gy of Neuronal Dystonin[J]. Int Rev Cell Mol Biol, 2013(3): 85—102.
[16] Bhatia KP, Marsden CD. The behavioral and motor consequences of focal lesions of the basal ganglia in man[J]. Brain, 1994,117(4):859—876.
[17] Kumandas S,Per H,Gumus H,et al. Torticollis secondary to posterior fossa and cervical spinal cord tumors: report of five cases and literature review[J]. Neurosurg Rev, 2006,29(4): 333—338.
[18] LeDoux MS,Brady KA. Secondary cervical dystonia associated with structural lesions of the central nervous system[J]. Mov Disord,2002,18(1):60—69.
[19] Strader S,Rodnitzky RL,Gonzalea-Alegre P.Secondary dystonia in a Botulinum Toxin Clinic: Clinical characteristics,neuroanatomical substrate and comparison with idiopathic dystonia[J]. Parkinsonism Relat Disord,2011,17(10):749—752.
[20] Vidailhet M,Dupel C,Lehericy S,et al. Dopaminergic dysfunction in midbrain dystonia anatomoclinical study using 3-dimensional magnetic resonance imaging and fluorodopa F 18 positron emission tomography[J].Arch Neurol,1999,56(8):982—989.
[21] Gimeno H, Tustin K, Selway R, et al. Beyond the Burke-Fahn-Marsden Dystonia Rating Scale: deep brain stimulation in childhood secondary dystonia[J]. Eur J Paediatr Neurol, 2012,16(5):501—508.
[22] Neychev VK, Gross RE, Lehericy S,et al. The functional neuroanatomy of dystonia[J]. Neurobiol Dis,2011,42(2):185—201.
[23] Tanabe LM, Kim CE, Alagem N, et al. Primary dystonia: molecules and mechanisms[J]. Nat Rev Neurol,2009,5(11): 598—609.
[24] Tierney TS, Sankar T, Lozano AM.Deep brain stimulation emerging indications[J].Prog Brain Res,2011,194:83—94.
[25] Murase N, Rothwell JC, Kaji R,et al.Subthreshold low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation over the premotor cortexmodulates writers' cramp[J].Brain,2005,128 (1): 104—115.
[26] Quartarone A, Sant'Angelo A, Battaglia F,et al.Enhanced long-term potentiation- like plasticity of the trigeminal blink reflex circuit in blepharospasm[J]. J Neurosci,2006, 26 (2): 716—721.
[27] Tinazzi M, Rosso T, Fiaschi A.Role of the somatosensory system in primary dystonia[J].Mov Disord, 2003,18 (6):605—622.
[28] Abbruzzese G,Berardelli A.Sensorimotor integration in movement disorders[J].Mov Disords, 2003,18: 231—240.
[29] Farshadmanesh F,Klier EM,Chang P,et al.Three-dimensional eye-head coordination after injection of muscimol into the interstitial nucleus of Cajal (INC)[J]. Neuro- physiol,2007,97(3): 2322—2338.
[30] Kartha N.Therapeutic challenges in dystonia[J].Neurol Clin, 2010,28(4):927—940.
[31] Colosimo C,Suppa A,Fabbrini G,et al.Craniocervical dystonia: clinical and pathophysio- logical features[J].Eur J Neurol, 2010,17(suppl 1):15—21.
[32] Goldman JG,Comella CL.Treatment of dystonia[J].Clin Neuropharmacol,2003,26(2):102—108.
[33] Scoot AB.Botulinum toxin injection into extraocular muscles as an alternative to strabismus surgery[J].Ophthalmology,1980, 87(10):1044—1049.
[34] Simpson DM, Blitzer A, Brashear A, et al. Assessment: botulinum neurotoxin for the treatment of movement disorders (an evidencebased review): report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the american academy of neurology[J].Neurology,2008,70:1699—1706.
[35] Taira T, Kobayashi T, Takahashi K,et al. A new denervation procedure for idiopathic cervical dystonia[J]. Neurosurg,2002, 12(97): 201—206.
[36] Vidailhet M, Yelnik J, Lagrange C, et al. Bilateral pallidal deep brain stimulation for the treatment of patients with dystonia-choreoathetosis cerebral palsy: a prospective pilot study [J]. Lancet Neurol, 2009,8(8):709—717.
[37] Wadia PM, Lim SY, Lozano AM, et al. Bilateral pallidal stimulation for x-linked dystonia parkinsonism[J]. Arch Neurol, 2010,67(8):1012—1015.
[38] O'Neill MA, Gwinn KA, Adler CH. Biofeedback for writer's cramp[J].AM J Occup Ther,1997,51(7):605—607.
[39] 王翔,郑雅丹,王盛,等.Bobath技术对缓解偏瘫上肢屈肌痉挛即刻效应的作用[J].中国康复医学杂志,2011,26(8):742—745.
[40] Murase N, Rothwell JC, Kaji R, et al. Subthreshold low -frequency repetitive transcranial magnetic stimulation over the premotor cortex modulates writer's cramp [J]. Brain,2005,128: 104—115.
[41] 陈才,洪芳芳.脑瘫患儿运动功能的康复治疗进展[J].中国康复医学杂志,2008, 23(10):957—959.

