Соответственно, ожидаемое увеличение продолжительности жизни, неуклонный рост атеросклероза и сопутствующей патологии неизбежно повлечет за собой увеличение заболеваемости ВМД [1,4,16]. К тому же, в последние годы наметилась отчетливая тенденция к «омоложению» данного заболевания.

Доказана ведущая роль прогрессирующего ухудшения хориоидального кровообращения и снижения функциональной активности пигментного эпителия сетчатки на фоне генерализованного нарушения церебральной гемодинамики, общих и местных сосудистых заболеваний [2,3,7,8].

Активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) также рассматривается как одна из основополагающих теорий патогенеза ВМД, инактивации вторичных продуктов ПОЛ способствует система

антиоксидантной защиты. Так, по мнению авторов, антиоксиданты оказывают приятное воздействие и на 25% снижают риск желой потери зрения у больных ВМД [5,10].

Известные консервативные, хирургические лазерные методы лечения ВМД не всегда обеспечивают восстановление функций или стабилизацию дистрофического процесса макулярной области [6,12]. Предметом многочисленных исследований при ВМД является разработка схем и методов комплексного лечения данного заболевания с учетом влияния на основные звенья патогенеза.

Цитиколин обладает широким спектром действия - способствует восстановлению полярности мембран клеток, ингибирует действие фосфолипаз, препятствуя избыточному образованию свободных радикалов, а также предотвращает гибель клеток, воздействуя на механизмы апоптоза [15]. Снижает проявления последствий генерализованного стресса клеток головного мозга, вызывая высвобождение свободных жирных кислот, препятствуя снижению проницаемости гематоэнцефалического барьера и снижает выделение арахноидной кислоты, тем самым, уменьшает объем поврежденной ткани мозга [10,11].

Гинко билоба - средство растительного происхождения. Действие обусловлено характером его {влияния на процессы обмена веществ в клетках, реологические свойства крови и микроциркуляцию, а также на вазомоторные реакции крупных кровеносных сосудов. Улучшает мозговое кровообращение и снабжение мозга кислородом и глюкозой. Обладает сосудорасширяющим действием, препятствует агрегации тромбоцитов. Нормализует метаболические процессы, оказывает анти- гипоксическое действие на ткани. Препятствует перекисному окислению липидов и образованию свободных радикалов клеточных мембран. Оказывает выраженное противоотечное действие на уровне головного мозга и в периферических тканях. При различных патологических состояниях предотвращает усиление протеолитической активности сыворотки. Кроме того, некоторые исследования показали, что гинко билоба, усиливая приток крови к богатым нервными волокнами j глазам, может быть полезным при лечении дегенерации желтого пятна сетчатки или диабетической ретинопатии [13].

Цель исследования - изучить эффективность комплексного лечения больных возрастной маку- 1 лярной дегенерацией.

Материал и методы

■ I Проведена комплексная терапия 104 больных (206 глаз) с ВМД, из них 38 мужчин и 66 женщин. Средний возраст больных составил $68,8 \pm 6,2$ г.

В зависимости от метода лечения пациенты

были разделены на 3 группы. 1 группа - 31 пациент (61 глаз) получали традиционное медикаментозное лечение, включающее парабубльбарные инъекции 1% эмоксипина по 0,5 мл 1 раз в сут., кортексина - 10 мг. по 0,5 мл 1 раз в сут., рипро- ната 5,0 лимфотропно и в\в 1 раз в сут., актовегина 5,0 в\в 1 раз⁴в сут., тиацетама 5,0 в\в 1 раз в сут., витаминный комплекс витаминов группы В в\м 1 раз в сут. в течение 10 дней, кардиомагнил по 1 табл. в сут. и гиполипидемические препараты, аевит по 1 драже 3 раза в сут. в течение 3 мес. 2 группа - 32 пациента (64 глаза), которым наряду с традиционным лечением дополнительно назначали препарат цитиколин 1000мг в\в медленно 1 раз в сут. в течение 10 дней в стационаре. 3 группа - 41 пациент (81 глаз), которым проведено лечение 2 группы, но с дополнительным применением препарата Гинко билоба 80 мг по 1 табл. 3 раза в день в течение 3 мес. после стационарного лечения.

Всем больным проведено стандартное офтальмологическое обследование. Специальные методы исследования включали цветное доплеровское картирование (ЦДК) на ультразвуковой системе экспертного класса PHILIPSHD11XE. У 37 больных (74 глаза) с ВМД оценивали максимальную систолическую скорость кровотока (max Vs) в глазничной артерии (ГА), в центральной артерии сетчатки (ЦАС) и задних

коротких цилиарных артериях (ЗКЦА), а также индекс резистентности (RI), отражающий сопротивление кровотока в сосудах.

