

Л.Н. Дубинина, В.Т. Гололобов, Е.В. Козина, С.Н. Ланин

ВЛИЯНИЕ ДОЗИРОВАННЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК НА ТЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого (Красноярск)
Красноярская краевая офтальмологическая клиническая больница им. проф. П.Г. Макарова (Красноярск)

В статье представлены результаты комплексного лечения больных сахарным диабетом II типа с непролиферативной диабетической ретинопатией, предусматривающего использование дозированных физических нагрузок. Установлено, что нормализация показателей углеводного и липидного обмена, снижение артериальной гипертензии, происходящие на фоне занятий физическими упражнениями, позволяют добиться замедления снижения зрительных функций за счет положительного опосредованного воздействия на состояние сетчатки глаза.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая ретинопатия, физические нагрузки

THE INFLUENCE OF CONTROLLED PHYSICAL EXERCISES ON CURRENT DIABETIC RETINOPATHY IN PATIENTS WITH THE DIABETES OF TYPE 2

L.N. Dubinina, V.T. Gololobov, E.V. Kozina, S.N. Lanin

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky, Krasnoyarsk
Krasnoyarsk Regional Ophthalmological Hospital named after prof. P.G. Makarov, Krasnoyarsk

The paper presents the results of complex treatment of patients with type 2 diabetes with nonproliferative diabetic retinopathy which makes provision for the use of metered dose of physical activity. It was found that normalization of glucose and lipid metabolism, lowering blood pressure which originates from physical training exercises allows reaching the slowing down of visual function decrease due to positive indirect effects on the retina.

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

Сахарный диабет (СД) — это системное заболевание, сопровождающееся нарушением всех видов обмена в организме, но в большей степени — углеводного, что приводит к патологическим изменениям во всех органах и тканях, в том числе и в органе зрения.

Диабетическая ретинопатия (ДР), являясь поздним специфичным сосудистым осложнением сахарного диабета, занимает 4 — 5-е место в формировании слепоты, слабосидения и инвалидности по зрению. По данным различных авторов, ДР выявляется у 30 — 90 % больных, страдающих диабетом [1, 3]. Частота поражения сетчатки при СД II типа велика и может достигать 90 — 98,5 % [5, 6, 12].

Известно, что на течение СД определенное влияние оказывает наличие висцерального ожирения и артериальной гипертензии. По мнению ряда авторов эти же факторы определенным образом влияют и на течение диабетической ретинопатии [3]. В настоящее время самые эффективные стратегии комплексного лечения ДР основываются на ранней диагностике заболевания и своевременном назначении лечения, направленного на достижение оптимального контроля уровней гликемии и артериального давления, управление дислипидемией [10].

Одним из методов, позволяющим нормализовать уровень глюкозы в крови, является физическая культура. Ежедневные физические упражнения положительно влияют на течение диабета

и способствуют поддержанию его стойкой компенсации при заметном снижении потребности в инсулине. Регулярные тренировки способствуют улучшению микроциркуляции, активизации процесса фибринолиза, нормализации липидного обмена и секреции катехоламинов в ответ на стрессовую ситуацию, что в итоге предотвращает развитие ангиопатий, улучшает физическое и психическое состояние больного [2, 8, 11].

Однако следует учитывать, что немедикаментозное лечение СД II типа позволяет эффективно контролировать уровень гликемии лишь на самых начальных этапах формирования этого заболевания и только у части пациентов [7].

Патогенетические механизмы ДР многообразны и изучены далеко не полностью, но прямо или опосредованно связаны с гипергликемией.

В связи с этим **целью работы** стало изучение влияния дозированных физических нагрузок на течение диабетической непролиферативной ретинопатии у больных сахарным диабетом II типа.

МЕТОДИКА

Проанализированы результаты обследования и лечения 34 женщин (68 глаз) в возрасте 47 — 72 года (средний возраст 59 лет), страдающих СД II типа с непролиферативной диабетической ретинопатией.

Двадцати пациенткам (40 глаз) в комплекс традиционной медикаментозной метаболической терапии были добавлены аэробные физические на-

грузки в объеме не менее 2,5 часов в неделю (группа I). Режим и интенсивность нагрузок определяли совместно с эндокринологом. Критерием допустимой интенсивности являлась частота сердечных сокращений. Вторую группу пациенток составили 14 больных (28 глаз), которым проводили курсовую медикаментозную терапию, аналогичную терапии в I группе. Исходно группы были сопоставимы по возрасту, длительности заболевания, массе тела, уровню артериального давления, показателям липидного спектра сыворотки крови, содержанию глюкозы в крови, состоянию зрительных функций (табл. 1).