·综述·

运动疗法在2型糖尿病并发症中的应用进展*

章 稳[1] 郭 琪[1,2]

随着肥胖的不断普遍化,2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)也进入了一个空前流行的阶段,而由其引发的并发症也随之普及开来。有研究表明,近50%的成年糖尿病患者和近60%的老年糖尿病患者至少并发一种慢性疾病[1],而这类患者的健康状况往往不容乐观,其中的一些慢性疾病,如周围神经病变、骨质疏松、视网膜病变等,会直接影响

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2014.02.025
*基金项目:天津市高等学校科技发展基金计划项目(20120130)
1 天津医科大学康复与运动医学系,天津,300070; 2 通讯作者
作者简介:章稳,女,在读硕士;收稿日期:2013-02-18

患者的健康生活水平(health related quality of life, HRQL)。另一方面,糖尿病患者与健康人群相比,更容易因患心血管疾病、肾病等并发症而增加死亡率。目前,糖尿病已经成为世界第四大致死疾病,如果不采取相应的行动,那么在下一个十年,与糖尿病相关的死亡率将增加50%[2]。与此同时,糖尿病给个人、家庭、医疗机构和国家都带来了巨大的经济负担。2010年的报告指出,我国作为全球糖尿病患者(9240万)最多的国家之一,用于糖尿病治疗的医疗经费开支占医疗总开支的13%,即达到了1734亿人民币[3],而且这个数字还会随着其他由并发症而引起的额外治疗费用而增加。因此,对于糖尿病及其并发症的治疗方法的开发与普及,已成为包括医学、人文社会学、经济学等在内的多学科领域迫切解决的问题。

以执行运动处方为主的运动疗法,以其效果好、治疗成本低、易于接受、不良反应少的特点,并列于药物疗法和饮食疗法成为2型糖尿病的3大防治方法之一,其对心血管并发症的预防及治疗效果甚至超过了单纯的药物疗法[4],得到医学界的广泛关注。对此国内外也进行了大量的临床研究与尝试,但是在运动疗法对T2DM相关并发症的治疗效果如何,合并并发症的T2DM患者在进行运动训练时的安全性是否有保证等问题上,目前还没有定论,尚需要进一步研究证实。在此,我们根据国内外近期的研究成果,就运动疗法在2型糖尿病并发症中的应用与注意事项进行了部分总结完成了本篇综述,希望可以为临床运动处方的制定和实施提供一定的参考。

