

51. *Bachmann G.A.* Epoetin alfa use in gynecology. Past, present and future//J. Reprod Med. — 2001. — Vol.46 (5). — P. 539-544.
52. *Baker W.F. Jr.* Iron deficiency in pregnancy, obstetrics, and gynecology// Hematol. Oncol. Clin. North Am. — 2005. — Vol.14(5). — P. 1061-77.
53. *Berweck S., Hennig L., Sternberg C., et al.* Cardiac mortality prevention in uremic patients. Therapeutic strategies with particular attention to complete correction of renal anemia// Clinical Nephrology. — 2007. — Vol.43 (5). — P.80-85.
54. *Dicato M., Duhem C., Berchem G., Ries F.* Clinical benefit from erythropoietin// Curr Opin Oncol. — 2007. — Vol.12(4). — P.297-302.
55. *Guarnaccia M.M., Rein M.S.* Traditional surgical approaches to uterine fibroids: Abdominal myomectomy and hysterectomy// Clinical Obstet Gyn. — 2001. — Vol.44. — №2. — P.385-400.
56. *Heath A.L., Fairweather-Tait S.J.* Clinical implications of changes in the modern diet: iron intake, absorption and status. Best Practise & Research Clin Haem. — 2007. — Vol.15. — №2. — P.225-241.
57. *Horwich T.B., Fonarow G.C., Hamilton M.A., et al.* Anemia is associated with worse symptoms, greater impairment in functional capacity and a significant increase in mortality in patients with advanced heart failure// J. Am. Coll. Cardiol. — 2006. — Vol.39. — P.1780-1786.
58. *Huel G., Mergler D., Bowler R.* Evidence for adverse reproductive outcomes among women microelectronic assembly workers// Brit. J. industry. Med. — 2004. — Vol. 47. — №6. — P. 400-404.
59. *Isler M., Delibas N., Guclu M., et al.* Superoxide dismutase and glutathione peroxidase in erythrocytes of patient with iron deficiency anemia: effects of different treatment modalities // Croatian medical journal. — 2006. — Vol.43(1). — P. 16-19.
60. *Kurtoglu E., Ugor A., Undar L.* Effect of iron supplementation on oxidative stress and antioxidant status in iron deficiency anemia // Biol. Trace Elem. Res. — 2006. — Vol. 96 (3). — P. 117-124.
61. *Bochkareva N.V.* The activity of enzymes of estrogen metabolic pathway: relation with stage, grade and histological subtype // International Journal of Gynecological cancer. — 2005. — Vol. 15 (2). — P. 107-108.
62. *Strai S.K., Bomford A., McArdle H.I.* Iron transport across cell membranes: molecular understanding of duodenal and placental iron uptake. Best Practise & Research Clin Haem. — 2004. — Vol.15. — №2. — P.243-259.
63. *WHO/NHD.* Iron Deficiency Anaemia. Assessment, Prevention and Control: A guide for programme managers. — Geneva: World Health Organization. — 2001. — P.135.

Информация об авторах: 664003, Иркутск, ул. Красного восстания, 1, ИГМУ, e-mail: usovanatu2008@rambler.ru

Усова Наталья Юрьевна — аспирант.

Балабина Наталья Михайловна — заведующая кафедрой, д.м.н.

©ДУБИНИНА Л.Н., ОСЕТРОВА Н.Б., ГОЛОЛОВОВ В.Т., КОЗИНА Е.В. — 2011

УДК 617.735: 616.379-008.64-085

ПРОБЛЕМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ И ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ДОЗИРОВАННЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК В ЕЁ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ

Лариса Николаевна Дубинина, Наталья Борисовна Осетрова,
Владимир Трофимович Гололобов, Елена Владимировна Козина

(Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф. И.П.Артюхов, кафедра офтальмологии с курсом последипломного образования, зав. — д.м.н., проф. Е.В.Козина, кафедра внутренних болезней №2 с курсом последипломного образования, зав. — д.м.н., проф. И.В. Демко)

Резюме. В статье представлен анализ данных литературы по изучению распространенности и факторов риска диабетической ретинопатии и методах её лечения. Рассмотрена роль дозированных физических нагрузок на течение сахарного диабета и возможности их применения в лечении диабетической ретинопатии.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая ретинопатия, физические нагрузки.

