



Вестник

ВОЛГОГРАДСКОГО
ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО
УНИВЕРСИТЕТА

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Главный редактор –

В.И. Петров, академик РАМН

Зам. главного редактора –

М.Е. Стаценко, профессор

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

А.Р. Бабаева, профессор
А.Г. Бебуришвили, профессор
А.А. Воробьев, профессор
С.В. Дмитриенко, профессор
В.В. Жура, доцент
М.Ю. Капитонова, профессор
(научный редактор)
С.В. Клаучек, профессор
Н.И. Латышевская, профессор
В.Б. Мандриков, профессор
И.А. Петрова, профессор
В.И. Сабанов, профессор
Л.В. Ткаченко, профессор
С.В. Туркина (ответственный секретарь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

А.Б. Зборовский, академик РАМН
(Волгоград)
Л.И. Кательницкая, профессор
(Ростов-на-Дону)
Н.Н. Седова, профессор
(Волгоград)
А.А. Спасов, чл.-корр. РАМН
(Волгоград)
В.П. Туманов, профессор
(Москва)
А.К. Косоуров, профессор
(Санкт-Петербург)
Г.П. Котельников, академик РАМН
(Самара)
П.В. Глыбочко, чл.-корр. РАМН
(Саратов)
В.А. Батурин, профессор
(Ставрополь)

2 (26)

**АПРЕЛЬ–
ИЮНЬ
2008**

VOX
AUDITA LATET,
LITTERA SCRIPTA
MANET
ИЗДАТЕЛЬСТВО
ВОЛГМУ

ISSN 1994-9480



9 771994 948340 >

жений при СД и взаимосвязано со степенью тяжести заболевания, что свидетельствует о возможности использования этих показателей для диагностики и оценки тяжести диабетической ангиопатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анциферов М. Б., Галстян Г. Р., Миленькая Т. М. Осложнения сахарного диабета (клиника, диагностика, лечение, профилактика) / Под ред. И. И. Дедова — М.: Медицина, 1999. — 224 с.
2. Балаболкин М. И. // Кардиология. — 2000. — № 10. — С. 74—87.
3. Бондарь И. А., Климонтов В. В., Пупышев А. Б. и др. // Проблемы эндокринологии. — 2001. — Т. 47, № 4. — С. 35—38.
4. Анциферов М. Б., Дедов И. И., Галстян Г. Р. и др. Диабетическая нефропатия: механизмы развития, клиника, диагностика, лечение и профилактика. — М.: Медицина для вас, 2003. — 370 с.
5. Дедов И. И., Балаболкин М. И. Сахарный диабет: ангиопатии и окислительный стресс: пособие для врачей. — М., 2001. 480 с.
6. Климонтов В. В., Бондарь И. А., Пауль Г. А. и др. Ранние метаболические и гемодинамические маркеры диабетической нефропатии: матер. Всерос. конф. — Новосибирск, 2002. — С. 143—144.
7. Расовский Б. Л. // Проблемы эндокринологии. — 1999. — Т. 45, № 4. — С. 8—9.
8. Салтыков Б. Б. // Архив патологии. — 2000. — Т. 62, № 2. — С. 5—9.
9. Cadaval R., Kohlman O. et al. // Glykobiology. — 2000. — Vol. 10, № 2. — P. 185—192.
10. Davies M., et al. // Diabetologia. — 1996. — Vol. 48. — P. 135—137.
11. Deckert T., et al. // Diabetologia. — 1997. — Vol. 51. — P. 75—76.
12. Farndale R. W., Buttle D. J. // Biochim. Biophys. acta. — 1986. — Vol. 883. — P. 173—177.
13. Jensen T. // Diabetes — 1997. — Vol. 46. — P. 96—100.

УДК: 616.379-008.64-085.85

ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ ЭНДОРФИНЕРГИЧЕСКИХ СТРУКТУР МОЗГА (ТЭС-ТЕРАПИЯ) — НОВЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Н. В. Рогова

Кафедра клинической фармакологии и интенсивной терапии ВолГМУ

ТЭС-терапия воздействует на все основные звенья патогенеза сахарного диабета. Включение этого метода в комплексную терапию заболевания повысит эффективность лечения больных, уменьшит объем медикаментозной терапии и снизит затраты на лечение этой группы пациентов.

