



а



б

Изготовление модели позиционера: а – десневые зоны залиты воском; б – готовый позиционер

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разная жесткость материала позволяет нам изготавливать позиционеры различной жесткости. На начальном этапе лечения рекомендуем детям изготавливать мягкий трейнер из "Flexidy 50", который обеспечивает гибкость и быструю адаптируемость в большинстве случаев выраженных дисокклюзий. Для изготовления "завершающего трейнера", который применяется для окончательного выравнивания зубов, необходим жесткий материал, такой как "Flexidy 80".

Правильное использование этих рекомендаций позволит создать хороший гнатологический позиционер, который будет удовлетворять всем требованиям стоматолога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Персин Л. С. Ортодонтия. – М.: Инженер, 1996. – 270 с.
2. Сатыго Е. А. // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2007. – № 1. – С. 26–28.
3. Трегубов И. Д., Болдырева Р. И., Маглакелидзе В. В. и др. // Зубной техник. – 2006. – № 3 (56). – С. 81–82.

УДК: 616.379–008.64–085.8

ВЛИЯНИЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ЭНДОРФИНЕРГИЧЕСКИХ СТРУКТУР МОЗГА НА УРОВЕНЬ ИНСУЛИНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Н. В. Рогова, О. В. Лукасик

Кафедра клинической фармакологии ВолГМУ

Сахарный диабет 2-го типа является гетерогенным заболеванием, развивающимся в результате сочетания врожденных и приобретенных факторов, таких как наследственность и ожирение. Ожирение способствует развитию инсулинорезистентности и гиперинсулинемии. Используемый нами метод ТЭС-терапии в комплексном лечении больных сахарным диабетом 2-го типа значительно улучшает показатели углеводного обмена, повышая и секрецию инсулина поджелудочной железой и чувствительность периферических тканей к инсулину.

Ключевые слова: транскраниальная электростимуляция, инсулин, сахарный диабет 2-го типа.

EFFECT OF TRANSCRANIAL ELECTRICAL STIMULATION ON THE BLOOD INSULIN LEVEL IN PATIENTS SUFFERING FROM DIABETES MELLITUS

N. V. Rogova, O. V. Lukasik

Abstract. Diabetes mellitus is a heterogenic disease occurring as a result of hereditary and acquired factors, hereditary factors and obesity. Obesity can cause insulin resistance and hyperinsulinemia. The employed method of TES-therapy in complex treatment of diabetes mellitus increased secretion of insulin and sensitivity of tissues to insulin.

Key words: TES-therapy, insulin, diabetes mellitus type II.

Сахарный диабет 2-го типа (СД 2) представляет собой серьезную медико-социальную проблему, что обусловлено его высокой распространенностью, тенденцией к росту числа больных, хроническим течением, определяющим кумулятивный характер заболевания, высокую инвалидизацию [1]. Экспертная оценка распространенности сахарного диабета (СД) позволяет считать, что к 2010 г. количество больных СД будет увеличиваться и достигнет более чем 230 млн, из которых 85–90 % больных будут составлять больные СД 2 [5].

Устранение инсулинорезистентности (ИР) является важным аспектом преодоления системного дисметаболизма. Поэтому необходимо искать пути преодоления ИР. С этой целью больным назначается комплексная терапия: немедикаментозная терапия (диета, дозированная физическая нагрузка), медикаментозная терапия, включающая пероральные сахароснижающие средства (т. е. средства, уменьшающие ИР: бигуаниды и тиазолидиндионы; средства, усиливающие секрецию инсулина β -клетками: препараты сульфонилмочевины или меглитиниды).

Проблема комплексной терапии СД актуальна, так как практически на всех стадиях болезни для достижения компенсации углеводного обмена трудно обойтись монотерапией, а активную сахароснижающую терапию рекомендуется начинать на ранних стадиях, и лечение таких больных сопровождается назначением большого количества лекарственных средств [3]. Поэтому сложно учесть результаты взаимодействия одновременно назначенных препаратов, избежать нежелательных лекарственных реакций и контролировать эффективность такой многокомпонентной терапии.

В настоящее время для повышения эффективности терапии разрабатываются комбинированные препараты и расширяется поиск новых методов лечения. А именно: внедрение в практику немедикаментозных методов, одним из которых является ТЭС-терапия (неинвазивное электрическое воздействие, избирательно активирующее антиноцицептивную систему мозга в подкорковых структурах, работа которой осуществляется главным образом с участием таких нейротрансмиттеров и нейромодуляторов, как эндорфины и серотонин).