THE PROBLEM OF DIABETIC RETINOPATHY AND THE POSSIBILITY OF CONTROLLED PHYSICAL EXERCISES IN ITS COMPLEX TREATMENT

L.N. Dubinina, N.B. Osetrova, V.T. Gololobov, E.V. Kozina
(Krasnoyarsk State Medical University)

Summary. The article presents an analysis of published data on the prevalence and risk factors of diabetic retinopathy and its treatment methods. The role of controlled physical exercises in the course of diabetes mellitus and their use in the treatment of diabetic retinopathy have been examined.

Key words: diabetes mellitus, diabetic retinopathy, physical activity/exercise.

В настоящее время сахарный диабет (СД) является одной из главных медико-социальных проблем в мире. Несмотря на достигнутые успехи, остаются актуальными вопросы предупреждения и лечения осложнений диабета со стороны органа зрения. Диабетическая ретинопатия (ДР) занимает 4-5 место в формировании слепоты, славовидения и инвалидности по зрению; является поздним специфическим сосудистым осложнением сахарного диабета, развивающимся, как правило, последовательно от изменений, связанных с повышенной проницаемостью и окклюзией ретинальных сосудов до появления новообразованных сосудов и соединительной ткани [2]. Вместе с тем, по мнению А.П. Нестерова, Н.Д. Тронько [12, 17] ДР можно рассматривать не как осложнение, а как естественный результат развития патологических изменений в микрососудистой сети сетчатки у больных сахарным диабетом.

По данным различных авторов, диабетическая ретинопатия выявляется у 30-90% больных, страдающих диабетом, из них — у 40% в виде пролиферативной формы, наиболее тяжелого поражения сетчатки, вне зависимости от его типа [2, 6].

Частота поражения сетчатки при СД типа 2 велика и составляет до 90 % [12, 33], а по сведениям ряда авторов — до 97-98,5% [11]. Через 5-7 лет после начала заболевания клинически определяемые симптомы ДР обнаруживают в 15,0-20,0% случаев, через 10 лет — в 50,0-60,0%, через 15-20 лет — в 80,0%, а через 30 лет — почти у всех больных [11, 12]. При СД типа 2 в связи с его поздней диагностикой признаки ДР обнаруживают уже при постановке диагноза в 15-40 % случаев [8, 11, 12]. В ходе различных эпидемиологических исследований установлено, что показатели выявляемости диабетической ретинопатии зависят от длительности заболе-

вания и качества компенсации углеводных нарушений в ходе болезни [1].

Среди пациентов, страдающих СД типа 2 ДР встречается у 30% пациентов, получающих инсулин и у 23% больных, применяющих другие антидиабетические средства. При этом, если длительность диабета более 15 лет, то значения этих показателей составляют соответственно 85% и 58% [44].

Частота распространенности ДР выше у женщин и имеет более тяжелое течение, что связано с большей заболеваемостью СД типа 2 среди женщин [18, 38]. При этом, частота ретинопатии у лиц обоих полов увеличивается с возрастом, образуя пик между 50 и 70 годами. У людей в возрасте 80 лет и старше самая низкая распространенность ретинопатии [27].

Установлено, что распространенность ДР в некоторых южных странах (Индия, Гонконг) более низкая, чем среди европейцев и американцев [35, 36], а среди черного населения ретинопатия встречается реже (в 4,1% случаев), чем среди белого населения (95,9% случаев) [27, 32].

Известно также, что диабетическая ретинопатия у жителей горных районов встречается реже, чем у жителей равнинной местности, равно как и у жителей сельской местности в сравнении с проживающими в городе [8].