1 运动疗法在T2DM并发心血管病变中的应用

对于糖尿病患者来说,动脉粥样硬化较为常见,其影响也是巨大的,易发展为心血管疾病、急性心梗、脑卒中或周围性血管疾病。此外,糖尿病患者充血性心力衰竭(heart failure, HF)的发生率也会增高,同时心肌收缩能力的下降也会导致充血性HF的病情更为严重。有证据表明,运动训练可以起到改善T2DM患者内皮功能紊乱和扩张其血管的作用。但是Miche等[5]的实验却得出了不一样的结论,在对患有慢性HF的T2DM患者进行4周的运动训练后,他们并没有发现受试者内皮功能发生了改变,不过受试者的运动能力、左心室射血分数、左心室血搏量都有所改善,这种结果的不同可能是与其运动周期过短有关。当然,运动训练对于降低心血管疾病的患病风险也具有重要作用,尤其是对高血压、高血脂、肥胖等心血管疾病的危险因素具有良好的改善效果。Desai等[6]的研究证实,长期的中等强度的运动训练可以有效降低肥胖人群罹患冠状动脉钙化的风险。虽然运动训练对T2DM患者新陈代谢变化和血管功能都有所改善,但其能降低动脉粥样硬化的风险到何种程度,仍不清楚。

此外,就心血管病患者进行运动疗法的安全性而言,事实上在运动训练中,突发严重心脏病的风险很小。Smart等[7]分析对比了81项针对心力衰竭患者进行运动训练的相关研究,结果发现在参加过运动训练的2387例心力衰竭患者中没有出现1例运动猝死。综合考虑我们有理由相信运动训练的好处大于其风险性,但是这一推理还没有在T2DM的患者中得到验证。然而T2DM患者作为运动中发生心血管疾病的高危人群,我们还是建议此类患者在参加运动项目之前,要进行一个彻底的病史调查和身体检查。美国心脏病学学会、美国心脏协会联合发布的运动试验指南[8]以及美国糖尿病协会(ADA)糖尿病治疗指南[9]中都指出在运动训练开始前有必要对T2DM患者进行心血管疾病风险评估。另外,对于确诊患有冠状动脉疾病(coronary artery disease, CAD)的T2DM患者来说,由于其病情变化莫测,危险性极高,因此如果在实施运动疗法前发现患者的症状有所改变或是近2年内都没有再进行过相应的心血管评估,如运动负荷试验等,则也必须重新安排其参加评估,而此项评估则不以T2DM的患病程度为准[10]。如果T2DM患者没有确诊为CAD,则出现以下几种情况时,需要对其进行心血管疾病风险评估:①有胸痛、运动性呼吸困难等不良症状;②临床检查发现其外周血管或心脑血管发生病变;③心电图异常,如出现梗死或心脏缺血等现象;④患者想进行高强度的运动(≥60% VO_2peak)。对于T2DM患者运动训练前筛查的必要性有赞成也有反对,但是在T2DM患者心血管疾病发生率越来越普遍的今天,运动前的心血管疾病风险评估可以减少运动时的风险,同时可以作为是否需要降低运动训练强度的参考依据之一。

2 运动疗法在T2DM并发周围神经病变中的应用

T2DM合并周围神经病(peripheral neuropathy, PN)的患者常伴有下肢损伤,这类患者的下肢肌肉筋膜、肌肉束及两者中间部位可见大量的脂肪组织,并且与同龄人相比肌肉萎缩现象更加明显,而这些肌肉组织的病变会造成患者的活动受限。有研究表明,成年糖尿病患者其活动受限的比率是非糖尿病人群的2倍[11],而糖尿病合并下肢血管病变或PN的患者其活动受限的发生率是未发现并发症糖尿病患者的3倍[11]。患有PN的糖尿病患者往往由于感觉缺失,很容易在运动中出现损伤,以前的运动指南不建议这类患者进行负重运动[12]。因此,目前临床上很少为这类患者安排负重训练。但是,美国糖尿病协会(ADA)和美国运动医学学院(ACSM)在2010年所发表的新版运动指南中对这一人群的运动处方进行了调整,指南指出患有PN的T2DM患者在没有发现严重足部溃烂的情况下,可以进行中等强度的负重训练[13]。负重训练可以帮助这类人群保持应有的活动能力[14]。有两项研究对患

