

Показатели ТТГ и ΔОФВ₁ в группах больных БА

Показатель	Группы			P ₁	P ₂	P ₃
	I (n=20)	II (n=17)	III (n=11)			
ТТГ, мЕд/л	1,32 ±0,1	2,57 ±0,11	4,88 ±0,16	<0,05	<0,01	<0,001
ΔОФВ ₁ , в % от исходного	5,03 ±0,59	10,63 ±0,97	18,5 ±0,96	<0,001	<0,001	<0,001

Примечания. p₁ — достоверность различия показателей между I и II группой; p₂ — между II и III группой; p₃ — между I и III группой.

Таким образом, частота выявляемой гиперчувствительности бронхов с помощью пробы с ИГХВ у исследованных пациентов ассоциируется не только с минимальной тиреоидной недостаточностью, классифицируемой как субклинический гипотиреоз (уровень ТТГ крови выше 4 мЕд/л, уровень св.Т₄ крови и св.Т₃ крови норма), но и при сужении интервала для ТТГ до 2-4 мЕд/л (нижний диапазон нормальных значений), что необходимо учитывать при ведении больных БА с асимптомной гипотироксинемией в регионах с легким или умеренным дефицитом йода, т.е. на большей части территории Дальнего Востока и Забайкалья.



Л и т е р а т у р а

1. Апанасевич А.В., Кириллов М.М., Шашина М.М. и др. // Сб. тез. XVII Национ. конгресса по болезням органов дыхания. Казань, 2007. С. 42.
2. Герасимов Г.А., Фадеев В.В., Свириченко Н.Ю. и др. // Йоддефицитные заболевания в России. М., 2002. С. 10-12.
3. Гончаров Н.П. // Проблемы эндокринологии. 1995. №3. С. 31-35.
4. Ильина О.Ю. Особенности течения бронхиальной астмы у больных с нарушением тиреоидного статуса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2006. 19 с.
5. Самсонова Л.Н., Касаткина Э.П. // Проблемы эндокринологии. 2007. Т. 53, №6. С. 40-43.
6. Трошина Е.А., Платонова Н.М. // Проблемы эндокринологии. 2006. Т. 52, №4. С. 39-42.
7. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention (Updated 2007). <http://www.ginasthma.com>
8. Khalek K., Kholly M., Rafik M. et al. // J. Asthma. 1991. Vol. 28, №6. P. 425-431.

УДК 616.379 - 008.64 - 06 : 616.12 : 615.8

Н.В. Рогова

ВОЗМОЖНОСТИ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ЭНДОРФИНЕРГИЧЕСКИХ СТРУКТУР МОЗГА (ТЭС-ТЕРАПИИ) В ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград

Рост числа больных сахарным диабетом типа 2 (СД 2), большинство из которых погибает от сердечно-сосудистых осложнений, превращает проблему рациональной терапии данной патологии в одну из актуальнейших задач клинической фармакологии [6, 7]. В основе патогенеза всех сердечно-сосудистых осложнений при сахарном диабете лежат выраженные нарушения углеводного обмена. Однако ни одно из пероральных сахароснижающих средств в виде монотерапии, без включения в терапию сердечно-сосудистых средств, не может эффективно корригировать диабетические макроангиопатии. Поэтому для достижения лечебного эффекта врачи вынуждены использовать многокомпонентную комбинированную терапию, что повышает риск нежелательных лекарственных реакций. Нам представляется перспективным оптимизировать терапию таких пациентов, уменьшая объем медикаментозного лечения за счет применения ТЭС-терапии.

ТЭС-терапия — это неинвазивная избирательная транскраниальная электростимуляция эндорфинергичес-

ких структур мозга (защитных механизмов мозга). Новый метод — ТЭС-терапия — разработан лауреатом Государственной премии СССР, д-ром мед. наук, проф. В.П. Лебедевым. Данный метод является одним из немногих немедикаментозных методов, разработанных с использованием принципов доказательной медицины, а именно GLP и GCP. В экспериментах на животных показано, что ТЭС-терапия восстанавливает структуру и функцию β-клеток поджелудочной железы, снижает уровень сахара при экспериментальном диабете, и этот эффект устраняется блокадой опиоидных рецепторов, восстанавливает структуру поврежденных островков Лангерганса, восстанавливает образование гранул инсулина в β-клетках, под влиянием ТЭС увеличивается выход инсулина в кровь из регенерировавших β-клеток [1, 2, 4]. Были продемонстрированы гипотензивный эффект ТЭС и улучшение реологических свойств крови [3, 5]. Есть положительные результаты небольших клинических исследований по применению ТЭС-терапии у пациентов с инфарктом ми-

окарда, с артериальной гипертензией. Все это послужило предпосылкой к выполнению данной работы.