Сахарный диабет — это системное заболевание, сопровождающееся нарушением всех видов обмена в организме, но в большей степени — углеводного. Результаты многоцентровых исследований доказали причинную связь плохой компенсации СД и появления сосудистых осложнений [6]. На возникновение и прогрессирование диабетической ретинопатии оказывают влияние разнообразные факторы, наиболее значимым из которых является неудовлетворительная компенсация гипергликемии. В настоящее время доказано, что высокая концентрация глюкозы в плазме крови является одним из наиболее важных факторов риска развития и прогрессирования ДР. Так, при уровне содержания глюкозы в плазме крови более 11 ммоль/л риск возникновения ретинопатии в 3,6 раза выше, чем при уровне содержания 7,8 ммоль/л [29]. Более информативным показателем является концентрация в крови гликозилированного гемоглобина — HbA1c. Концентрация HbA1c 9% соответствует 7,0 ммоль/л глюкозы крови. Если содержание HbA1c менее 8,4%, то риск развития и прогрессирования ДР считается минимальным, и он увеличивается при повышении концентрации HbA1c в крови более 10% [6]. E.Chantelau в своем исследовании показал, что уменьшение уровня HbA1c с более 11% до уровня менее 8% в течение 5 месяцев, приводит к прогрессированию ДР, в то время, как протеинурия, невропатия регрессируют [23]. В исследованиях DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) было продемонстрировано, что при повышении HbA1c на каждый 1% риск прогрессирования ретинопатии возрастает на 50%. И наоборот, при снижении HbA1c на каждый 1% риск прогрессирования снижается на 43-45% и отмечается уменьшение микрососудистых осложнений на 25-35%. Снижение HbA1c на 1,5% приводит к уменьшению прогрессирования ДР на 24-33% [15].

На течение СД определенное влияние оказывает наличие висцерального ожирения и артериальной гипертензии. По мнению ряда авторов эти же факторы определенным образом влияют на течение диабетической ретинопатии [6]. Однако оценка влияния гипертензии на течение ретинопатии остается спорной.

Ю.С. Астахов считает, что зависимость между уровнем АД и прогрессированием ДР отсутствует [3]. Но, по мнению Zhang Xinzhi, Jinan B. Saaddine и соавт., артериальная гипертензия увеличивает риск снижения зрения у больных СД типа 2 в два раза и даже в большей степени влияет на манифестацию клинических симптомов ДР, чем уровень гликемии [44]. Ю.С. Астахов и Ф.Е. Шадринцев приводят данные о том, что развитие ДР у больных СД типа 2 при систолическом

АД выше 145 мм рт.ст. выявляется в два раза чаще, чем при уровне систолического давления ниже 125 мм рт.ст. [2]. Исследование UKPDS (UK Prospective Diabetes Study) с участием пациентов, страдающих СД типа 2, показало в 37% случаев снижение числа микрососудистых осложнений при контроле в течение 7 лет уровня систолического АД (144 мм рт.ст.) и в 34% снижение у пациентов с ухудшением ретинопатии. Там же приводятся данные, что при снижении АД на каждые 10 мм рт.ст. риск микрососудистых осложнений уменьшается на 11%. По данным другого 12-летнего исследования, систолическое АД ассоциируется с риском развития пролиферативной ДР только при длительном течении диабета [28, 40]. Липидный обмен не является ведущим фактором в появлении и развитии диабетической ретинопатии. Однако, последние данные подтвердили, что увеличение содержания в крови общего холестерина и липопротеидов низкой плотности также как и увеличение уровня триглицеридов натощак увеличивают риск развития макулопатии и отека макулы [20].

Патогенетические механизмы ДР многообразны, но так или иначе все они связаны с гипергликемией и резкими суточными колебаниями уровня глюкозы в крови. И нормализация гликемии у пациентов с СД является ни чем иным, как профилактическим и лечебным приемом в отношении развития и прогрессирования ДР. Адекватное лечение больных СД, начатое как можно раньше, в 60% случаев предотвращает развитие слепоты [16].

В настоящее время самые эффективные стратегии комплексного лечения ДР основываются на ранней диагностике заболевания и своевременном назначении медикаментозного лечения, направленного на достижение оптимального контроля уровня гликемии и артериального давления, управление дислипидемией [19].

Лекарственная терапия ДР — один из наиболее противоречивых разделов современной офтальмологии. По данному вопросу проведено большое количество исследований и продолжается активный поиск препаратов, оказывающих лечебный эффект на течение ДР. Однако следует признать, что на сегодняшний день в мировой практике не существует медикаментозных препаратов, эффективность которых в лечении ДР подтверждена долгосрочными контролируемыми клиническими наблюдениями [6]. Необходимо подчеркнуть, что, несмотря на активную работу многих исследовательских и лечебных центров, до настоящего времени нет единых общепризнанных рекомендаций по лекарственной терапии при ДР.