Накопленные экспериментальные и клинические данные позволяют широко включать ТЭС-терапию в практику лечения СД 2, что, предположительно, позволит уменьшить объем медикаментозного лечения и позволит повысить эффективность терапии, – все это послужило предпосылкой к выполнению настоящей работы.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить и оценить влияние ТЭС-терапии на уровень инсулина в плазме крови у больных СД 2 для последующей оптимизации фармакотерапии этой группы пациентов.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

По дизайну исследование открытое, простое, рандомизированное. В исследование включены мужчины и женщины в возрасте от 30 до 70 лет. Состав групп по полу, возрасту и тяжести заболевания существенно не различается. Диагноз СД устанавливался на основании клинико-анамнестических и лабораторных данных согласно классификации и "диагностических критериев СД и других нарушений углеводного обмена", предложенных ВОЗ (1999). Исследуемые и контрольные группы находились на амбулаторном и стационарном лечении. 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. В рандомизации все пациенты были разделены на следующие группы: 1-я группа – больные СД 2 с ожирением, получающие монотерапию – ТЭС ($n = 25$); 2-я группа – больные СД 2 с ожирением, получающие монотерапию – метформин 500 мг ($n = 20$); 3-я группа – больные СД 2 с ожирением, получающие комбинированную терапию – ТЭС + метформин 500 мг ($n = 20$); 4-я группа – больные СД без ожирения, получающие монотерапию – ТЭС ($n = 20$); 5-я группа – больные без ожирения, получающие монотерапию – манинил 1,75 мг 2 раза в день ($n = 20$); 6-я группа – контрольная, пациенты с гипертонической болезнью I стадии (без нарушения углеводного обмена и другой сопутствующей патологии), получающие монотерапию – ТЭС ($n = 25$).

До и после назначенного курса терапии у всех больных определяли уровень плазменной концентрации инсулина в течение суток и гликемический профиль.

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).

Статистический анализ полученных данных проводили по общепринятой методике с использованием вариационного и корреляционного анализов. Математическую обработку проводили на IBM PC в пакете "Excel" фирмы "Microsoft". Вычисляли для параметрических переменных средние значения (M), стандартные ошибки (m).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

(22)

В 6-й группе – пациенты с гипертонической болезнью I. Степень артериальной гипертензии 2-я. Риск 1 (низкий). Без нарушения углеводного обмена и другой сопутствующей патологии проводилось лечение монотерапией ТЭС, где наблюдали увеличение секреции инсулина по всем точкам, которое сопровождалось снижением уровня глюкозы крови (табл. 1). Особенно видим увеличение уровня инсулина в плазме в 6.00, 10.00, 02.00 ч. Полученный результат свидетельствует о стимуляции секреции инсулина ТЭС-терапией за счет улучшения функционального состояния поджелудочной железы. Полученные результаты согласуются с экспериментальными данными на модели аллоксанового диабета у крыс [4].

Таблица 1

Профиль уровня инсулина и глюкозы в плазме крови до и после лечения ТЭС у пациентов 6-й группы

| Время суток, ч | До лечения | | После лечения | |
|----------------|--------------------------|-------------------------------|--------------------------|-------------------------------|
| | Уровень инсулина, мМЕ/мл | Уровень сахара крови, ммоль/л | Уровень инсулина, мМЕ/мл | Уровень сахара крови, ммоль/л |
| 06.00 | 10,17±17,4 | 3,8±0,5 | 16,12±4,8* | 3,5±0,4* |
| 10.00 | 51,22±6,5 | 4,4±0,5 | 64,22±11,2* | 4,2±0,4 |
| 14.00 | 84,23±7,4 | 4,2±0,4 | 94,28±11,8** | 4,0±0,3 |
| 18.00 | 82,17±3,2 | 4,0±0,5 | 96,24±10,6** | 4,0±0,4 |
| 22.00 | 38,56±11,4 | 4,4±0,5 | 44,35±5,3* | 4,2±0,6 |
| 02.00 | 18,45±14,2 | 4,2±0,6 | 24,63±12,2* | 4,0±0,3 |

Примечание. Здесь и далее достоверное изменение показателей по отношению к лечению: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

В 4-й группе – больных с СД 2 без ожирения, получающих монотерапию ТЭС, – выявлено увеличение секреции инсулина, которое сопровождалось снижением уровня глюкозы крови (табл. 2).

Существуют стандарты ведения пациентов с СД 2 без ожирения, где рекомендуют лечить препаратами сульфонилмочевины, поэтому в нашем исследовании в качестве препарата сравнения мы взяли манинил.

В 5-й группе больных с СД 2 без ожирения, получающих монотерапию – манинил, наблюдаем резкий подъем показателей секреции инсулина по сравнению с монотерапией ТЭС и резкое снижение показателей сахара крови (табл. 3). В 22.00 наблюдали развитие гипогликемического состояния. По сравнению с манинилом ТЭС-терапия не резко повышает секрецию инсулина и не вызывает гипогликемических состояний у больных.

