

## ЗНАЧЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В РАЗВИТИЕ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Джамалова Ш.А., Бабаджанова Ш.А., Мусаева Н.Б.,  
Курбонова З.Ч., Нуриддинова Н.Ф.

## ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ОФТАЛЬМОЛОГИК АСОРАТЛАРИНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА УГЛЕВОД ВА ЛИПИД АЛМАШИНУВИ АҲАМИЯТИ

Джамалова Ш.А., Бабаджанова Ш.А., Мусаева Н.Б.,  
Курбонова З.Ч., Нуриддинова Н.Ф.

## THE IMPORTANCE OF CARBOHYDRATE AND LIPID METABOLISM IN THE DEVELOPMENT OF OPHTHALMIC COMPLICATIONS OF DIABETES

Djamalova Sh.A., Babadjanova Sh.A., Musaeva N.B,  
Kurbonova Z.CH., Nuriddinova N.F.

Ташкентский государственный стоматологический институт,  
Ташкентская медицинская академия

**Мақсад:** қандли диабет билан касалланган беморларда углевод ва липид алмашинувининг ретинопатияга таъсирини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** текширувга 97 та қандли диабет билан касалланган беморлар олинди. Липид алмашинуви биохимик кўрсаткичлари, гликозирилланган гемоглобин ва кўриш ўткирлиги ўрганилди. **Натижалар:** гликемия ва липид алмашинувининг нормал кўрсаткичлари диабетик ретинопатия ривожланганда кўриш ўткирлигини лазер коагуляция ёки жарроҳлик амалиёти ўтказилишига қадар сақлаб туради. Компенсация бўлмаган ҳолатида бу амалиётлар самарасиз бўлади. **Хулосалар:** қандли диабетни компенсациялашган кечиси офтальмологик асоратларнинг олдини олишда муҳим аҳамиятга эга.

**Калит сўзлар:** қандли диабет, ретинопатия, гликемия кўрсаткичлари, липид алмашинуви.

**Objective:** To evaluate the effect of carbohydrate and lipid metabolism in patients with diabetes mellitus (DM) on the state of retinopathy. **Materials and methods:** 97 patients with diabetes were included in the survey. A number of biochemical lipid metabolism parameters, glycosylated hemoglobin, and visual acuity data were evaluated. **Results:** Normal blood glucose and lipid metabolism parameters allow to maintain vision even in case of the development of diabetic retinopathy before laser coagulation or surgical manipulation. In the case of an uncompensated course of the disease, these interventions may be ineffective. **Conclusions:** The compensated course of the disease plays an important role in the prevention of ophthalmologic complications of diabetes.

**Key words:** diabetes mellitus, retinopathy, glycemic indices, metabolism of lipid.

В настоящее время в различных странах мира ведутся исследования, направленные на своевременное выявление у больных сахарным диабетом (СД) понижения функции зрения и предупреждение полной утраты зрения, ее профилактики, эффективное лечение и реабилитацию. Конечной целью таких исследований является разработка эффективных патогенетически обоснованных методов раннего выявления, лечения, профилактики ухудшения зрения и полной слепоты и обусловленной ими инвалидности, налаживание в учреждениях первичного звена здравоохранения системной работы по предупреждению развития у больных СД различных, в том числе, офтальмологических, осложнений диабета [1-5,9].

На всех стадиях диабетической ретинопатии должно проводиться лечение основного заболевания, направленное на коррекцию метаболических нарушений. Как показывают результаты многих клинических и экспериментальных исследований, существует четкая корреляция между степенью компенсации гликемии и развитием ретинопатии. Завершившееся в 1993 году в США изучение влияния степени контроля метаболических наруше-

ний у больных инсулинзависимым СД на развитие микрососудистых осложнений продемонстрировало, что чем лучше проводился контроль гликемии, тем меньше были риск и частота развития ретинопатии (Early Treatment Diabetic Research Study – ETDRS) [8,9]. Поэтому в настоящее время основным способом профилактики ДР является поддержание длительной и максимально стабильной компенсации СД. Строгий контроль уровня гликемии и адекватная терапия СД должны быть организованы как можно раньше от начала заболевания [6,7,10,11].

### Цель исследования

Оценка влияния показателей углеводного и липидного обмена у больных сахарным диабетом на состояние ретинопатии на основании данных клинико-лабораторных исследований.