Ввиду отсутствия эффективных медикаментозных препаратов, «золотым стандартом» лечения ДР в течение вот уже многих лет является лазерная коагуляция сетчатки [34]. Она направлена на прекращение функционирования новообразованных сосудов, представляющих основную угрозу развития инвалидизирующих изменений: гемофтальма, тракционной отслойки сетчатки, рубцеоза радужки и вторичной глаукомы [14]. Однако, несмотря на усовершенствование метода лазерного лечения, в 50-ти процентах случаев после его применения болезнь продолжает прогрессировать, кроме того, в литературе имеются сведения о том, что у 10-60% пациентов отмечаются различные послеоперационные осложнения, в том числе, и поздние, развивающиеся на 3-8 недель после проведения лазеркоагуляции [6, 10].

Тщательный контроль гликемии является в настоящее время основным и действенным методом профилактики и консервативного лечения ДР на ранних стадиях заболевания. В исследовании DCCT показано, что по сравнению с традиционной терапией интенсивное ведение СД уменьшает вероятность развития ДР на 74% и возникновения пролиферативной ретинопатии на 47% [5].

Подтверждено, что рациональная инсулинотерапия при сахарном диабете типа 1 предотвращает появление микрососудистых осложнений, хотя и увеличивает

риск развития тяжелых гипогликемий, массу тела, а также вероятность возникновения кетоацидоза и тяжелых гипогликемических реакций [6]. Перевод больных СД на инсулинотерапию после длительного применения пероральных сахароснижающих препаратов приводит к прогрессированию ДР в 100% случаев, при этом более чем в 3 раза повышает риск снижения зрительных функций [26, 31]. Согласно данным Ю.С. Астахов и соавт. (2005), у больных, многократно получавших инсулин в течение суток, выраженность изменений на глазном дне была значительно меньше, чем у больных, получавших инсулин один раз в сутки [4].

Однако применяемые в настоящее время способы терапии СД не всегда могут обеспечить компенсацию нарушенного метаболизма. Поэтому особую актуальность приобретают вспомогательные методы — в частности, физические нагрузки. На протяжении десятилетий, физические упражнения наряду с диетой были краеугольным камнем в лечении диабета. Антидиабетическая диета и физические нагрузки являются необходимой составляющей терапии всех больных с СД типа 2 — вне зависимости от варианта сахароснижающей терапии [6]. Важным критерием эффективности диетотерапии и физических нагрузок является уменьшение выраженности избыточной массы тела или ожирения. Исследование по профилактике диабета показало, что даже умеренное уменьшение массы тела у больных и физическая нагрузка позволяют значительно снизить риск возникновения СД типа 2 [39]. Однако следует учитывать, что немедикаментозное лечение СД типа 2 позволяет эффективно контролировать уровень гликемии лишь на самых начальных этапах формирования этого заболевания и только у части пациентов [13].

Физические упражнения при СД проявляются следующими положительными сдвигами в организме: снижение уровня гликемии, снижение потребности в инсулине, увеличение чувствительности клеток к инсулину, уменьшение содержания катехоламинов в крови, улучшение метаболических процессов в инсулин — чувствительных тканях, снижение артериального давления, улучшение микроциркуляции, снижение адгезии эритроцитов, снижение концентрации триглицеридов и увеличение концентрации липопротеидов высокой плотности, повышение иммунитета, расширение и экономизация функциональных возможностей организма, улучшение психоэмоционального состояния и социальной адаптации [5, 14, 29].

По данным N. Constantini и соавт., физические нагрузки позволяют «управлять» течением СД, оказывая влияние на уровень гликемии, контролируя давление, дислипидемию и развитие сердечно-сосудистых осложнений [21, 24, 42]. A. G. Tikellis и соавт. пришли к выводу, что чем выше уровень физической активности при диабете, тем меньше распространенность микрососудистых нарушений сетчатки [43]. Авторы, проводившие исследования влияния физической активности на риск и течение сахарного диабета отмечают снижение инсулинорезистентности при применении физических упражнений [7, 20, 22], а в работе M. Ristow и соавт.

имеются сведения об антиоксидантном эффекте физических упражнений при СД [37].