Срок лечения и наблюдения составил 2 года.

Офтальмологическое обследование включало визометрию, рефрактометрию, офтальмобиомикроскопию, офтальмоскопию, исследование порога электрической чувствительности сетчатки (ПЭЧ), критической частоты слияния мельканий (КЧСМ), Гейдельбергскую ретиальную томографию на приборе HRT III. При выполнении HRT в качестве основных интегративных показателей использовали показатели толщины сетчатки и индекса ретинального отека в зоне фовеа.

Уровень гликемии определяли на приборе «Эксан», содержание гликозилированного гемоглобина (HbA1c) исследовали быстрым ионообменным методом с помощью реагентов фирмы «Human» (Германия).

Состояние липидного спектра: содержание в крови общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ) исследовали на аппарате REFLOTRO

(Roche, Швейцария) с помощью стандартного набора реагентов фирмы Roche. Расчет содержания в сыворотке крови холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) производили по формуле: $ЛПНП = ОХС - (ЛПОНП + ЛПВП)$

При интерпретации полученных результатов ориентировались на «желательные значения нормы» изучаемых показателей согласно национальным клиническим рекомендациям [4].

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета программ Statistica 6.0. Использовали значения медианы (Me), 10-й и 90-й процентиля $[P_{10}; P_{90}]$ для данных с распределением отличным от нормального. Для оценки значимости межгрупповых различий применяли критерии Манна — Уитни и Вилкоксона. Оценку связи изучаемых признаков производили с помощью корреляционного анализа по Спирмену. Различия во всех случаях оценивали, как статистически значимые при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Согласно полученным данным у больных I и II групп за два года наблюдений произошли изменения изучаемых параметров различные по своему характеру и/или степени выраженности (табл. 2).

Так, у пациентов, получавших традиционную медикаментозную терапию, к положительным моментам течения основного заболевания можно отнести лишь незначительное снижение уровня триглицеридов в сыворотке крови ($\Delta = -0,13 [-0,98; 0,23]$ ммоль/л) и уменьшение значений среднего артериального давления (САД) на $10 [-30; 0]$ мм рт. ст.

Таблица 1

Данные обследования больных СД II типа с непролиферативной диабетической ретинопатией в начале наблюдения

Показатели	Группы		Статистическое различие, p
	I n = 20 (40 глаз)	II n = 14 (28 глаз)	
Возраст (лет)	58,5 [49; 69,5]	57 [49; 71]	> 0,05
Длительность СД (годы)	11,5 [4,5; 26]	10,8 [2; 16]	> 0,05
Масса тела (кг)	89,4 [81; 94]	87,0 [64; 92]	> 0,05
САД (мм Hg)	150 [130; 160]	155 [135; 180]	> 0,05
ДАД (мм Hg)	90 [80; 97,5]	90 [80; 110]	> 0,05
ОХС (ммоль/л)	6,03 [3,18; 6,42]	6,12 [4,61; 6,94]	> 0,05
ТГ (ммоль/л)	2,29 [0,6; 2,92]	2,19 [1,95; 2,84]	> 0,05
ЛПВП (ммоль/л)	1,77 [0,84; 2,07]	1,87 [1,56; 2,06]	> 0,05
ЛПНП (ммоль/л)	3,67 [1,9; 4,53]	3,65 [2,55; 4,68]	> 0,05
Глюкоза крови (ммоль/л)	6,28 [5,05; 8,1]	6,6 [4,3; 11,5]	> 0,05
HbA1c (%)	8,06 [6,5; 10,4]	8,4 [5,5; 14,8]	> 0,05
Острота зрения	0,35 [0,1; 0,7]	0,35 [0,05; 0,7]	> 0,05
ПЭЧ (мА)	200 [170; 265]	200 [180; 250]	> 0,05
КЧСМ (Гц)	40 [40; 40]	40 [40; 40]	> 0,05
Толщина сетчатки в зоне фовеа (мкм)	188,5 [164; 244,5]	198,5 [179; 300]	> 0,05
Индекс ретинального отека (усл. ед.)	1,36 [1,17; 1,63]	1,32 [1,21; 1,98]	> 0,05

Таблица 2

Данные обследования больных СД II типа с непролиферативной диабетической ретинопатией в конце наблюдения