У пациентов с СД 2, получающих ТЭС-терапию, не выявляется прямо пропорциональная зависимость между степенью повышения уровня инсулина плазмы и соответствующей степенью снижения глюкозы крови. Мы предпо-

ложили наличие у ТЭС-терапии небольшого действия на периферические ткани (т. е. снижение ИР). Поэтому далее продолжили изучение в группе пациентов с СД 2 с ожирением.

В 1-й группе больных СД 2 с ожирением, получающих монотерапию ТЭС, наблюдали повышение секреции инсулина по всем точкам, а также значимо снижались показатели сахара крови, но гипогликемических состояний при этом не отмечалось (табл. 4).

Так как получили увеличение секреции инсулина на фоне ТЭС-терапии, то продолжили исследование у пациентов, страдающих СД 2 без ожирения, у которых обычно отмечается снижение секреции инсулина.

Существуют стандарты ведения пациентов с СД 2 с ожирением, где рекомендуют лечить бигуанидами, поэтому в нашем исследовании в качестве препарата сравнения мы взяли метформин.

Во 2-й группе больных СД 2 с ожирением, получающих монотерапию метформина, не наблюдали повышения уровня инсулина плазмы, а наоборот, иногда регистрировали некоторые его снижения, которые можем объяснить тем, что метформин не оказывает прямого влияния на секрецию инсулина, а действует в основном на периферические ткани. По всем точкам наблюдали незначительное снижение сахара крови (табл. 5).

Так как по результатам исследования видно, что у ТЭС-терапии все-таки преобладают эффекты стимуляции секреции инсулина поджелудочной железой над эффектами на ИР, то решили включить группу пациентов на комбинированной терапии.

Таблица 2

Профиль уровня инсулина и глюкозы в плазме крови до и после лечения ТЭС у пациентов 4-й группы

| Время суток, ч | До лечения | | После лечения | |
|----------------|--------------------------|-------------------------------|--------------------------|-------------------------------|
| | Уровень инсулина, мМЕ/мл | Уровень сахара крови, ммоль/л | Уровень инсулина, мМЕ/мл | Уровень сахара крови, ммоль/л |
| 06.00 | 4,9±14,3 | 6,8±0,6 | 10,21±15,2** | 5,7±0,8** |
| 10.00 | 40,12±25,1 | 10,0±1,4 | 52,41±17,2* | 8,4±1,3* |
| 14.00 | 70,11±13,2 | 8,6±0,7 | 88,14±11,4* | 7,8±0,8* |
| 18.00 | 32,21±10,5 | 9,4±1,2 | 48,32±17,1** | 8,8±1,1* |
| 22.00 | 36,15±12,1 | 7,6±1,1 | 44,15±10,9* | 6,8±0,9* |
| 02.00 | 20,43±8,5 | 6,0±0,5 | 26,17±14,2* | 5,4±0,7* |

Таблица 3

Профиль уровня инсулина и глюкозы в плазме крови до и после лечения манинилом у пациентов 5-й группы

| Время суток, ч | До лечения | | После лечения | |
|----------------|--------------------------|-------------------------------|--------------------------|-------------------------------|
| | Уровень инсулина, мМЕ/мл | Уровень сахара крови, ммоль/л | Уровень инсулина, мМЕ/мл | Уровень сахара крови, ммоль/л |
| 06.00 | 4,8±11,1 | 8,4±1,2 | 16,42±13,6*** | 7,6±1,2 [*] |
| 10.00 | 38,21±21,4 | 12,4±3,4 | 55,17±11,4*** | 10,8±1,3 [*] |
| 14.00 | 72,14±11,4 | 11,2±4,4 | 90,32±10,4** | 10,2±0,9 |
| 18.00 | 34,12±9,6 | 8,6±4,6 | 55,14±17,2** | 7,4±1,7 [*] |
| 22.00 | 34,11±17,2 | 7,2±3,2 | 50,43±11,4** | 3,6±1,4** |
| 02.00 | 18,15±8,4 | 7,0±6,4 | 30,18±8,6** | 6,6±1,1 [*] |

| Время суток, ч | До лечения | | После лечения | |
|----------------|--------------------------|-------------------------------|--------------------------|-------------------------------|
| | Уровень инсулина, мМЕ/мл | Уровень сахара крови, ммоль/л | Уровень инсулина, мМЕ/мл | Уровень сахара крови, ммоль/л |
| 06.00 | 38,43±18,3 | 12,0±0,9 | 44,12±11,4 [*] | 8,0±0,6** |
| 10.00 | 65,32±39,9 | 11,0±1,5 | 70,11±10,9 [*] | 7,6±1,2*** |
| 14.00 | 70,12±11,3 | 9,0±1,4 | 82,09±11,6** | 6,3±1,1** |
| 18.00 | 36,54±11,4 | 9,4±1,3 | 48,74±13,8 [*] | 6,4±0,8** |
| 22.00 | 30,12±17,2 | 6,4±1,6 | 36,48±11,2 [*] | 4,8±1,1** |
| 02.00 | 28,71±15,6 | 8,2±0,8 | 32,14±10,4 [*] | 4,5±0,6*** |