Физическая активность является важной составляющей в терапии СД, способствует снижению уровня глюкозы и потребности в инсулине, а малоподвижный образ жизни должен быть максимально минимизирован [41]. Американская диабетическая ассоциация рекомендует больным СД физическую активность не менее 2,5 часов в неделю в виде аэробных нагрузок умеренной интенсивности (50-70% от максимальной частоты сердечных сокращений) [30, 41]. Чтобы достичь максимального эффекта, физическая нагрузка должна быть регулярной — продолжительностью как минимум 20-30 мин три раза в неделю. В практическом плане наиболее доступными могут быть следующие физические упражнения: пешие прогулки со скоростью 5-6 км/ч (40-75 мин), бег со скоростью от 8 до 16 км/ч (10-35 мин), ритмическая гимнастика (вольные упражнения в течение 40-70 мин), аэробика (16-30 мин), езда на велосипеде со скоростью 10 км/ч (45-70 мин), 20 км/ч (15-30 мин), равнинные лыжи (25-40 мин), бег, бег трусцой, плавание и др.

Уровень гликемии при интенсивной работе мышц зависит от двух разнонаправленных процессов: скорости утилизации глюкозы мышцами и факторов, обеспечивающих поступление глюкозы в кровь. Основную роль в поддержании нормального уровня глюкозы в крови здоровых людей играют усиление глюконеогенеза, глюкостенолиза, активация симпатико-адреналовой системы и контринсулярных гормонов. Секретция инсулина при этом несколько снижается [9]. У больных СД реакция организма на физическую нагрузку может быть различной в зависимости от исходного уровня гликемии, который отражает степень компенсации СД. Если содержание глюкозы крови не превышает 16,7 ммоль/л, то физические упражнения вызывают снижение гликемии, особенно у занимающихся регулярно, и уменьшение потребности в инсулине на 30-40% [7, 25].

Таким образом, приведенные выше данные говорят о малой эффективности медикаментозной терапии и о высокой эффективности инсулинотерапии, которая сама по себе вызывает ряд неблагоприятных последствий, оказывая влияние на течение и прогрессирование диабетической ретинопатии. При этом указывается положительная роль физических нагрузок на снижение уровня гликемии и, что важно, на снижение потребности в инсулине. Вместе с тем практически отсутствуют работы, посвященные влиянию дозированной физической нагрузки на течение диабетической ретинопатии. В имеющихся же исследованиях отсутствуют дифференцированный подход к выбору физических упражнений и их объему. Не учитывается сопутствующая патология — артериальная гипертензия и ожирение. Важно и то, что период наблюдения больных довольно мал, отсутствует объективная оценка эффективности лечения, нет четких критериев отбора пациентов. В связи с этим углубленное изучение влияния дозированных физических нагрузок на течение диабетической ретинопатии, по нашему мнению, является своевременной и актуальной задачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А.С. Факторы риска сахарного диабета. Роль ожирения // Русский медицинский журнал. — 2003. — Т.11. № 27. — С.1477-1480.
2. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е., Лисочкина А.Б. Диабетическая ретинопатия / Клинические рекомендации «Офтальмология 2006» / Под ред. Л.К. Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова — М.: ГОЭТАР-Медиа, 2006. — С. 139-163.
3. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е., Лисочкина А.Б. Естественное прогрессирование диабетической ретинопатии // Съезд офтальмологов России, 7-й: тез. докл. — М., 2000. — Т.1. — С.412-413.
4. Астахов Ю.С., Залевская А.Г., Карпова И.А. и др. Факторы, влияющие на прогрессирование диабетической ретинопатии у больных сахарным диабетом 2 типа после перевода на инсулинотерапию // Клиническая офтальмология. — 2005. — №3. — С.110-115.
5. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремлинская В.М. Возможности лечения сахарного диабета 2 типа на современном этапе // Русский медицинский журнал. — 2002. — Т.10. №11. — С.496-502.
6. Балашевич Л.И. Глазные проявления диабета. — СПб.: СПбМАПО, 2004. — 383с.
7. Белая Ж.Е., Смирнова О.М., Дедов И.И. Роль физических нагрузок в норме и при сахарном диабете // Проблемы эндокринологии. — 2005. — Т. 51. №2. — С.28-37.