Ключевые слова: Transcranial electrical stimulation of cerebral endorphynergic structures (TES-therapy) as a new method for patients with diabetes mellitus

TRANSCRANIAL ELECTRICAL STIMULATION OF THE BRAIN ENDORPHYNERGIC STRUCTURES (TES-THERAPY) IS A NEW METHOD FOR TREATING PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

N. V. Rogova

TES-therapy affects all the main chains of pathogenesis of diabetes mellitus. Inclusion of this method into a complex therapy of diabetes mellitus will enhance effectiveness of treatment, reduce the volume of medication therapy and cut down expenses for treating this group of patients.

Key words: Diabetes mellitus, TES-therapy, effectiveness of treatment.

По прогнозам ВОЗ к 2025 году количество больных с сахарным диабетом (СД) во всем мире превысит 300 миллионов человек. При этом, по данным разных авторов, СД 2 типа будет составлять от 92 до 97 % и приобретет черты пандемии. Угрожающее увеличение в течение последних десятилетий частоты и тяжести осложнений, высокая стоимость лечения, существен-

ное сокращение продолжительности жизни пациентов и возрастающая смертность больных СД требуют разработки новых, более эффективных, патогенетически обоснованных подходов к терапии данной патологии и ее осложнений [6, 8].

Комплексная терапия СД включает: диетотерапию, физические нагрузки, применение сахароснижа-

ющих препаратов (инсулин, пероральные сахароснижающие средства), обучение больных, самоконтроль показателей обмена веществ, раннее лечение осложнений и сопутствующей патологии [7].

Мы располагаем большим арсеналом средств для коррекции нарушений углеводного обмена, однако идеального гипогликемического средства пока нет. Определенная неудовлетворенность врачей и больных различными средствами постоянно стимулирует поиск новых лекарственных средств и методов лечения больных СД [1]. У пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией есть ограничения по некоторым пероральным сахароснижающим средствам (да и с инсулинотерапией не все просто). Например, нежелательные эффекты инсулинотерапии: гипогликемия (при передозировке или пропуске приема пищи); липодистрофия в месте повторных инъекций; аллергические реакции (зуд, локальная или системная сыпь, образование подкожных узелков в месте инъекций, анафилактические реакции); увеличение массы тела (ожирение); переходящие нарушения рефракции глаза (начало инсулинотерапии) [1]. Факторы, ограничивающие применение производных сульфонилмочевины (ПСМ): пик действия любого ПСМ и повышение постабсорбционной гипергликемии не совпадают по времени, и в результате — или недостаточный гипогликемический эффект, или серьезные гипогликемические состояния (при пропуске приема пищи); длительное применение ПСМ приводит к истощению функции β -клеток и затем к декомпенсации, гипергликемии, вторичной инсулинорезистентности; блокируя калиевые каналы кардиомиоцитов при ИБС ПСМ снижают устойчивость миокарда к «ишемическому preconditionированию» [2—4]. Нежелательные эффекты бигуанидов: диспепсические явления; возможное снижение всасывания витаминов B_{12} и фолиевой кислоты (мегалобластная анемия); метформин-ассоциированный ацидоз при ХСН, ДН, почечной и печеночной недостаточности, употреблении алкоголя; кожные аллергические реакции [1]. Ни один из пероральных сахароснижающих средств в виде монотерапии без включения в терапию сердечно-сосудистых средств не может эффективно корректировать диабетические макроангиопатии. Поэтому для достижения лечебного эффекта врачи вынуждены использовать многокомпонентную комбинированную терапию, что повышает риск нежелательных лекарственных реакций. С целью оптимизации фармакотерапии и с экономической точки зрения, для уменьшения текущих расходов на оказание медицинской помощи этой группе больных постоянно разрабатываются и внедряются новые комбинированные препараты и расширяются показания к немедикаментозной терапии. Многолетний опыт изучения эффектов транскраниальной электростимуляции эндорфинергических структур мозга позволяет нам предложить оптимизировать терапию пациентов с СД, уменьшая объем медикаментозного лечения за счет применения ТЭС-терапии (неинвазивное электрическое воздей-

ствие, избирательно активирующее антиноцицептивную систему мозга в подкорковых структурах, работа которой осуществляется главным образом с участием таких нейротрансмиттеров и нейромодуляторов как эндорфины и серотонин).