### Материал и методы

В обследование были включены 97 больных, продолжительность заболевания СД у которых не превышала 10-20 лет. Женщин была 51 (52,6%), мужчин 46 (47,4%). Возраст больных – от 37 до 68 года, средний возраст – 54,8±2,37 года. Больные были разделены на 2 группы: 65 человек – 130 глаз

– основная группа; 32 пациента – 64 глаз – группа сравнения. Пациенты основной группы получали фенофибрат (трайкор 145 или липидекс SR, 250 мг) 1 раз в день, пациенты контрольной группы находились под наблюдением. Повторный осмотр – через 12 месяцев. Исходный диагноз у больных обеих групп – непролиферативная ДР, без серьезных осложнений (гемофтальм, тракционная отслойка сетчатки и др.); которым не вводились анти VGF препараты или кристаллические кортикостероиды; у которых не было в анамнезе лазерной коагуляции сетчатки или оперативного вмешательства (витреоретинальная хирургия); которые не получали терапию гиполипидемическими препаратами в течение последних 8 месяцев до включения в исследование; уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) которых был не выше 8%; артериальное давление которых было стабильным и не превышало 120-150/60-70 мм рт. ст. Всем пациентам рекомендовалось соблюдать диету и контролировать уровень артериального давления.

Оценивался ряд биохимических показателей липидного обмена, таких как общий холестерин, триглицериды, липопротеины высокой плотности (ЛПВП), липопротеины низкой плотности (ЛПНП) и гликированный гемоглобин, а также данные визиометрии (остроты зрения).

### Результаты и обсуждение

Основные показатели липидного профиля обеих групп при первом осмотре были умеренно повышены у пациентов обеих групп, но достоверных отличий в данных биохимических анализов не было (табл. 1).

Таблица 1

Основные биохимические показатели у пациентов основной (числитель) и контрольной (знаменатель) групп в динамике наблюдения, М±т

| Показатель                | Номер визита           |                                       |
|---------------------------|------------------------|---------------------------------------|
|                           | 1                      | 2                                     |
| Общий холестерин, ммоль/л | 5,66±0,15<br>5,88±0,13 | 4,35±0,18 <sup>аб</sup><br>5,76±0,15  |
| Триглицериды, ммоль/л     | 2,11±0,15<br>2,05±0,03 | 1,42±0,24 <sup>аб</sup><br>2,04±0,09  |
| ЛПВП, ммоль/л             | 0,81±0,1<br>1,35±0,09  | 1,36±0,07 <sup>аб</sup><br>1,38±0,099 |
| ЛПНП, ммоль/л             | 4,16±0,22<br>4,1±0,197 | 3,03±0,16 <sup>аб</sup><br>3,93±0,14  |
| HbA1c, %                  | 6,94±0,56<br>6,22±0,33 | 5,78±0,27 <sup>аб</sup><br>6,19±0,21  |

Примечание. а –  $p < 0,05$ ; а – по сравнению с первым визитом; б –  $p < 0,01$  по отношению к группе сравнения.

При повторных визитах у пациентов основной группе отмечалось снижение среднего уровня общего холестерина, триглицеридов и ЛПНП ( $p \leq 0,05$ ) и незначительное повышение уровня ЛПВП. Уровень гликированного гемоглобина HbA1c незначительно снизился у больных обеих групп (однако мы связываем это с рекомендациями больным тщательно его контролировать).

Изучение динамики остроты зрения показало, что в основной группе зрительные функции оставались стабильными у большинства пациентов на протяжении всего исследования, острота зрения уменьшилась в среднем не более чем 0,02 от исходной ( $p > 0,05$ ), уменьшение от первоначальных данных –

на 0,1-0,2 (табл. 2). У 13 пациентов (18 глаз) развилась катаракта, после хирургического лечения которой зрение восстановилось до исходного уровня. У 4 пациентов (на 7 глазах) состояние глазного дна ухудшилось, непролиферативная ДР перешла в препролиферативную форму ДР; у 3 больных (3 глаза) на одном из глаз наблюдался отек макулы легкой степени.

Таблица 2

Острота зрения у больных сравниваемых групп исходно и в конце исследования, М±т

| Срок исследования | Группа    |           | р     |
|-------------------|-----------|-----------|-------|
|                   | основная  | сравнения |       |
| До лечения        | 0,69±0,03 | 0,66±0,05 | >0,05 |
| После лечения     | 0,7±0,02  | 0,49±0,04 | <0,01 |
| р                 | >0,05     | <0,01     | -     |

У пациентов группы сравнения, не получавших фенофибрат, острота зрения в среднем уменьшилась на 0,2, что достоверно ниже как в сравнении с исходными данными, так и с данными 1-й группы ( $p < 0,01$ ), колебание ухудшения зрения было на 0,3-0,5. Кроме того, имели место осложнения: у 7 пациентов (на 8 глазах) развился диабетический макулярный отек; у 8 (13 глаз) увеличилось количество твердых экссудатов, появились ватообразные очаги и венозные аномалии – переход диабетической ретинопатии I в диабетическую ретинопатию II, что потребовало дополнительных сеансов лазерной коагуляции и интравитреального введения ингибиторов ангиогенеза.