有PN的T2DM患者进行了相似的运动干预(平衡训练+下肢肌力训练),结果发现受试者下肢的肌力和平衡能力都有所改善[15—16]。尽管其他的非负重训练也可以带来益处,但是负重训练,尤其是步行运动,操作起来简单易行,更易于坚持[17]。

另一方面,只要运动处方安排的合理,运动训练也具有很好的安全性。在Kruse等[17]所做的实验中,他们对患有PN的T2DM患者进行了12个月的闭眼单脚站立和步行的训练,结果发现受试者在活动能力得到普遍提升的同时并没有出现运动中摔倒的现象,但实验也没有表明此类运动训练有改善平衡能力、降低摔倒风险的效果。这种结果的不同,可能与训练强度不够,或是受试者本身存在差异有关。基于以上考虑我们有理由相信,运动训练对于患有PN的T2DM患者的平衡能力、下肢肌肉力量,以及行动力是有一定益处的。但是我们还是建议如果想提高这类患者负重训练的强度,治疗师应严密的监测其身体变化,采取正确的足部防护措施,以免发生危险。

3 运动疗法在T2DM并发骨质疏松中的应用

T2DM患者破骨细胞功能增加,但成骨细胞功能下降,因此更容易出现骨质流失的现象,甚至患有骨质疏松症。并且由于T2DM患者多为中老年人,尤其是对绝经后的妇女来说,其合并患有骨质疏松的可能性大大提高。运动训练时,骨骼所承受的重力增加,同时肌肉牵拉也可以刺激骨骼,两者共同作用,可以帮助患者改善骨代谢,使骨密度(bone mineral density, BMD)保持较高的水平[18]。所以运动训练对于T2DM患者骨质疏松的防治效果是可以预见的。不同类型运动对BMD的影响也不同,一般认为小到中等强度(<60% VO_2peak)的高频率(30—60min/d,3—5d/w)的负重运动对BMD的保持更有好处,运动形式可以选择登楼梯、步行、间歇性慢跑或网球等有氧运动[19]。

目前尚没有制定有关骨质疏松患者运动禁忌症的指南。虽然有骨质疏松危险的个体在运动训练中没有禁忌,但是对BMD较低、曾有小程度骨折或长期服用皮质类固醇的高危人群还是要额外留意。另一方面,对于患有骨质疏松的个体,适量的运动训练可以有助于维持其BMD现有水平,防止病情恶化,但不会增加其BMD[20]。一般来说,运动强度要以骨骼承受力作为参考,但事实上往往不易判断出骨骼承受力,因此这类人群在运动处方制定和实施的过程中应注意以下问题:①对于患有严重骨质疏松的患者来说,不适宜进行最大肌力测试,运动强度应以不引起或加重疼痛为准;②患有严重椎骨骨质疏松的患者,在做心肺功能测试时,应避免进行平板跑台运动,最好选用功率车运动;③患有骨关节炎或压缩性骨折的人群,其脊柱的BMD可能显示正常甚至增加,因此用髋骨BMD来评定骨质疏松危险性更为可靠[21]。

4 运动疗法在T2DM其他并发症中的应用

运动中,自主神经病变可能引起多种反应减弱,包括收缩压反应下降、摄氧能力减弱、出现无汗症等[9]。此类患者由于不能识别低血糖的体征和症状,因此要格外注意监测其低血糖反应。同时,在运动过程中还应随时注意监测血压,以控制较大强度运动引起的高血压或低血压反应。当不方便监测运动中的血压和心率时,可以运用主观疲劳感觉分级来监测运动强度。此外,由于此类患者体温调节机制可能有一定程度的受损,因此要做好必要的准备来应对由于运动而引发的体温异常改变[22]。

