

УДК 616.092.18

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПРИ ВКЛЮЧЕНИИ В КОМПЛЕКСНУЮ ТЕРАПИЮ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ

Н.М. Бурдули, Т.Г. Гайтова, Е.Ю. Гиреева

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ, Республика Северная Осетия – Алания, Россия

Резюме

В работе представлены результаты исследования влияния внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) на динамику показателей углеводного обмена у больных метаболическим синдромом (МС). *Материал и методы.* Проведено обследование и лечение 154 человек с метаболическим синдромом (средний возраст – $36,5 \pm 3,6$ года). Все пациенты были случайным образом поделены на 2 группы: контрольную (32 пациента) и основную (122 пациента). У пациентов в контрольной группе для лечения использовалась медикаментозная терапия в соответствии со стандартом лечения МС: гиполипидемическая терапия, сахароснижающие препараты, антигипертензивная терапия. Пациенты основной группы наряду с медикаментозной терапией получали курс внутривенной лазерной терапии по методике ВЛОК-405. Использовали аппарат «Матрикс-ВЛОК» («Матрикс», Россия) с длиной волны 0,405 мкм, выходной мощностью на торце магистрального световода 1–1,5 мВт. Лазерное облучение крови проводили в течение 15 минут в непрерывном режиме освечивания, курс лечения составлял 10 ежедневных процедур с перерывом на субботу и воскресенье. Обследование больных проводили утром в первый-второй день и через 14 дней после окончания курса лазерной терапии. *Результаты.* Показано, что включение в комплексную терапию ВЛОК приводит к нормализации показателей углеводного обмена у больных метаболическим синдромом.

Ключевые слова: метаболический синдром, внутривенное лазерное облучение крови, глюкоза, инсулин, HOMA-индекс, инсулинорезистентность, ожирение.

Для цитирования: Бурдули Н.М., Гайтова Т.Г., Гиреева Е.Ю. Динамика показателей углеводного обмена у больных метаболическим синдромом при включении в комплексную терапию низкоинтенсивного лазерного облучения крови // Лазерная медицина. – 2019. – Т. 23. – Вып. 4. – С. 56–59.

Контакты: Гайтова Т.Г., e-mail: taya1589@mail.ru

DYNAMICS OF CARBOHYDRATE METABOLISM INDEXES IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME UNDER COMPLEX THERAPY ADDED WITH INTRAVENOUS LASER BLOOD IRRADIATION

Burduli N.M., Gaitova T.G., Gireeva E.Yu.

North Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz, Russian Federation

Abstract

Purpose. The paper presents results of the trial aimed to find out the influence of intravenous laser blood irradiation (ILBI) at the dynamics of carbohydrate metabolism in patients with metabolic syndrome (MS). *Material and methods.* 154 patients (average age 36.5 ± 3.6 years) with metabolic syndrome were examined and treated. All patients were randomly divided into two groups: control (32 patients) and studied (122 patients). In the control group, MS was treated with the standard medicamentous approach: lipid-lowering therapy, hypoglycemic drugs, antihypertensive therapy. Patients from the studied group, in addition to medicamentous treatment, had a course of laser therapy by the ILBI technique (VLOK-405). Laser device “Matrix-VLOK” (Matrix Ltd, Russia) with wavelength 0.405 mkm, output power at the tip of main fiber 1–1.5 mW was used. Laser irradiation of blood lasted for 15 minutes in continuous mode; therapy course had 10 daily procedures with an interval for Saturday and Sunday. Patients’ were examined in the morning on the first and second days and in 14 days after the laser therapy course. *Results.* It has been shown that the comprehensive therapy with included intravenous laser blood irradiation (ILBI) normalizes carbohydrate metabolism in patients with metabolic syndrome.

Keywords: metabolic syndrome, intravenous laser blood irradiation, glucose, insulin, HOMA-index, insulin resistance, obesity.

For citation: Burduli N.M., Gaitova T.G., Gireeva E.Yu. Dynamics of carbohydrate metabolism indexes in patients with metabolic syndrome under complex therapy added with intravenous laser blood irradiation. *Lasernaya Medicina.* 2019; 23 (4): 56–59. [In Russ.].

Contacts: Gaitova T.G., e-mail: taya1589@mail.ru

Введение

Метаболический синдром (МС) – одна из наиболее приоритетных и социально значимых проблем современной медицины, к которой приковано внимание широкого круга специалистов: эндокринологов, кардиологов, терапевтов и др. Это связано с высокой распространенностью и прогрессированием данного синдрома во всех странах мира, в том числе и в России.

Как известно, МС в значительной степени повышает риск развития сахарного диабета 2-го типа, атеросклероза, артериальной гипертензии и других заболеваний, которые являются основными причинами инвалидизации и смертности в современном мире. У пациентов с

метаболическим синдромом примерно в 4 раза возрастает частота развития жизненно опасных сердечно-сосудистых заболеваний [1, 3, 7, 8].