Материалы и методы

В своей работе мы впервые использовали ТЭС-терапию (и как монотерапию, и в комбинации с лекарственными средствами) у пациентов с сахарным диабетом типа 2. Все пациенты ($n=88$), включенные в исследование, имели сопутствующую сердечно-сосудистую патологию (артериальная гипертензия у всех пациентов; стенокардия, постинфарктный кардиосклероз). По дизайну исследование открытое, простое, рандомизированное. В исследование включены мужчины и женщины от 18 до 70 лет. Состав групп по полу, возрасту и тяжести заболевания существенно не различался. Диагноз СД устанавливался на основании клинико-anamnestических и лабораторных данных, согласно классификации и «Диагностических критериев СД и других нарушений углеводного обмена», предложенных ВОЗ (1999). Все пациенты к моменту включения в исследование находились в состоянии субкомпенсации или декомпенсации углеводного обмена. Обязательным условием включения больных в исследование являлось информированное согласие на его проведение.

Всем пациентам с СД 2 после включения в исследование на 14 дн. отменяли гипотензивные средства, а с 7 дн. этой отмены исключали сахароснижающие средства (на этот период пациенты госпитализировались в стационар, т.е. с 7 по 14 дн. отмены гипотензивных препаратов).

После этого все пациенты с СД разделялись по ИМТ на 2 группы (без ожирения — ИМТ $<25 \text{ кг/м}^2$ и с ожирением — ИМТ $>25 \text{ кг/м}^2$), затем в каждой из этих двух групп проводилась рандомизация пациентов. В группе СД без ожирения было две группы: 1 группа получала курс ТЭС ($n=16$); 2 группа — микронизированный глибенкламид в дозе 1,75 мг 2 раза в день и эналаприл в дозе 5 мг 2 раза в день ($n=16$). В группе СД с ожирением проводилась рандомизация на 3 группы (3 группа — курс ТЭС ($n=20$); 4 группа — сиофор 850 мг 2 раза в день и эналаприл по 5 мг 2 раза в день ($n=18$); 5 группа — ТЭС+ сиофор 850 мг 1 раз в день ($n=18$). Далее всем пациентам выполнялось обследование, и назначался 14-дневный курс указанной терапии, затем проводилось контрольное обследование после лечения.

Уровень инсулина в сыворотке крови определяли иммунологическим методом с помощью набора производства фирмы «DRG-Diagnostics» (Германия). Уровень глюкозы определяли в цельной капиллярной крови из пальца с помощью портативного глюкометра производства фирмы «Roche» (Германия). Все показатели липидного профиля определялись ферментативными колориметрическими тест-системами «HUMAN» (Германия) на спектрофотометре PV-1251 С (Республика Беларусь). Внутренний контроль качества проводился с использованием контрольного материала «SERODOS PLUS» (лиофилизированная сыворотка человека) той же фирмы, а также стандартов, находящихся в тест-системах. Мы изучали реологические свойства крови с помощью ротационного вискозиметра АКР-2 со свободно плавающим цилиндром (объем рабочей части 0,85 мл). Измерения проводились в диапазоне скоростей сдвига $20\text{--}200 \text{ с}^{-1}$. Определяли также уровень фибриногена и уровень активированного

Резюме

Нарушения углеводного обмена — основа патогенеза всех сердечно-сосудистых осложнений при сахарном диабете. ТЭС-терапия нормализует показатели углеводного и липидного обмена, стабилизирует гемодинамику, улучшает реологические свойства крови. Этот метод может быть рекомендован к включению в комплексную терапию сахарного диабета, особенно у пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

Ключевые слова: сахарный диабет, сердечно-сосудистая патология, ТЭС-терапия.

N.V. Rogova

POSSIBILITIES OF TRANSCRANIAL ELECTRICAL STIMULATION OF THE BRAIN ENDORPHYNERGIC STRUCTURES (TES-THERAPY) IN TREATING CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH TYPE II DIABETES

Volgograd State Medical University, Volgograd

Summary

Metabolic disturbances of carbohydrate are the cause of all cardiovascular complications resulted from diabetes mellitus. TES-therapy makes indices of carbohydrate and lipid metabolism normal, haemodynamics stable. It also improves blood rheology. We recommend applying this treatment in a complex therapy of diabetes mellitus, particularly, for patients with cardiovascular diseases.