Как показали результаты нашего исследования, строгое соблюдение пациентами диеты с целью коррекции углеводного обмена и назначение больным, страдающим СД, осложненным диабетической ретинопатией, фенофибратов позволяет замедлить процесс прогрессирования ретинопатии. В случаях, когда углеводный и липидный обмены не корректировались, изменения на глазах продолжали прогрессировать, что приводило к развитию осложнений, сопровождавшихся ухудшением зрения.

### Выводы

1. Компенсированное течение заболевания играет важную роль в обеспечении профилактики офтальмологических осложнений СД.

2. Нормальные значения показателей гликемии и биохимических показателей липидного обмена позволяют добиться сохранения зрения даже в случае развития диабетической ретинопатии до степени, требующей проведения лазерной коагуляции или хирургических манипуляций.

3. В случае некомпенсированного течения заболевания (по показателям гликемии и биохимических показателей липидного обмена) эти вмешательства могут оказаться неэффективными.

### Литература

1. Беляков Н.А., Чубриева С.Ю. Сахарный диабет как основной компонент патогенеза метаболического синдрома // Вестн. РАМН. – 2008. – Т. 8, №1. – С. 116-127.
2. Гусейнова Р.Р., Мирзазаде В.А. Влияние длительности сахарного диабета на распространенность диабетической ретинопатии // Вестн. РАМН. – 2008. – Т. 8, №1. – С. 116-127.

ческой ретинопатии у больных сахарным диабетом 2 типа с метаболическим синдромом // Сахарный диабет. – 2010. – №2. – С. 94-96.

3. Дедов И.И. Резолюция ООН по сахарному диабету // Сахарный диабет. – 2007. – №1. – С. 2-3.

4. Демидова Т.Ю., Трахтенберг Ю.А. Современные возможности терапии диабетической ретинопатии // Сахарный диабет. – 2014. – №3. – С. 112-128.

5. Мкртумян А.М., Щадричев Ф.Е. Диабетическая ретинопатия: можно ли предотвратить слепоту? // Эндокринология. – 2014. – №5. – С. 48-57.

6. Сусеков А.В., Хохлова Н.В. Перспективы применения фенофибрата у больных сахарным диабетом 2-го типа: что нового после исследования АККОРД? // Кардиология. – 2011. – Т. 51, №9. – С.68-71.

7. Щадричев Ф.Е. Диабетическая ретинопатия (взгляд офтальмолога) // Сахарный диабет. – 2008. – №3. – С. 8-11.

8. Chew E.Y., Klein M.L., Ferris F.L. et al. Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudate in diabetic retinopathy. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) Report 22 // Arch. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 114, №9. – P. 1079-1084.

9. Cusick M., Meleth A. D., Agrón E. et al. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group // Diab. Care. – 2005. – Vol. 28. – P. 617-625.

10. Taylor R. Diabetes mellitus and organs of vision injures // Mediography. – 1999. – Vol. 62, №4. – P. 21.

11. Wong T.Y., Mwamburi M., Klein R. Rates of progression in diabetic retinopathy during different time periods: a systematic review and meta-analysis // Diab. Care. – 2009. – Vol. 32, №12. – P. 2307-2313.

## ЗНАЧЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В РАЗВИТИЕ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Джамалова Ш.А., Бабаджанова Ш.А., Мусаева Н.Б., Курбонова З.Ч., Нуриддинова Н.Ф.

**Цель:** оценка влияния показателей углеводного и липидного обмена у больных сахарным диабетом на состояние ретинопатии на основании данных клинко-лабораторных исследований. **Материал и методы:** в исследовании включены 97 больных сахарным диабетом. Оценивался ряд биохимических показателей липидного обмена, уровень гликированного гемоглобина и данные изучения остроты зрения. **Результаты:** нормальные показатели гликемии и липидного обмена позволяют добиться сохранения зрения даже в случае развития диабетической ретинопатии до проведения лазерной коагуляции или хирургических манипуляций. В случае некомпенсированного течения заболевания эти вмешательства могут оказаться неэффективными. **Выводы:** компенсированное течение заболевания играет важную роль в профилактике офтальмологических осложнений СД.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, ретинопатия, показатели гликемии, липидный обмен.