ТЭС-терапия влияет на многие звенья патогенеза и характеризуется высокой эффективностью, безопасностью, простотой, доступностью и экономической рентабельностью. Метод ТЭС-терапии был разработан на основе принципов доказательной медицины в начале 80-х годов в институте физиологии им. И. П. Павлова РАН (г. Санкт-Петербург) группой ученых под руководством Лауреата Государственной Премии СССР, профессора В. П. Лебедева. Основным механизмом развития лечебного эффекта при ТЭС-терапии является активация эндорфинных структур антиноцицептивной системы мозга [5].

Центр ТЭС Института физиологии им. И. П. Павлова РАН (г. Санкт-Петербург) выпускает серию физиотерапевтических аппаратов «Трансаир», предназначенных для ТЭС-терапии. Все аппараты для ТЭС-терапии серии «Трансаир» предназначены для селективной электростимуляции защитных механизмов мозга с учетом квазирезонансных свойств этих структур мозга. Способ транскраниальной электростимуляции эндорфинных механизмов мозга и устройство для его осуществления защищены Патентом на изобретение РФ № 2159639.

«Трансаир-01 П» (Полипрограмный). В наших исследованиях эффективности применения данного метода в комплексном лечении больных с СД ТЭС-терапия продемонстрировала значительное положительное влияние на показатели углеводного обмена в клинических ситуациях, сопряженных со снижением функциональной активности β -клеток (пациенты с СД 2 без ожирения). Это влияние было не только сравнимо с эффектом глибенкламида, но и превосходило его по важным показателям (нормализация фаз секреции инсулина, отсутствие гипогликемических состояний). ТЭС-терапия восстанавливала раннюю фазу секреции инсулина и пики инсулинемии совпадали с пиками гликемии. Это позволяет у данной категории пациентов начинать применять ТЭС-терапию с момента потребности в медикаментозной коррекции углеводного обмена. Кроме того, у пациентов, длительно применяющих препараты сульфонил мочевины (в ситуациях связанных с истощением β -клеток), рекомендуем присоединение ТЭС-терапии для восстановления функциональной активности β -клеток поджелудочной железы.

У пациентов с ожирением мы так же наблюдали нормализацию фаз секреции инсулина при использовании ТЭС-терапии (как монотерапии, так и в комбинации с метформином). Кроме того, несмотря на выраженную исходно гиперинсулинемию и инсулинорезистентность, при использовании ТЭС-терапии мы не отмечали роста гиперинсулинемии, а наблюдали некоторое снижение постпрандиальной гликемии. Этот эффект

можно объяснить наличием у ТЭС-терапии так же действия на периферические ткани, которое приводит к небольшому снижению инсулинорезистентности, что повышает эффективность эндогенного инсулина и как следствие — снижение постпрандиальной гликемии. Возможно этот эффект как-то связан с гепатотропными эффектами ТЭС-терапии или влиянием на тканевые инсулиновые рецепторы, или влиянием на транспортеры глюкозы. Монотерапия метформином у этой группы пациентов была эффективнее монотерапии ТЭС, однако комбинация «ТЭС-терапия + метформин» дала полную компенсацию нарушений углеводного обмена.

У пациентов СД 2 с ожирением мы рекомендуем как можно раньше начинать комбинированную терапию бигуанидов и ТЭС-терапии. При развитии выраженной функциональной недостаточности β -клеток, когда диабет становится инсулинзависимым, мы так же рекомендуем до перевода пациента на инсулин присоединение ТЭС-терапии.

Во всех группах пациентов, включенных в исследование, наблюдали достоверные гипотензивные эффекты ТЭС-терапии. Исходно у больных СД 2 наблюдали повышение среднесуточных значений САД и ДАД, нарушение суточного профиля АД. После курса ТЭС-терапии: отмечалось снижение САД на 14,8 %; ДАД на 12,5 % и улучшение суточного профиля АД (уменьшение *Non-dippers* на 49 %, *Over-dippers* и *Night-peakers* на 97,1 %; увеличение *Dippers* на 56 %).

Во всех группах получили снижение агрегации и адгезии тромбоцитов и улучшение реологических свойств крови: фибриноген крови снижался на 16,4 %, АПТВ увеличивался на 2,3 %, значительно снижалась степень агрегации тромбоцитов (на 28,98 %), повышался процент дезагрегации тромбоцитов, увеличивался процент нормальных агрегатограмм.

Наблюдали некоторое улучшение показателей липидного обмена во всех группах пациентов с СД 2.