Key words: Diabetes mellitus, cardiovascular complications, TES-therapy.

парциального тромбопластинового времени (АПТВ) на турбодиметрическом гемокоагулометре CGL 2110 с использованием наборов и реактивов фирмы «Технология - стандарт» (Россия). Для оценки функциональной активности тромбоцитов использовали количественный метод с применением турбодиметрического светового агрегометра «SOLAR AP 2110» (Беларусь). Суточное мониторирование АД (СМАД) выполняли по стандартной методике с помощью неинвазивной портативной системы «Omron» (США). Полученные данные обработаны статистически с использованием стандартного пакета программ Statistica 6.

Результаты и обсуждение

Динамика показателей углеводного обмена приведена в табл. 1 (единицы измерения: инсулин — мкЕД/мл; глюкоза — ммоль/л). Анализируя полученные результаты, можно констатировать, что ТЭС-терапия продемонстрировала значительное положительное влияние на показатели углеводного обмена в клинических ситуациях, сопряженных со снижением функциональной активности β -клеток (пациенты с СД2 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.

Суточные профили уровней инсулинемии и гликемии до и после курса лечения

Время		1 группа (n=16) СД + ТЭС		2 группа (n=16) СД + манинил		3 группа (n=20) СДож + ТЭС		4 группа (n=18) СДож + сиофор		5 группа (n=18) СДож ТЭС+сиофор	
		до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
6	инсулинемия	6,168 ±1,44	10,967 ±0,3	7,218 ±0,3	9,632 ±0,1	24,126 ±0,01	24,028 ±0,02	255,564 ±1,1	16,264 ±1,3	24,862 ±1,3	14,843 ±1,2
	гликемия	9,1 ±0,22	6,0 ±1,04	9,0 ±1,15	6,5 ±0,11	7,68 ±0,2	6,9 ±0,04	7,74 ±0,3	6,0 ±0,1	7,66 ±0,2	5,7 ±1,01
8	инсулинемия	10,492 ±1,1	14,832 ±1,4	9,055 ±0,2	10,956 ±0,3	30,245 ±0,1	30,587 ±0,06	31,125 ±1,3	24,249 ±1,2	31,589 ±1,7	20,165 ±1,3
	гликемия	9,3 ±0,03	8,0 ±0,25	9,4 ±0,03	8,9 ±0,1	7,82 ±0,03	7,0 ±0,1	7,86 ±0,08	7,2 ±0,11	7,82 ±0,16	6,5 ±0,11
9	инсулинемия	25,824 ±2,6	51,828 ±1,7	24,856 ±1,3	26,164 ±0,5	34,875 ±0,2	40,279 ±1,3	34,012 ±1,2	30,254 ±1,1	33,953 ±1,1	40,958 ±1,6
	гликемия	12,2 ±1,01	8,5 ±1,3	12,4 ±1,2	10,3 ±0,3	10,9 ±0,4	9,0 ±0,1	11,0 ±0,01	8,2 ±0,28	10,8 ±0,9	8,0 ±0,05
10	инсулинемия	54,726 ±1,4	26,234 ±2,5	56,121 ±0,3	71,233 ±2,6	37,564 ±0,1	37,245 ±0,2	38,147 ±1,3	33,589 ±0,2	37,934 ±1,3	25,345 ±1,4
	гликемия	12,0 ±0,84	7,5 ±1,3	12,2 ±1,8	8,4 ±1,2	9,96 ±0,11	8,6 ±0,3	10,2 ±0,06	8,0 ±0,04	9,84 ±0,45	7,4 ±0,04
12	инсулинемия	27,552 ±1,1	24,616 ±0,2	29,989 ±1,1	38,137 ±1,3	32,129 ±0,02	32,256 ±0,01	33,547 ±1,4	25,679 ±1,1	33,508 ±1,5	22,166 ±1,1
	гликемия	10,1 ±0,27	7,4 ±1,1	10,5 ±0,2	8,2 ±0,1	8,9 ±0,03	8,0 ±0,2	8,96 ±0,06	7,6 ±0,01	8,92 ±0,5	7,0 ±0,03
13	инсулинемия	29,872 ±1,4	44,056 ±2,4	31,531 ±0,4	32,292 ±0,2	33,567 ±1,3	44,289 ±1,4	34,121 ±0,2	26,268 ±1,7	34,008 ±1,4	39,946 ±1,1