伴有视网膜病变的T2DM患者,如果进行较大强度的运动可能会诱发视网膜剥落和玻璃体积血,所以患有非增生型或增生型糖尿病性视网膜病变的患者,应避免较大强度的有氧运动和抗阻运动[9]。

对患有肾病的患者,虽然运动后蛋白质排出量急剧增加,但是并没有证据证明较大强度的运动会增加肾脏病变的严重程度。虽然对T2DM肾病患者的运动强度目前还没有相应限制,但是为了运动的安全性,这类人群的运动训练应以耐受的中等强度运动为主[21]。

5 运动疗法在T2DM患者中临床实施的依从性问题

作为T2DM康复疗法中的一个主要治疗方式,运动疗法也有其自身的一些局限性,比如其治疗效果直接取决于患者的依从性。而患者的运动依从性不高一直都是运动疗法的一个不可回避的问题,特别是离开医院回归社会和家庭后的运动依从性问题仍有待我们进一步研究。T2DM患者运动依从性主要受个人知识水平、对运动疗法的理解、参与运动的积极性及社会支持等因素的影响[23]。因此,我们在对其制定运动处方时应考虑到T2DM患者的自身运动能力、运动动机、过往经历、经济水平、情绪状态等因素,并在运动训练进行的过程中反复咨询个人状况,以便消除患者的不良情绪,调整运动状态。同时,在运动疗法开始前、中、后期及时有效地对患者进行运动疗法的相关教育也是十分必要的。在江苏省赣榆县门河镇卫生院所做的一份调查显示[24],前来就诊的96例T2DM患者中有40%的患者运动时间不够,而其中16%的患者认为体力劳动即为运动疗法,因此从未进行运动治疗,对运动疗法理解的误区影响运动治疗的效果。这就要求医生和治疗师应加强对患者的引导和宣教,使患者更好地认识理解运动疗法,促使其建立正确的健康信念,提高对运动的依从性。此外,有研究证明,音乐疗法及园艺作业等作业疗法可以有效地提高不同人群的运动参与积极性[25]。因此,满足特定人群的兴趣进行运动疗法和作业疗法等的联合

治疗可能会有效地提高患者运动依从性。

6 小结

综上所述,对于T2DM患者的某些并发症,运动疗法的确可以起到积极的治疗作用,如心血管病变、周围神经病变和骨质疏松等并发症。同时,为了确保运动处方的合理性,医生有必要在运动处方制定前对患者的身体状况和运动水平进行相应的评估,当然在实施运动处方的过程中,相应的防护措施也是十分重要的。但目前尚未有证据证明运动疗法对合并自主神经病变、视网膜病变、肾病等并发症的T2DM患者有明显的治疗作用,但是由于这些并发症会在运动时给患者带来一定的风险,因此在进行运动训练时对这几类患者也应给予额外关注。在今后的工作中,我们应更多的结合T2DM患者自身情况,根据其并发症的类型和程度制定更具有个性化的运动处方,更有针对性的解决患者的问题。

参考文献

[1] Lee PG, Cigolle C, Blaum C. The co-occurrence of chronic diseases and geriatric syndromes: the health and retirement study[J]. J Am Geriatr Soc, 2009, 57(3):511—516.

[2] Emerging Risk Factors Collaboration, Seshasai SR, Kaptoge S, et al. Diabetes mellitus, fasting glucose, and risk of cause-specific death[J]. N Engl J Med, 2011, 364(9):829—841.

[3] Yang W, Lu J, Weng J, et al. Prevalence of diabetes among men and women in China[J]. N Engl J Med, 2010, 362(12):1090—1101.

[4] Snowling NJ, Hopkins WG. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis[J]. Diabetes Care, 2006, 29(11):2518—2527.

