

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); проходящие 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 прекодиционированию» [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 регистрировать 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-

ствии, 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 метформинном 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.

Наблюдалось 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 тромбоэмболических 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.