Электрофизиологические исследования проводились на электроретинографе МБН (Россия). У 36 больных (72 глаза) оценивали макулярную, ритмическую, палочковую и колбочковую электроретинографию, отражающую биоэлектрическую активность клеточных элементов сетчатки.

Для более детального и объективного определения тяжести патологического процесса и оценки эффективности проводимой терапии использовали оптическую когерентную томографию высокого разрешения (ОСТ-НDCirrus фирмы Zeiss). Статистическая обработка данных осуществлялась на IBM-Pentium III по программе Microsoft Excel (версия 6,0) с помощью с помощью вариационной статистики. Результаты и обсуждение

Анализ динамики остроты зрения в результате лечения (табл. 1) у больных 3 группы с неэкссудативной формой ВМД показал, что острота зрения в течение 6 мес. непрерывно возрастала и увеличилась в 2,5 раза, во 2 группе увеличилась в 1,7 раза, тогда в 1 группе к 6 мес. наблюдения острота зрения ухудшилась в 2 раза.

Показатель остроты зрения у больных с экссудативной формой ВМД в 3 группе достоверно увеличился в 4,1 раза к 6 мес. наблюдения, однако во 2 группе положительный эффект сохранялся в течение 3-х мес. (повышение остроты зрения в 1,6 раза), а к 6-му мес. отмечалась незначительная тенденция к ее снижению (в 1,2 раза), хотя она оставалась выше исходного уровня. При лечении 1 группы такой же эффект наблюдался лишь в течение 1-го мес. наблюдения.

У больных 3 группы при рубцовой форме ВМД в динамике наблюдения также отмечалось улучшение остроты зрения. Так, к 3-му мес. изучаемые показатели увеличились в 2,0 раза. Тогда как во 2 группе показатели остроты зрения возросли в 1,5 раза, а в 1 группе в эти сроки наблюдения острота зрения даже снизилась в 3 раза.

Таким образом, при комплексном лечении ВМД с дополнительным применением в течение 3 мес. после лечения препарата гинко билоба, острота зрения имеет достоверную тенденцию к улучшению: при неэкссудативной форме в 2,5 раза, при экссудативной - в 4,1 раз, при рубцовой - в 2,0 раза, что свидетельствует об эффективности данного метода лечения.

Гемодинамические исследования. По результатам доплерографии у больных 1 группы наблюдается усиление хориоретинальной ишемии

Таблица 1. Динамика показателей остроты зрения у больных ВМД в процессе лечения (М±ш)

Группа	Острота зрения				
	до лечения	через 10 дней	через 1 мес.	через 3 мес.	через 6 мес.
Неэкссудативная форма					
1	0,2±0,003	0,3±0,004	0,2±0,001	0,15±0,008	0,1±0,006*
2	0,2±0,003	0,25±0,01**	0,28±0,01**	0,33±0,01*,**	0,35±0,01*,**
3	0,22±0,007**	0,28±0,01	0,33±0,017*,**	0,42±0,017*,**	0,51±0,022*,**
Экссудативная форма					
1	0,08±0,004	0,08±0,004	0,1±0,001	0,08±0,002	0,08±0,002
2	0,06±0,003**	0,08±0,004*	0,1±0,01*	0,1±0,003*,**	0,08±0,002*
3	0,06±0,003**	0,08±0,004*	0,12±0,005*	0,21±0,005*,**	0,25±0,015*,**
Рубцовая форма					
1	0,06±0,003	0,06±0,003	0,06±0,003	0,02±0,001*	0,02±0,001*
2	0,04±0,003**	0,06±0,003*	0,08±0,005*,**	0,06±0,006*,**	0,06±0,006*,**
3	0,04±0,003**	0,06±0,003*	0,08±0,004*,**	0,08±0,003*,**	0,08±0,004*,**

Примечание. * - P<0,05 по сравнению с данными до лечения; ** - P<0,05 по сравнению данных между группами.