Таблица 4

Профиль уровня инсулина и глюкозы в плазме крови до и после лечения ТЭС у пациентов 1-й группы

| Время суток, ч | До лечения | | После лечения | |
|----------------|--------------------------|-------------------------------|--------------------------|-------------------------------|
| | Уровень инсулина, мМЕ/мл | Уровень сахара крови, ммоль/л | Уровень инсулина, мМЕ/мл | Уровень сахара крови, ммоль/л |
| 06.00 | 30,44±13,1 | 6,4 ±1,9 | 31,08±8,6 | 6,0±1,2 |
| 10.00 | 38,12±27,9 | 7,4±2,1 | 40,05±12,7 [*] | 7,0±1,4 |
| 14.00 | 58,43±22,0 | 11,4±1,1 | 61,14±17,5 [*] | 10,8±1,1 [*] |
| 18.00 | 56,07±22,3 | 10,2±1,6 | 57,52±10,9 | 9,4±1,1 [*] |
| 22.00 | 35,04±5,9 | 7,2±1,2 | 39,17±3,9 [*] | 6,8±0,9 [*] |
| 02.00 | 32,56±14,8 | 6,5±0,9 | 32,85±11,1 | 6,4±0,6 |

В 3-й группе больных СД 2 с ожирением, получающих комбинированную терапию (ТЭС + метформин), наблюдали незначительное повышение показателей секреции инсулина, нормализацию суточного профиля инсулина и сахара крови (табл. 6).

Таблица 5

Профиль уровня инсулина и глюкозы в плазме крови до и после лечения метформином у пациентов 2-й группы

| Время суток, ч | До лечения | | После лечения | |
|----------------|--------------------------|-------------------------------|--------------------------|-------------------------------|
| | Уровень инсулина, мМЕ/мл | Уровень сахара крови, ммоль/л | Уровень инсулина, мМЕ/мл | Уровень сахара крови, ммоль/л |
| 06.00 | 27,14±13,1 | 12,5±1,5 | 13,24±8,6** | 9,0±1,2 [*] |
| 10.00 | 54,42±27,9 | 14,2±1,7 | 34,31±12,7** | 10,0±1,8** |
| 14.00 | 35,12±22,0 | 7,0±1,3 | 25,90±17,5 [*] | 5,7±1,0** |
| 18.00 | 45,22±22,3 | 7,9±1,5 | 37,40±10,9 [*] | 7,0±1,0 [*] |
| 22.00 | 30,41±5,9 | 7,1±1,2 | 26,54±3,9 [*] | 6,6±0,8 |
| 02.00 | 35,12±14,8 | 12,0±1,3 | 20,41±11,1** | 9,4±1,1 [*] |

Таблица 6

Профиль уровня инсулина и глюкозы в плазме крови до и после комбинированного лечения (ТЭС + метформин) у пациентов 3-й группы

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ результатов исследования показал, что включение ТЭС-терапии в комплексное лечения больных СД 2 значительно улучшает показатели углеводного обмена. ТЭС-терапия влияет и на секрецию инсулина, и на ИР, но преобладает действие на секрецию инсулина. В группе пациентов с СД 2 без ожирения на фоне ТЭС-терапии в отличие от традиционной терапии манилом не наблюдали тенденции к гипогликемическим состояниям, следовательно, этим пациентам нужно рекомендовать монотерапию ТЭС. В группе пациентов СД 2 с ожирением, по результатам нашего исследования, можем рекомендовать комбинированную терапию (ТЭС + метформин). Полученные данные свидетельст-

вуют о том, что комплексная терапия (ТЭС + метформин) усиливает секрецию инсулина и устраняет ИР.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аметов А. С.* // Cons. med. – 2003. – Т. 5, № 9. – С. 484–486.
2. *Давыдов А. Л.* // Пробл. эндокринологии. – 2000. – Т. 46, № 3. – С. 10–13.
3. *Древаль А. В., Мисникова И. В., Зайчикова О. С.* // Сахарный диабет. – 1999. – №2. – С. 35–36.
4. *Лебедев В. П., Биличенко С. В.* // Рос. Физиол. Журн. им. И. М. Сеченова. – 2004. – Т. 90, № 11. – С. 1429–1432.
5. *Amos A. F., McCarthy D. J.* // Diabet Med. – 1997. – Vol. 14, Suppl. 5. – P. 1–85.