На основании результатов исследований мы можем утверждать, что ТЭС-терапия — эффективный метод восстановления функциональной активности β -клеток поджелудочной железы у больных с нарушениями углеводного обмена, который не приводит к росту инсулинорезистентности у пациентов с ожирением, а существенно ее снижает. Этот метод особенно эффективен у пациентов с СД и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией. Включение ТЭС-терапии в комплексное лечение пациентов с СД 2 достоверно снижает риск развития тромбозомболических осложнений, риск прогрессирования атеросклероза и общий риск сердечно-сосудистых осложнений.

Мы рекомендуем для применения в практику врачей-эндокринологов следующие схемы ТЭС-терапии:

При стабильном течении СД 2: ежедневные процедуры в домашних условиях или в условиях стационара за 1 час до завтрака в 8:30. Процедура составляет по длительности 30 минут (может применяться как монотерапия или добавляться к любой комбинации лекарственных средств).

При декомпенсации СД 2: процедуры длительностью 30 минут нужно делать перед основными приемами пищи за полчаса до завтрака, обеда и ужина (3—5 дней). Затем переходят на 2 процедуры в день: до завтрака и перед ужином по 30 минут за 1 час до еды.

При развитии функциональной недостаточности β -клеток поджелудочной железы на фоне длительного применения ПСМ, когда возникает необходимость на короткий период переводить больного на инсулинотерапию (а так же у пациентов с СД 2 и ожирением, когда требуется присоединение ПСМ или перевод на инсулин), рекомендуется 30-дневный курс ТЭС-терапии. Первые 3—4 дня ТЭС-терапия назначается 2 раза в день (перед завтраком и на ночь) при условии, что пациент продолжает принимать ПСМ в прежней дозировке. Затем по уровню гликемии рекомендуется постепенно уменьшать дозу препаратов и продолжать курс ТЭС-терапии. При необходимости ТЭС-терапию можно выполнять 3 раза в день.

Внедрение нового немедикаментозного метода лечения СД — ТЭС-терапии в комплексное лечение больных СД типа 2 повысит эффективность амбулаторного и стационарного этапа лечения данной категории пациентов и будет способствовать рационализации расходов в рамках Федеральной целевой программы «Сахарный диабет».

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А. С. // Consilium medicum. — 2003. — Т. 5, № 9. — С. 484—486.
2. Балаболкин М. И. и др. // РМЖ. — 2007. — С. 933.
3. Давыдов А. Л. // Пробл. Эндокринологии. — 2000. — Т. 46, № 3. — С. 10—13.
4. Древаль А. В., Мисникова И. В., Зайчикова О. С. // Сахарный диабет. — 1999, № 2, — С. 35—36.
5. Лебедев В. П., Биличенко С. В. // Рос. физиол. журнал им. Сеченова. — 2004. Т. 90, № 11. — С. 1429—1432.
6. American Diabetes Association; National Heart, Lung and Blood Institute, et al. // Circulation. — 1999. — № 100. — P. 1132—1133.
7. Amos A. F., McCarthy D. J. // Diabet Med. — 1997. — Vol. 14. — Suppl. 5. — S.1—85.
8. Bartnik M., Ryden L., Ferrari R., et al. // Europe. Eur Heart J. — 2004. — № 25. — P. 1880—1890.