Большинство исследователей центральным компонентом МС считают развитие нарушений углеводного обмена, а именно развитие инсулинорезистентности (ИР). Концентрация глюкозы в крови у человека поддерживается в пределах 3,3–6,6 ммоль/л, несмотря на различия в питании и физической активности. Это обеспечивает ткани мозга достаточным количеством единственного метаболического топлива, которое они могут использовать в обычных условиях. За поддержание такой концентрации глюкозы отвечает сложная сис-

тема гормональных факторов. Во время приема пищи уровень глюкозы повышается и параллельно растет содержание инсулина. Инсулин способствует поступлению глюкозы в клетку, при этом не только предотвращается существенное увеличение ее концентрации в крови, но также обеспечивается внутриклеточный метаболизм глюкозы. В плазме крови здорового человека в ответ на прием пищи происходит умеренное повышение содержания глюкозы при резком повышении уровня инсулина [1–3, 5, 7, 8].

Основным интегральным механизмом, вокруг которого формируется цепь метаболических и гемодинамических нарушений при МС, является инсулинорезистентность. Под этим термином принято понимать снижение реакции инсулиночувствительных тканей на инсулин при его достаточной концентрации и возникающую в ответ гиперинсулинемию, которая является самостоятельным фактором риска быстрого развития атеросклероза, а при истощении резервов инсулина – и сахарного диабета 2-го типа [4–8].

Таким образом, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия при МС самостоятельно или опосредованно (через сопутствующие метаболические нарушения), оказывая патологическое воздействие на сердечно-сосудистую систему, в конечном итоге ускоряют развитие атеросклеротических сосудистых заболеваний [4, 6–8].

В этой связи **целью** работы явилось изучение содержания глюкозы и инсулина в плазме крови больных метаболическим синдромом и их динамики при включении в комплексную терапию внутривенного лазерного облучения крови.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 154 человека, из них 48 мужчин и 106 женщин. Средний возраст составил $36,5 \pm 3,6$ года. Все включенные в исследование пациенты давали информированное добровольное согласие. Диагноз устанавливали согласно рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению МС (второй пересмотр, 2010 год):

- основной критерий – центральный (абдоминальный) тип ожирения – окружность талии (ОТ) более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин;
- дополнительные критерии:
 - уровень АД >140 и 90 мм рт. ст.;
 - повышение уровня триглицеридов (ТГ) ($\geq 1,7$ ммоль/л);

- снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) (<1,0 ммоль/л у мужчин; <1,2 ммоль/л у женщин);
- повышение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) >3,0 ммоль/л;
- нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) – повышенный уровень глюкозы плазмы через 2 ч после нагрузки 75 г безводной глюкозы;
- нарушенная гликемия натощак (НГН) – $\geq 6,1$ и <7,0 ммоль/л.

При наличии 3 критериев – 1 основного и 2 дополнительных – пациента включали в исследование. Все пациенты были случайным образом поделены на 2 группы – контрольную (32 пациента) и основную (122 пациента).

У пациентов в контрольной группе для лечения использовалась медикаментозная терапия в соответствии со стандартом лечения МС: гиполипидемическая терапия, сахароснижающие препараты, антигипертензивная терапия. Больные в основной группе наряду с медикаментозной терапией получали курс внутривенной лазерной терапии по методике ВЛОК-405.

Для внутривенной лазерной терапии использовали аппарат «Матрикс-ВЛОК» («Матрикс», Россия) с длиной волны 0,405 мкм, выходной мощностью на торце магистрального световода 1–1,5 мВт. Лазерное облучение крови проводили в течение 15 минут в непрерывном режиме освечивания, курс лечения составлял 10 ежедневных процедур с перерывом на субботу и воскресенье. Обследование больных проводили утром в первый-второй день и через 14 дней после окончания курса лазерной терапии.

У всех пациентов был определен уровень глюкозы натощак, а также для определения нарушения толерантности к глюкозе выполнялся глюкозотолерантный тест (ГТТ). Интерпретация результатов теста проводилась согласно критериям Всемирной организации здравоохранения (табл. 1).

У всех больных проводилось определение уровня инсулина, показатели нормы которого для здорового человека составляют 2,6–24,9 мкЕд/мл.

Также для выявления инсулинорезистентности рассчитывался индекс *HOMA-IR* по формуле:

$$HOMA-IR = \text{инсулин натощак (мкЕд/мл)} \times \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} / 22,5.$$

Референсные значения *HOMA-IR*: 0–2,7.