Показатели	Группы		Статистическое различие, <i>p</i>
	I <i>n</i> = 20 (40 глаз)	II <i>n</i> = 14 (28 глаз)	
Масса тела (кг)	82,0 [78; 94]	88,0 [65; 95]	< 0,05
САД (мм Hg)	137,5 [117,5; 145]	150 [105; 170]	< 0,005
ДАД (мм Hg)	90 [80; 95]	95 [75; 100]	< 0,005
ОХС (ммоль/л)	4,9 [3,93; 5,6]	6,13 [5,23; 7,12]	< 0,001
ТГ (ммоль/л)	1,63 [0,85; 2,11]	2,14 [1,23; 2,88]	< 0,001
ЛПВП (ммоль/л)	1,35 [0,93; 1,92]	1,84 [1,34; 2,12]	< 0,005
ЛПНП (ммоль/л)	2,16 [1,7; 3,09]	3,88 [1,97; 4,5]	< 0,001
Глюкоза крови (ммоль/л)	5,6 [4,25; 7,65]	8,8 [5,1; 8,1]	< 0,05
HbA1c (%)	7,2 [5,4; 9,83]	10,03 [7,56; 11,4]	< 0,01
Острота зрения	0,32 [0,09; 0,7]	0,15 [0,08; 0,5]	< 0,01
ПЭЧ (мА)	215 [180; 280]	250 [220; 380]	< 0,01
КЧСМ (Гц)	40 [40; 40]	40 [35; 40]	< 0,01
Толщина сетчатки в зоне фовеа (мкм)	201,5 [182,5; 253,5]	256,5 [192; 345]	< 0,05
Индекс макулярного отека (усл. ед.)	1,60 [1,33; 1,84]	1,94 [1,69; 2,34]	< 0,05

Таблица 3

Динамика значений изучаемых показателей у больных СД II типа с непролиферативной диабетической ретинопатией

Показатели (динамика значений Δ)	Группы		Статистическое различие, <i>p</i>
	I <i>n</i> = 20 (40 глаз)	II <i>n</i> = 14 (28 глаз)	
Масса тела (кг)	-4,0 [-6,5; 2,5]	3,0 [-4,0; 4,0]	< 0,001
САД (мм Hg)	-13,5 [-15,5; 2,5]	-10 [-30; 0]	> 0,005
ДАД (мм Hg)	0 [-10,0; 5,0]	0 [-15; 0]	> 0,005
ОХС (ммоль/л)	-0,28 [-1,34; 0,66]	0,15 [-0,7; 1,35]	> 0,001
ТГ (ммоль/л)	-0,16 [-0,94; 0,49]	-0,13 [-0,98; 0,29]	> 0,001
ЛПВП (ммоль/л)	-0,06 [-0,38; 0,49]	-0,08 [-0,43; 0,25]	> 0,005
ЛПНП (ммоль/л)	-0,5 [-1,55; 0,22]	0,29 [-0,58; 0,85]	< 0,01
Глюкоза крови (ммоль/л)	-0,83 [-1,95; 1,0]	0,56 [-3,5; 2,7]	> 0,05
HbA1c (%)	-1,05 [-2,49; 1,21]	0,72 [-4,5; 3,47]	> 0,01
Острота зрения	-0,04 [-0,4; 0,2]	-0,20 [-0,4; 0,1]	> 0,01
ПЭЧ (мА)	15 [-10; 60]	40 [20; 180]	< 0,05
КЧСМ (Гц)	0 [0; 0]	0 [-5; 0]	< 0,05
Толщина сетчатки в зоне фовеа (мкм)	2,5 [0,0; 45,5]	40,5 [4; 106]	< 0,05
Индекс макулярного отека (усл. ед.)	0,16 [0,02; 0,42]	0,46 [0,06; 0,74]	< 0,05

По сравнению с больными II группы у пациентов, дополнительно использовавших в лечении аэробные физические нагрузки, на фоне снижения массы тела произошло снижение артериального давления, нормализовались показатели углеводного и липидного обмена.

Вместе с тем у пациентов обеих групп отмечено повышение значений порога чувствительности сетчатки, показателей HRT и индекса макулярного отека, что сопровождалось некоторым снижением

остроты зрения. Однако, если у больных I группы эти изменения были выражены незначительно и составили в среднем от 1,3 до 12,1 %, то у лиц, не применявших систематические дозированные физические нагрузки, отрицательная динамика составила 20 – 34,8 %: повышение значений ПЭЧ у лиц I группы произошло на 7,5 % от исходного уровня, у пациентов II группы – на 20 % (*p* = 0,0003); увеличение HRT у пациентов I группы составило 1,3 %, у пациентов II группы – 20,4 % (*p* = 0,0009);

увеличение индекса макулярного отека у больных I группы было равным 12,1 %, у больных II группы — 34,8 % (табл. 3). Снижение остроты зрения составило — $\Delta = -0,04 [-0,4; 0,2]$ у первой группы и $\Delta = -0,2 [-0,4; -0,01]$ у второй группы, соответственно ($p < 0,05$).