[5] Miche E, Herrmann G, Nowak M, et al. Effect of an exercise training program on endothelial dysfunction in diabetic and non-diabetic patients with severe chronic heart failure[J]. Clin Res Cardiol, 2006, 95(Suppl 1):i117—124.

[6] Desai MY, Nasir K, Rumberger JA, et al. Relation of degree of physical activity to coronary artery calcium score in asymptomatic individuals with multiple metabolic risk factors[J]. Am J Cardiol, 2004, 94(6):729—732.

[7] Smart N, Marwick TH. Exercise training for patients with heart failure: a systematic review of factors that improve mortality and morbidity[J]. Am J Med, 2004, 116(10):693—706.

[8] Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines)[J]. Circulation, 2002, 106(14):1883—1892.

[9] American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes——2013[J]. Diabetes Care, 2013, 36(Suppl 1):S11—66.

[10] Wackers FJ, Young LH, Inzucchi SE, et al. Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects: the DIAD study[J]. Diabetes Care, 2004, 27(8):1954—1961.

[11] Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Mobility limitation among persons aged > or = 40 years with and without diagnosed diabetes and lower extremity disease——United States, 1999-2002[J]. MMWR Morb Mortal Wkly Rep, 2005, 54(46):1183—1186.

[12] Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, et al. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association[J]. Diabetes Care, 2006, 29(6):1433—1438.

[13] Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, et al. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement [J]. Diabetes Care, 2010, 33(12):e147—167.

[14] Tuttle LJ, Hastings MK, Mueller MJ. A moderate-intensity weight-bearing exercise program for a person with type 2 diabetes and peripheral neuropathy[J]. Phys Ther, 2012, 92(1):133—141.

[15] Richardson JK, Sandman D, Vela S. A focused exercise regimen improves clinical measures of balance in patients with peripheral neuropathy[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2001, 82(2):205—209.

[16] Allet L, Armand S, de Bie RA, et al. The gait and balance of patients with diabetes can be improved: a randomised controlled trial[J]. Diabetologia, 2010, 53(3):458—466.

[17] Kruse RL, Lemaster JW, Madsen RW. Fall and balance outcomes after an intervention to promote leg strength, balance, and walking in people with diabetic peripheral neuropathy: "feet first" randomized controlled trial[J]. Phys Ther, 2010, 90(11):1568—1579.

[18] 沈志祥,郑洁皎,刘翠鲜,等.跑台运动训练对2型糖尿病大鼠股骨骨密度的影响[C].中国康复医学会第七次全国康复治疗学术会议论文集,2010.199—201.

[19] 李秀芬,崔巴特尔,郝博文,等.不同人群的负重和非负重运动对骨密度的影响[J].中国组织工程研究与临床康复,2010,14(24):4495—4498.

[20] Spellman CW. Aggressively managing type 2 diabetes mellitus, hyperlipidemia, and bone loss[J]. J Am Osteopath Assoc, 2008, 108(5 Suppl 3):S20—27.

[21] RW. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription 8th ed[M]. American: Lippincon Willians & Wilkins, American College of Sports Medicine, 2010.

[22] American College of Sports Medicine, Armstrong LE, Casa DJ, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exertional heat illness during training and competition [J]. Med Sci Sports Exerc, 2007, 39(3):556—572.

[23] Ruchat SM, Mottola MF. The important role of physical activity in the prevention and management of gestational diabetes mellitus[J]. Diabetes Metab Res Rev, 2013, (2402):[Epub ahead of print].

[24] 相振玲.2型糖尿病人运动治疗与依从性的调查研究[J].心理医生,2011,(8):669—670

[25] Niu K. The effect of music or horticultural therapy, in combination with standard fall prevention exercise programs on elderly nursing home residents [C]. 第24届康复医科学研究助成论文集, 2009, 3:49—62.