	гликемия	12,8 ±1,3	8,7 ±0,01	12,9 ±1,7	8,9 ±1,2	9,3 ±0,12	8,9 ±0,24	9,4 ±0,04	8,0 ±0,03	9,36 ±0,3	7,5 ±0,01
14	инсулинемия	32,345 ±2,3	46,399 ±1,6	34,125 ±2,4	58,948 ±2,5	43,366 ±1,2	36,158 ±1,4	44,217 ±1,2	42,126 ±0,3	44,186 ±2,2	39,224 ±1,6
	гликемия	12,3 ±0,13	8,0 ±1,34	12,4 ±0,33	7,8 ±1,3	8,6 ±0,04	8,2 ±0,03	8,7 ±0,09	7,9 ±0,1	8,7 ±0,4	7,41 ±0,07
18	инсулинемия	20,339 ±0,3	22,845 ±1,1	22,222 ±2,9	31,521 ±1,5	28,948 ±0,1	29,136 ±0,31	29,587 ±1,5	20,169 ±1,2	29,173 ±1,3	21,679 ±2,1
	гликемия	8,9 ±1,03	6,8 ±0,41	9,0 ±1,06	6,2 ±0,8	8,2 ±0,07	7,5 ±0,2	8,3 ±0,12	7,0 ±0,22	8,2 ±0,07	6,5 ±0,1
19	инсулинемия	34,545 ±0,5	43,258 ±1,2	36,125 ±1,1	39,267 ±0,3	30,724 ±1,4	38,299 ±1,2	31,005 ±0,4	26,865 ±1,6	31,527 ±1,4	45,249 ±1,8
	гликемия	10,6 ±0,22	7,9 ±0,3	11,1 ±0,05	8,0 ±1,2	8,5 ±0,03	8,4 ±0,02	8,6 ±0,087	7,9 ±0,02	8,6 ±0,12	7,46 ±0,3
20	инсулинемия	56,497 ±1,7	32,865 ±2,7	58,452 ±2,1	62,245 ±2,2	38,645 ±1,5	29,264 ±1,9	38,983 ±1,1	26,498 ±1,3	39,219 ±0,2	24,297 ±1,1
	гликемия	9,9 ±1,02	7,3 ±0,33	10,2 ±0,6	7,6 ±1,02	8,1 ±0,08	7,6 ±0,2	8,1 ±0,042	7,0 ±0,05	8,0 ±0,4	6,8 ±0,08
21	инсулинемия	45,831 ±2,4	25,114 ±1,9	47,106 ±1,7	50,127 ±1,4	31,254 ±1,2	24,126 ±1,5	32,119 ±1,5	25,127 ±1,6	32,592 ±1,7	23,465 ±1,2
	гликемия	7,8 ±0,01	7,0 ±0,12	7,9 ±0,3	6,6 ±0,1	7,58 ±0,06	7,0 ±0,3	7,6 ±0,4	6,9 ±0,03	7,59 ±0,06	6,5 ±0,2
03	инсулинемия	20,717 ±0,2	10,246 ±3,1	22,504 ±1,4	14,126 ±0,2	25,158 ±0,1	23,456 ±0,4	26,222 ±2,1	11,264 ±1,3	24,348 ±2,1	12,135 ±1,1
	гликемия	7,6 ±0,12	6,0 ±0,06	7,8 ±1,2	4,5 ±0,3	6,8 ±0,03 1	6,5 ±0,04	6,9 ±0,06	6,1 ±0,15	6,5 ±0,03	6,1 ±0,2

Предполагаемый механизм гипогликемического эффекта ТЭС-терапии. ТЭС-терапия активирует эндорфинергические структуры мозга, что приводит к повышению уровня β-эндофинов, которые являются агонистами опиоидных рецепторов. Стимуляция опиоидных рецепторов на мембранах β-клеток поджелудочной железы приводит к активации фосфолипазы С. Известно, что фосфолипаза С - Ca²⁺-мембранно-связанный фермент, который катализирует расщепление фосфатидилинозитдифосфата с образованием инозитол-(1,4,5)-трифосфата и диацилглицерола. Инозитолтрифосфат, будучи полярным веществом, дифундирует в цитоплазму, связывается с Ca²⁺ — каналами саркоплазматического ретикула, вызывает их открытие и выброс кальция в цитоплазму клетки,

а следовательно, приводит к синтезу и высвобождению инсулина, находящегося в гранулах.

Во всех группах пациентов, включенных в исследование, наблюдали достоверные гипотензивные эффекты ТЭС-терапии. Исходно у больных СД2 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 снизился на 16,4%, АПТВ

увеличилось на 2,3%, значительно снизилась степень агрегации тромбоцитов (на 28,98%), повысился процент дезагрегации тромбоцитов, увеличился процент нормальных агрегатограмм.