Согласно результатам корреляционного анализа отрицательная динамика офтальмологических показателей у лиц II группы обусловлена, прежде всего, недостаточной коррекцией углеводного обмена ($r = 0,61 - 0,85$ между показателями динамики остроты зрения, динамикой содержания глюкозы крови и гликозилированного гемоглобина). На момент окончания наблюдения у пациентов этой группы уровень глюкозы крови повысился с 6,6 [4,3; 11,5] до 8,8 [5,1; 12,4] ммоль/л ($p < 0,05$), содержание HbA1c увеличилось с 8,4 [5,5; 14,8] до 10,03 [7,56; 11,4] ммоль/л.

У пациентов, регулярно занимавшихся физкультурой, помимо компенсации диабета наиболее благотворное влияние на состояние этих же офтальмологических показателей оказывает снижение массы тела и нормализация содержания триглицеридов крови ($r = 0,47$ и $r = 0,51$, соответственно).

То есть, включение в лечебный комплекс больных с непролиферативной ДР дозированных физических нагрузок, помимо нормализации показателей углеводного и липидного обмена, снижения артериальной гипертензии позволяет добиться замедления снижения зрительных функций за счет положительного опосредованного воздействия на состояние сетчатки глаза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, представленные выше данные с одной стороны могут свидетельствовать о естественном результате развития патологических изменений в микрососудистой сети сетчатки у больных сахарным диабетом, чем и является, по мнению А.П. Нестерова, Н.Д. Тронько [5, 9], диабетическая ретинопатия, с другой стороны они подтверждают предположение А.G. Tikellis и соавт. о том, что меньшая распространенность микрососудистых нарушений сетчатки может быть обусловлена высоким уровнем физической активности при диабете [13].

В связи с этим, «антидиабетические» физические нагрузки могут рассматриваться как необходимые составляющие терапии не только сахарного

диабета, но и диабетической ретинопатии и должны быть рекомендованы к использованию врачами эндокринологами и офтальмологами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е., Лисочкина А.Б. Офтальмология: клинические рекомендации. — М.: ГОЭТАР-Медиа, 2006.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремлинская В.М. Возможности лечения сахарного диабета II типа на современном этапе // Рус. мед. журн. — 2002. — № 11. — С. 496—502.
3. Балашевич Л.И. Глазные проявления диабета. — СПб.: СПбМАПО, 2004. — 383 с.
4. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза: Национальные клинические рекомендации. — М.: Медицина, 2009. — 105 с.
5. Нестеров А.П. Диабетическая ретинопатия // Рус. мед. журн. — 2000. — № 1. — С. 3—8.
6. Нестеров П.А. Диабетические поражения органов зрения // Пробл. эндокринологии. — 1993. — № 3. — С. 16—19.
7. Новикова Ю.В., Рунихин А.Ю. Современные аспекты патогенеза и лечения сахарного диабета 2 типа // Рус. мед. журн. — 2007. — № 27. — С. 2060—2066.
8. Носков С.М. Сахарный диабет. — Ростов н/Д: Феникс, 2007. — 574 с.
9. 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.
10. Шадричев Ф.Е. Диабетическая ретинопатия (взгляд офтальмолога) // Сахарный диабет. — 2008. — № 3. — С. 8—11.
11. Manson J.E., E.B. Rimm, M.J. Stampfer et al. Physical activity and incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus in women // Lancet. — 1991. — Vol. 338. — P. 774—778.
12. Neubauer A.S., M.W. Ulbig Laser treatment in diabetic retinopathy // Ophthalmologica. — 2007. — Vol. 221. — P. 95—102.
13. 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, N 5. — P. 381—393.

Сведения об авторах

Дубинина Лариса Николаевна — врач-офтальмолог Красноярской краевой офтальмологической клинической больницы; аспирант кафедры офтальмологии с курсом ПО Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

Гололобов Владимир Трофимович — доктор мед. наук, профессор кафедры офтальмологии с курсом ПО Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

Козина Елена Владимировна — доктор мед. наук, зав. кафедрой офтальмологии с курсом ПО Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого (660049, г. Красноярск, ул. Парижской коммуны, 31—61; тел.: 8-913-584-9260; e-mail: elenakozinakkob@mail.ru)

Ланин Сергей Николаевич — зав. офтальмологическим отделением ультразвуковой и функциональной диагностики Красноярской краевой офтальмологической клинической больницы