за счет возможного синдрома обкрадывания, что является нежелательным проявлением сосудорасширяющей терапии при ВМД, а также свидетельствует не только об отсутствии эффективности лечения, но и о дальнейшем прогрессировании дистрофического процесса. При анализе гемодинамических показателей у лиц с неэкссудативной формой ВМД 2 и 3 групп обнаружено усиление микроциркуляции в системе ЦАС и ЗКЦА, проявляющееся возрастанием систолической скорости кровотока: во 2 группе - в 1,2 раза и 3 группе - в 1,5 раза и снижением индекса резистентности. Эти параметры у пациентов 3 группы достоверно коррелировали с улучшением остроты зрения. У больных 2 группы с экссудативной формой ВМД к 3-му мес. отмечалось возрастание систолической скорости кровотока и снижение индекса резистентности в системе ЦАС и ЗКЦА в 1,2 раза. Однако к 6-му мес. имело место усиление хориоретинальной ишемии, что свидетельствует об отсутствии стабилизации и продолжающемся прогрессировании дистрофического процесса. У пациентов 3 группы в течение всего периода наблюдения отмечается усиление гемодинамических показателей систолической скорости кровотока в системе ЦАС и ЗКЦА и снижение в 1,5 раза индекса резистентности. При рубцовой форме заболевания происходило недостоверное улучшение показателей гемодинамики, проявляющееся усилением систолической скорости кровотока в системе ЦАС и ЗКЦА и снижением резистентности: во 2 группе в 1,0 раза и в 3 группе в 1,2 раза. Сравнительная оценка, проведенная в динамике, показала, что показатели скорости кровотока VSHRIBTAV течение всего срока наблюдения достоверно не изменились.

Артериолосклероза и неэффективности хориоретинального кровообращения. Эти изменения характерны для рубцовой формы ВМД. На наш взгляд, прирост maxVs в ЦАС и ЗКЦА на 38,0-40,0% и снижение индекса RI в среднем на 35,0% от исходного у лиц, получивших комплексное лечение по схеме 3 групп, связан с развитием компенсаторных механизмов сосудистого русла и адекватной, патогенетически направленной терапией у больных с неэкссудативной и экссудативной формой ВМД. Таким образом, предложенная схема лечения эффективна и безопасна. Показатели доплерографии в ГА, ЦАС и ЗКЦА в различных группах больных коррелируют с результатами клиникофункциональных исследований, свидетельствующих об эффективности использования данной схемы лечения.

Электрофизиологические методы исследования. Изучение биоэлектрической активности нейронов центральной зоны у пациентов 1 группы показало, что на фоне медикаментозной терапии большинство ее характеристик изменилось незначительно. Отмечается значительное угнетение макулярной ЭРГ (МЭРГ) и ритмической ЭРГ (РЭРГ) 12 Гц, в генерации которой участвуют биполярные клетки. У больных с неэкссудативной формой ВМД во 2 и 3 группах регистрировалось улучшение показателей, характеризующих функциональную активность сетчатки по всем регистрируемым биопотенциалам со средним возрастанием МЭРГ и РЭРГ у больных 2 группы в 1,3 раза и в 1,7 раза, у больных 3 группы - в 1,7 раз и в 1,8 раз. Эти показатели у больных 3 группы имели прямую корреляционную связь с данными СГППЗ и остротой зрения. При неэкссудативной форме ВМД показатели субнормаль-

Важным диагностическим и прогностическим критерием следует считать снижение max Vs ниже 7,55 см/с в ЦАС и менее 7,9 см/с в ЗКЦА, а также увеличение индекса резистентности более 0,94 см/с в ЦАС и 0,98 см/с в ЗКЦА, свидетельствующее о развитии

Таблица 2. Динамика толщины сетчатки в фовеа (мкм) у пациентов исследуемых групп

Группа	До лечения	после лечения			
		через 10 дней	через 1 мес.	через 3 мес.	через 6мес.
1	374,0±63,4	361,0±53,1	349,0±51,4*	358,0±40,2	364,0±31,3
2	382,0±14,5	341,0±14,8*	296,0±12,8*	254,0±12,9*	247,0±12,8*
3	372,0±64,5	305,0±51,8**	268,0±32,4*	250,0±29,4*	243,0±28,6*

Примечание. * - уровень значимости различий по сравнению с исходными данными $p < 0,01$; ** - уровень значимости различий по сравнению с исходными данными $p < 0,05$; М - выборочное среднее значение; m - ошибка среднего.

ной б-волны РЭРГ во всех случаях возвращались к нормальным значениям, что свидетельствует об эффективности предложенной схемы лечения (3 группа). По данным электрофизиологических исследований больных 2 и 3 групп регистрировалась положительная динамика биоэлектрической активности нейронов макулярной области. Наиболее значимое и статистически достоверное ($p < 0,05$) увеличение амплитуды б-волны указывало на улучшение функционального состояния фоторецепторного слоя сетчатки у 89% пациентов 3 группы. К 6-му мес. наблюдения у пациентов 2 и 3 групп отмечалось повышение палочкового и колбочкового ответов ЭРГ на 1,5 и 1,7 раза.