Достоверное улучшение показателей липидного обмена мы наблюдали только в группах монотерапии сиафором и при его сочетании с ТЭС-терапией.

Выводы

ТЭС-терапия — эффективный метод восстановления функциональной активности β -клеток поджелудочной железы у больных с нарушениями углеводного обмена и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией. Включение ТЭС-терапии в комплексное лечение пациентов с СД2 достоверно снижает риск развития тромбоэмболических осложнений, риск прогрессирования атеросклероза и общий риск сердечно-сосудистых осложнений.

Л и т е р а т у р а

1. Лебедев В.П. Транскраниальная электростимуляция: Сб. науч. ст. СПб., 1998. С. 22-39.

2. Лебедев В.П., Биличенко С.В. // Рос. физиол. журнал им. Сеченова. 2004. Т. 90, №11. С. 1429-1432.

3. Лебедев В.П., Красюков А.В., Фан А.Б. // Актуальные вопросы физиологии и патологии кровообращения: Тез. докл. VI Всес. симпозиума «Центральная регуляция кровообращения». Ростов н/Д., 1991. С. 82-84.

4. Лебедев В.П., Савченко А.Б., Кацнельсон Я.С. и др. // Транскраниальная электростимуляция: Сб. науч. ст. СПб., 1998. С. 91-105.

5. Фан А.Б. Влияние транскраниальной электростимуляции антиноцицептивной системы как компонента анестезиологического пособия на гемодинамику и ее рефлекторную регуляцию: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1990. 19 с.

6. American Diabetes Association; National Heart, Lung and Blood Institute; Juvenile Diabetes Foundation International; National Institute of Diabetes and Digestive and kidney Disease; American Heart Association. // Circulation. 1999. 100. P. 1132-1133.

7. Bartnik M., Ryden L., Ferrari R. et al. // Europe. Eur Heart J. 2004. Vol. 25, P. 1880-1890.



УДК 616.61 - 038 : 616.63 - 07 : 616 - 073.432.19] - 055.2

Н.В. Грибовская, Н.В. Воронина, А.Н. Евсеев, Л.Ю. Канина, О.Я. Украиничук

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ЖЕНЩИН С ОКСАЛАТНОЙ НЕФРОПАТИЕЙ И С СИНДРОМОМ ДИЗУРИИ

Дальневосточный государственный медицинский университет, г. Хабаровск

Среди клинических проявлений оксалатной нефропатии (ОКН) у взрослых в 43% случаев отмечается дизурический синдром при отсутствии инфекции мочевыводящих путей и инфекций, передающихся половым путем (ИППП) [1]. Особенностью дизурии у больных является дискомфорт или болезненность при мочеиспускании, часто описываемое пациентом, как чувство жжения, и учащенное мочеиспускание с короткими периодами ремиссии. В научной литературе отсутствуют данные по ультразвуковой оценке мочевого пузыря у больных с оксалатной нефропатией, исследования касаются только изучения структуры почек [2].

Целью данной работы явилось изучение ультразвуковых особенностей структуры мочевого пузыря в зависимости от вариантов мочевого синдрома при ОКН и морфоструктуры осадка мочи для уточнения причины дизурии.

Материалы и методы

Обследовано 246 женщин в возрасте от 16 до 39 лет с оксалатной нефропатией, предъявляющих жалобы на

частые эпизоды дизурии, у которых отсутствовали признаки инфекций мочевыводящих путей и инфекций, передающихся половым путем. По возрастному составу были выделены следующие группы пациентов: от 16 до 19 лет — 53 чел. (21,6%), от 20 до 29 лет — 92 чел. (37,4%) и от 30 до 39 лет — 101 чел. (41%).

Ультразвуковое исследование наполненного мочевого пузыря проводили по стандартным методикам [2] с использованием эхо-камеры SSD-2200, трансвагинальным датчиком 7,5 МГц, конвекс 3,5 МГц. Обращали внимание на наличие осадка в мочевом пузыре, его структурные особенности, толщину и структурные изменения стенок. Затем в утреннее время, после ультразвукового исследования мочевого пузыря, производили забор мочи в количестве 80-100 мл, проводили при световой микроскопии морфометрию кристаллов (количество и размеры), сопоставляя их с клеточной структурой мочевого осадка.

Результаты и обсуждение

При клинико-лабораторном исследовании мочевого осадка у больных было выявлено четыре варианта