<i>Каменева Е. А., Захарьина О. А., Бабаева А. Р.</i> СЫВОРОТОЧНЫЕ ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНЫ И АНТИТЕЛА К НИМ КАК МАРКЕРЫ СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ	50	<i>Kameneva E. A., Zaharina O. A., Babaeva A. R.</i> SERUM GLYCOSAMINOGLYCANS AND ANTIBODIES TO THEM AS DIAGNOSTIC MARKERS OF VASCULAR COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS	50
<i>Рогова Н. В.</i> ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ ЭНДОРФИНЕРГИЧЕСКИХ СТРУКТУР МОЗГА (ТЭС-ТЕРАПИЯ) — НОВЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	53	<i>Rogova N. V.</i> TRANSCRANIAL ELECTRICAL STIMULATION OF THE BRAIN ENDORPHYNERGIC STRUCTURES (TES-THERAPY) IS A NEW METHOD FOR TREATING PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS	53
<i>Кропачев А. Ю., Смирнов А. В., Почепцов А. Я., Соснин Д. А.</i> УЛЬТРАСТРУКТУРА ЭПИТЕЛИОЦИТОВ ПРОКСИМАЛЬНЫХ КАНАЛЬЦЕВ ПОЧЕК ПРИ ВАРЬИРУЮЩЕЙ (НЕПОСТОЯННОЙ) ОККЛЮЗИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ	56	<i>Kropachev A. Yu., Smirnov A. V., Pocheptsov A. Ya., Sosnin D. A.</i> ULTRASTRUCTURE OF PROXIMAL TUBULAR EPITHELIOCYTES IN UNSTABLE OCCLUSION OF URINARY TRACT	56
<i>Возный А. В.</i> ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АВТОМАТИЗИРОВАННЫХ ИНФОРМАЦИОННЫХ СИСТЕМ В СТОМАТОЛОГИИ	59	<i>Vozny A. V.</i> PERSPECTIVES OF APPLYING AUTOMATED INFORMATIONAL SYSTEMS IN STOMATOLOGY	59
<i>Хлопонин Д. П.</i> РОЛЬ СИСТЕМЫ ПОЛИАМИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ РЕГЕНЕРАТОРНО-ПЛАСТИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	62	<i>Khloponin D. P.</i> ROLE OF POLYAMINES SYSTEM IN PATHOGENESIS AND TREATMENT OF REGENERATIVE AND PLASTIC HEART FAILURE	62
<i>Яковлева О. В., Чен Ци Хсианг, Дубровин Г. М., Иванов А. В.</i> ВЛИЯНИЕ ВНУТРИКОСТНОГО ВВЕДЕНИЯ ПЕРФТОРАНА НА ДИНАМИКУ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ВЫСОКОЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМАХ	65	<i>Yakovleva O. V., Chen Tsi Xiang, Dobrovinn G. M., Ivanov A. V.</i> INFLUENCE OF THE PERFUTORAN INTRAOSSEOUS INTRODUCTION ON DYNAMICS OF OSTEOREPARATION IN EXPERIMENTAL HIGH-ENERGY FRACTURES	65
<i>С. П. Синчихин, Э. У. Лечиева</i> ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПЕРЕД РОДАМИ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ЛИМФОЦИТОВ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН	68	<i>Sinchikhin S. P., Lechieva E. U.</i> PROGNOSTIC VALUE OF LYMPHOCYTE ENZYMATIC ACTIVITY DEFINITION IN PREGNANT WOMEN	68
<i>Рудзевич А. Ю., Шаповалова Е. М.</i> НЕПРЕРЫВНОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ	71	<i>Rudzevich A. J., Shapovalova E. M.</i> CONTINUOUS INTRAVASCULAR BLOOD COAGULATION IN PREGNANT WOMEN WITH ARTERIAL HYPERTENSION	71
<i>Якушева Е. Н.</i> ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СИСТЕМЫ СТАНДАРТНЫХ ДНЕВНЫХ ДОЗ	74	<i>Yakusheva E. N.</i> POSSIBILITIES OF USING DEFINED DAILY DOSE SYSTEM	74
<i>Мозговая Е. О., Зборовская И. А.</i> КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ МЕЖДУ АКТИВНОСТЬЮ ЭНЗИМОВ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ	77	<i>Mozgovaya E. E., Zborovskaya I. A.</i> CLINICAL AND PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF INVESTIGATION OF THE CORRELATIONS BETWEEN PURINE METABOLISM ENZYMES ACTIVITIES IN RHEUMATOID ARTHRITIS	77
<i>Дронова Е. П., Начинкин В. В., Лопатин Ю. М.</i> КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ	80	<i>Dronova E. P., Nachinkin V. V., Lopatin Yu. M.</i> CLINICAL AND ECONOMIC ASPECTS OF THE EFFICIENCY OF THE CORONARY BY-PASS IN PATIENTS WITH AN ACUTE CORONARY SYNDROME	80
<i>Аджиенко В. Л.</i> СОЦИОЛОГИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ	85	<i>Adzhiyenko V. L.</i> SOCIOLOGY OF DRUG CLINICAL TRIALS	85
В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ		GUIDE FOR GENERAL PRACTITIONERS	
<i>Осадчук М. М. (Самара)</i> ИЗЖОГА КАК ПРОБЛЕМА ПАЦИЕНТА В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ. КЛИНИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПО ДИАГНОСТИКЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ	89	<i>Osadchuk M. M.</i> HEARTBURN AS A PROBLEM OF THE PATIENTS IN GENERAL PRACTICE. CLINICAL ALGORITHM ON DIAGNOSTICS OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE	89