У больных с экссудативной формой ВМД 2 группы амплитуда б-волны МЭРГ повысилась в 1,1 раз и РЭРГ в 1,0 раза, у 3 группы - повысилась МЭРГ в 1,7 раз, РЭРГ в 1,5 раза, что свидетельствовало об эффективности схемы лечения 3 группы при экссудативной форме ВМД. В отдаленные сроки (к 6-му мес. наблюдения) у больных с экссудативной формой ВМД 2 группы наблюдалось резкое снижение амплитуды Б-волны на 35,0%, тогда как в 3 группе сохранялась тенденция к повышению функциональной активности биопотенциалов центральных отделов сетчатки. К 6-му мес. наблюдения у 12,5% пациентов 2 группы палочковый и колбочковый ответы ЭРГ продолжали снижаться, а у больных 3 группы эти параметры стабилизировались.

У больных с рубцовой формой ВМД в 3 группе больных наблюдалась позитивная тенденция в динамике показателей электрогенеза, а во 2 группе отмечаются лишь недостоверные позитивные изменения. По данным электроретинографии выявлено достоверное ($p < 0,05$) улучшение функционального состояния сетчатки, которое проявлялось увеличением амплитуды Б- волн, как при палочковом, так и при колбочковом ответах.

Таким образом, у больных с неэкссудативной формой ВМД 2 и 3 групп лечение оказывало достоверно положительное влияние на функциональное состояние сетчатки, особенно макулярной области. У пациентов с экссудативной формой заболевания, учитывая показатели МЭРГ, с целью улучшения зрительных функций предпочтительнее проводить схему лечения 3 группы, как более эффективный метод, способствующий активации биопотенциалов МЭРГ и фоторецепторов сетчатки. Несмотря на то, что при рубцовой форме ВМД отмечалась недостоверная, но все

же положительная динамика показателей электроретинографии, лечение по схеме 3 группы при данной стадии рекомендуется проводить с целью стабилизации процесса.

Влияние проведенного лечения на показатели оптической когерентной томографии сетчатки у больных с возрастной макулярной дегенерацией представлены в таблице 2. Согласно полученным данным, у больных 1 группы через 3 мес. наблюдения отмечается ухудшение показателей ОКТ, а именно, увеличивается толщина сетчатки. Чего не отмечается у больных 2 и 3 групп, а толщина сетчатки продолжает уменьшаться на всем протяжении наблюдения. По данным ОКТ, толщина сетчатки после проведенного лечения значительно снизилась, особенно у больных 3 группы, за счет длительного воздействия на сосудистое русло и уменьшения интратретинального экссудативного отека.

Кроме того отмечалось, что в 3 группе больных пигментный эпителий приобрел более четкие очертания, повысилась прозрачность слоя фоторецепторов, друзы местами уменьшились и исчезли.

Выводы

1. Разработанная схема комплексного лечения ' (3 группа) приводит к стойкому повышению зрительных функций при всех формах ВМД в течение 6 мес. наблюдения, улучшению гемодинамических показателей: систолического кровотока в системе ЦАС и ЗКЦА на 38,0-40,0% и снижения индекса резистентности на 35,0%, а также возрастанию амплитуды биопотенциалов сетчатки, отражающих функциональную активность макулярной области и улучшению состояния сетчатки по данным ОКТ.

2. Положительный терапевтический эффект от комплексного лечения объясняется длительным воздействием на сосудистый кровоток (не менее 3 мес.), хорошей переносимостью, растительным происхождением, что позволяет рекомендовать данный метод для профилактики и комплексного лечения больных ВМД.