8. Ермакова Н.А., Анциферов М.Б., Климова Н.В. Распространенность диабетической ретинопатии у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа // Новые технологии в офтальмологии: сб. науч. тр. — Чебоксары, 2007. — С.116-118.
9. Куликов В.П., Киселев В.И. Потребность в двигательной активности — Новосибирск: Наука, 1998. — 150 с.
10. Лысков А.Г. Особенности местного воспалительного процесса при непролиферативной диабетической ретинопатии и его коррекции после панретинальной лазеркоагуляции сетчатки: Автореф. дис....канд. мед. наук. — М., 2009. — 23с.
11. Нестеров П.А. Диабетические поражения органов зрения // Проблемы эндокринологии. — 1993. — №3. — С. 16-19.
12. Нестеров А.П. Диабетическая ретинопатия // Русский медицинский журнал. — 2000. — № 1. — С. 3-8.
13. Новикова Ю.В., Рунихин А.Ю. Современные аспекты патогенеза и лечения сахарного диабета 2 типа // Русский медицинский журнал. — 2007. — Т.15.№27. — С. 2060-2066.
14. Носков С.М. Сахарный диабет. — Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. — 574с.
15. Скоробогатова Е.С. Клиническое течение диабетической ретинопатии в зависимости от уровня компенсации гликемии // Сахарный диабет и глаз: сб. науч. тр. — М., 2006. — С.218-222.
16. Стратегия профилактики слепоты в национальных программах. — Женева: ВОЗ, 1998. — 126 с.
17. Тронько Н.Д., Орленко В.Л. По материалам 42-го конгресса Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета // Здоров'я України. — 2006. — № 21. — С. 210-241.
18. Халангот Н.Д., Храмова О.А. Распространенность диабетических поражений глаз и слепоты у больных сахарным диабетом, получающих лечение инсулином // Офтальмологический журнал. — 2004. — №3. — С.8-11.
19. Шадринцев Ф.Е. Диабетическая ретинопатия (взгляд офтальмолога) // Сахарный диабет. — 2008. — т.3. — С. 8-11.
20. Conway B.N., Miller R.G., Klein R., Orchard T.J. Prediction of Proliferative Diabetic Retinopathy With Hemoglobin Level // Arch Ophthalmol. — 2009. — Vol. 127. — P. 1494-1499.
21. Boule N.G., Haddad E., Kenny G.P., et al. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials // JAMA. — 2001. — Vol. 286. №10. — P.1218-1227.
22. Chiao-Nan Chen, Lee-Ming Chuang, Ying-Tai Wu. Clinical Measures of Physical Fitness Predict Insulin Resistance in People at Risk for Diabetes // Phys ther. — 2008. — Vol. 88. №11. — P. 1355-1364.
23. Chantelau E. Evidence that upregulation of serum IGF-1 concentration can trigger acceleration of diabetic retinopathy // Br. J. Ophthalmol. — 1998. — Vol 82. № 7. — P. 725-730.
24. Constantini N, Harman-Boehm I, Dubnov G. Exercise prescription for diabetics: more than a general recommendation // Harefuah. — 2005. — Vol.144. №10. — P. 717-723, 750.
25. Hawley J.A., Lessard S.J. Exercise training-induced improvements in insulin action // Acta Physiologica. — 2008. — Vol.192. №1. — P.127-135.
26. Henricsson M., Nilsson A., Janzon L., Groop L. The effect of glycaemic control and the introduction of insulin therapy on retinopathy in non-insulin-dependent diabetes mellitus // Diabet Med. — 1997. — Vol. 14. №2. — P.123-131.
27. Klein R. The relation of atherosclerotic cardiovascular disease to retinopathy in people with diabetes in the Cardiovascular Health Study // Comment In. Br J. Ophthalmol. — 2002. — Vol.86.№ 1. — P.84-90.
28. Lee E.T., Lee V.S., Lu M., Russel D. Development of proliferative retinopathy in NIDDM. A follow-up study of American Indians in Oklahoma // Diabetes. — 1992. — Vol.41. №3. — P.359-367.
29. Manson J.E., Rimm E.B., Stampfer M.J., et al. Physical activity and incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus in women // Lancet. — 1991. — Vol. 338. — P. 774-778.
30. Marwick T.H., Hordern M.D., Miller T., et al. Exercise Training for Type 2 Diabetes Mellitus: Impact on Cardiovascular Risk // A Scientific Statement From the American Heart Association Circulation. — 2009. — Vol. 119. — P.3244-3262.
31. Moss S.E. The 14-year incidence of visual loss in a diabetic population // Ophthalmology. — 1998. — Vol.105. №6. — P. 998-1003.
32. Motala A.A. Microvascular complications in South African patients with long-duration diabetes mellitus // S Afr Med J. — 2001. — Vol. 91. №11. — P. 987-992.
33. Nah David. The diabetes Educator. — Sanuary, February 2001. — Vol. 27, №1.
34. Neubauer A.S., Ulbig M.W. Laser treatment in diabetic retinopathy // Ophthalmologica. — 2007. — Vol.221. — P. 95-102.
35. Ramachandran A. Vascular complications in young Asian Indian patients with type 1 diabetes mellitus // Diabetes Res Clin Pract. — 2000. — Vol. 48, №1. — P. 51-56.
36. Rema M. Prevalence of retinopathy at diagnosis among type 2 diabetic patients attending a diabetic centre in South India // Br J. Ophthalmol. — 2000. — Vol.84. №9. — P.1058-1060.
37. Ristow M., Zarse K., Oberbach A., et al. Antioxidants prevent health-promoting effects of physical exercise in humans // PNAS. — 2009. — Vol.106. №21. — P. 8665-8670.
38. Rodriguez J., Sanchez R., Munoz B., et al. Causes of blindness and visual impairment in a population-based sample of U.S. // Ophthalmology. — 2002. — Vol.190. №4. — P. 737-743.
39. Sigal R.J., Kenny Glen P., Wasserman D.H., Castaneda-Sceppa C. Physical Activity / Exercise and Type 2 Diabetes // Diabetes Care. — 2004. — Vol. 27, №10. — P. 2518-2539.
40. Singh R., Ramasamy K., Abraham C., et al. Diabetic retinopathy: An update // Indian J Ophthalmol. — 2008. — Vol.56. № 3. — P. 179-188.
41. Standards of medical care in diabetes. VIII. Diabetes care in specific settings. // Diabetes Care. — 2008. — Vol.31 (suppl 1). — S5-S11.
42. Thomas D.E., Elliott E.J., Naughton G.A. Exercise for type 2 diabetes mellitus // Diabetologia. — 2003. — №46. — P.1071-1081.
43. Tikellis G., Anuradha S., Klein R., Wong T.Y. Association between physical activity and retinal microvascular signs: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study // Microcirculation. — 2010. — Vol. 17. №5. — P.381-393.
44. Zhang Xinzh, Saaddine Jinan B., et al. Prevalence of Diabetic Retinopathy in the United States 2005-2008 // JAMA. — 2010. — Vol.304. №6. — P. 649-656.