Литература

1. Астахов Ю.С. Лисочкина А.Б. Возрастная макулярная дегенерация. Американская академия офтальмологии, Экспертный совет по возрастной макулярной дегенерации, Межрегиональная Ассоциация врачей офтальмологов. Спб.: Изд-во Н-Л, 2009: 84. 2. Воробьева М.В., Полунин Г.С. Современные аспекты патогенеза возрастной макулярной дегенерации. Вести офтальмологии. 2006; 122 (6): 50. 3. Зуева М.В., Шелудченко В.М., Шпак А.А. Современные методы офтальмологической диагностики: итоги и перспективы. IX съезд офтальмологов России: Тез. докл. М., 2010: 498-500. 4. Либман Е.С. Эпидемиологические характеристики инвалидности вследствие основных форм макулопатий. Макула - 2006: тез. докл. II Всерос. семинара - «круглый стол». Ростов н/Д., 2006: 15-21. 5. Можайцев Б.Н., Макула М.Ш. Возрастные и дистрофические изменения глазного дна. Ростов н/Д., 2008: 179. 6. Панова И.Е., Садретдинова Э.Р. Прокопьева М.Ю. Клиническое использование оптической когерентной томографии для визуализации друз при начальной стадии возрастной макулярной дистрофии. Воспалительные и дистрофические заболевания глаз: матер, межрегион, науч-практ. конф. Челябинск, 2008: 118-121. 7. Прокопьева М.Ю. Клинико-гемодинамические критерии прогнозирования течения начальной стадии возрастной макулярной дистрофии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Челябинск, 2007: 20. 8. Akpek E.K., Smith R. A. Overview of age-related ocular conditions. Am J Manag Care. 2013; 19 (5): 67-75. 9. Barleon L., Wahl J., Morfeld P., Deters C., Lichtme A., Haas-BгдЬler S., Mbller U., Breitstadt R., Pfeiffer N. The Evonik-Mainz-Eye-Care-Study (EMECs): Design and Execution of the Screening Investigation. PLoSOne. 2014; 9(6). 10. Bustamante A., Giralt D., Garcia-Bonilla L., Campos M., Rosell A. Citicoline in pre-clinical animal models of stroke: a meta-analysis shows the optimal neuroprotective profile and the missing steps for jumping into a stroke clinical trial. J Neurochem. 2012; 123 (2): 217-25. 11. GarcHa-Cobos R., Frank-GarcHa A., Gutierrez-Femendez M.^ Dnez-Tejedor E. Citicoline, use in cognitive decline: vascular and degenerative. J Neurol Sci. 2010; 299 (1-2): 188-92. 12. Holz F.G., Schmitz-Valckenberg S., Fleckenstein M. Recent developments in the treatment of age-related macular degeneration. J Clin Invest. 2014; 124 (4): 1430-8. 13. Mahadevan S., Park Y. Multifaceted therapeutic benefits of Ginkgo bilobaL.:chemistry, efficacy, safety, and uses. J Food Sci. 2008; 73 (1): R14-9. 14. E Njje-Mbye Y.F., Kulkami-Chitnis M., Opere C.A., Barrett A., Ohia S.E. Lipid peroxidation: pathophysiological and pharmacological implications in the eye. Front Physiol. 2013; 4: 366. 15. Secades J.J. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2010 update. Rev Neurol. 2011; 52 (2): 1-62. 16. Universal eye health: a global action plan 2014—2019. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, 2013.

Ш.С.Абдуллаев, Б.А.Мунавваров, О.Н.Шарапов

ВЛИЯНИЕ ЭПРОСАРТАН МЕЗИЛА ТА И ЛЕРКАНИДИПИНА НА УРОВЕНЬ

МИКРОАЛЬБУМИНУРИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ТИПА С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт,

Ташкентский государственный стоматологический институт

Ш.С.Абдуллаев, Б.А.Мунавваров, О.Н.Шарапов. Диабетик нефропатия ривожланган қандли ^{oc} диабет 2-тип беморларда микроальбуминурия даражасига эпросартан мезилат ва леркандипин ^{жк} таъсири.

Тадқиқот мақсади: Қандли диабет 2-тип билан касалланган ва диабетик нефропатия асорати У¹ ривожланган беморларда эпросартан мезилат ва леркандипин дори воситаларини микроальбуминурия даражасига таъсирини ўрганиш.

Материал ва услублар: тадқиқот давомида 59 нафар диабетик нефропатия ривожланган қанд- ^{пе} ли диабет 2-тип билан касалланган бемор текширилди.

Натижалар ва муҳокама: диабетик нефропатия булган қандли диабет 2-типга чалинган бе- ^{Т01} морларда эпросартан мезилат ва леркандипин дори воситаларидан артериал қон босимини сези- ^{на} ларли пасайиши аниқланди. 12 ҳафталик даволашдан сўнг леркандипин қабул қилган гуруҳда самара яққолроқ намоён бўлди. Шунингдек леркандипин гуруҳида микроальбуминурия дара- ^{асг} жаси сезиларли даражада пасайиши кузатилди.

Қалит сўзлар: қандли диабет, диабетик нефропатия, микроальбуминурия, терминал буйрак ^{ши} етишмовчилиги.

Sh.S.Abdullaev, B.A.Munavvarov, O.N.Sharapov. Influence of eprosartan mesilate and lercanidipine on the level of microalbuminuria at type II diabetes mellitus with a diabetic nephropathy

Research purpose: to evaluate in a comparative aspect the hypotensive and renoprotective efficiency of eprosartan mesilat and lercanidipine in patients with a diabetic nephropathy.