Информация об авторах: г.Красноярск, ул.Никитина, 1 «в», тел. (391) 228-06-25,
e-mail: larisa-fedoseeva@yandex.ru

Дубинина Лариса Николаевна — аспирант, Осетрова Наталья Борисовна — к.м.н., доцент,
Гололобов Владимир Трофимович — д.м.н., профессор,
Козина Елена Владимировна — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой

© ДВОРНИЧЕНКО В.В., ХЫШИКТУЕВ Л.В., ДОНСКАЯ Н.Н. — 2011
УДК: 615.272.1.03 616.71-007.234-06.616.717.5-001.5]036.8

ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТЕОПОРОЗА ПРИ РАКЕ ТЕЛА МАТКИ

Виктория Владимировна Дворниченко, Леонид Владимирович Хышиктыев, Наталья Николаевна Донская
(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В.Шпрах,
кафедра онкологии, зав. — д.м.н. В.В.Дворниченко)

Резюме. В данной статье освещены современные вопросы лечения больных раком тела матки. Дана полная характеристика основных видов лечения в зависимости от стадии опухолевого процесса. Рассмотрены причины возникновения и особенности течения постовариэктомического синдрома с последующим развитием остеопороза.

Ключевые слова: рак тела матки, остеопороз.

ONCOLOGICAL ASPECTS OF OSTEOPOROSIS IN ENDOMETRIAL CANCER

V.V. Dvornichenko, L.V. Huishiktuyev, N.N. Donskaya
(Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education)