Полученные данные были обработаны методом вариационной статистики. Для оценки статистической

Таблица 1

Диагностические показатели для уровня глюкозы (ммоль/л) и глюкозотолерантного теста (ГТТ)

Table 1

Diagnostic indexes for the glucose (mmol/l) and glucosetolerance test (GTT)

	Норма (ммоль/л) Limits (mmol/l)	Нарушенная гликемия натощак Impaired fasting blood glucose	Нарушенная толерантность к глюкозе Impaired glucose tolerance	Сахарный диабет Diabetes mellitus
Глюкоза натощак Fasting blood glucose	4,1–5,9	$\geq 6,1$, но <7	<7	>7
ГТТ GTT	<7,8	<7,8	7,8–11,1	>11,1

значимости различий средних в случаях двух выборок использовали *t*-критерий (критерий Стьюдента). Различия считались достоверными при вероятности ошибки $p < 0,05$.

Результаты исследования

Как видно из данных, представленных в табл. 2, до лечения в обеих группах больных уровень глюкозы натощак не превышал показателей нормы и составил $5,5 \pm 0,88$ ммоль/л в основной группе и $5,8 \pm 0,87$ ммоль/л в контрольной группе. Однако глюкозотолерантный тест выявил в обеих группах до лечения нарушенную толерантность к глюкозе.

После проведенного лечения в обеих группах уровень глюкозы натощак снизился по сравнению с исходным уровнем, составив в основной группе $4,03 \pm 0,72$ ммоль/л, а в контрольной – $4,9 \pm 0,81$ ммоль/л.

В то же время данные, полученные при проведении ГТТ, показывают, что только у больных основной группы уровень глюкозы достиг показателя нормы, тогда как в контрольной группе, несмотря на достоверное снижение уровня глюкозы до $8,25 \pm 1,18$ ммоль/л, этот показатель остается повышенным, что свидетельствует о сохранении у больных нарушенной толерантности к глюкозе.

До лечения у всех пациентов с МС, как в контрольной, так и в основной группе, отмечалось статистически недостоверное повышение уровня инсулина в плазме крови. Значения же *HOMA-IR* до лечения достоверно превышали значения нормальных показателей в обеих группах.

В табл. 3 приведены данные, отражающие динамику этих показателей в процессе лечения.

После проведенного лечения уровень инсулина в основной группе достоверно снизился, составив $16,53 \pm 3,10$ нг/мл ($p < 0,05$), что соответствует показателю нормы, тогда как в контрольной группе отмечается лишь незначительно выраженное снижение уровня инсулина – $22,61 \pm 2,78$ мкЕд/мл.

Аналогичные данные получены нами при вычислении индекса *HOMA-IR*. До лечения как в основной, так и в контрольной группе индекс ИР достоверно превышал показатели нормы и составил $6,16 \pm 1,31$ и $6,35 \pm 1,12$ ($p < 0,05$) соответственно. После проведенного лечения мы отметили достоверное снижение индекса ИР только у пациентов основной группы ($3,61 \pm 1,04$), тогда как у пациентов контрольной группы, которым не проводилось внутривенное лазерное облучение крови, индекс *HOMA-IR* практически не изменился и остался на высоком уровне ($6,25 \pm 1,18$).

Таблица 2

Динамика содержания глюкозы (ммоль/л) у больных метаболическим синдромом

Table 2

Dynamics of glucose level (mmol/l) in patients with metabolic syndrome

	Основная группа, n = 122 (медикаментозная терапия + ВЛОК) Studied group, n = 122 (medicamentous therapy + ILBI)		Контрольная группа, n = 32 (медикаментозная терапия) Control group, n = 32 (medicamentous therapy)	
	До лечения Before treatment (M ± m)	После лечения After treatment (M ± m)	До лечения Before treatment (M ± m)	После лечения After treatment (M ± m)
Глюкоза натощак Fasting blood glucose	$5,5 \pm 0,88$	$4,03 \pm 0,72^*$	$5,8 \pm 0,87$	$4,9 \pm 0,81$
ГТТ GTT	$9,87 \pm 1,82^{\#}$	$7,19 \pm 1,57^*$	$9,35 \pm 1,12^{\#}$	$8,25 \pm 1,18^*$

Примечание. * – $p < 0,05$ – различия до и после лечения в пределах одной группы; $\#$ – $p < 0,05$ – различия с группой здоровых.

Note. * – $p < 0.05$ – differences before and after treatment within the same group; $\#$ – $p < 0.05$ – differences comparing to the group of healthy subjects.

Таблица 3

Динамика содержания инсулина и показателя инсулинорезистентности у больных метаболическим синдромом

Table 3

Dynamics of insulin level and insulin resistance indexes in patients with metabolic syndrome

	Основная группа, n = 122 (медикаментозная терапия + ВЛОК) Studied group, n = 122 (medicamentous therapy + ILBI)		Контрольная группа, n = 32 (медикаментозная терапия) Control group, n = 32 (medicamentous therapy)	
	До лечения Before treatment (M ± m)	После лечения After treatment (M ± m)	До лечения Before treatment (M ± m)	После лечения After treatment (M ± m)
Инсулин (мкЕд/мл) Insulin	$25,22 \pm 3,44$	$16,53 \pm 3,10^*$	$25,73 \pm 2,39$	$22,61 \pm 2,78$
Здоровые Healthy	$2,6-24,9$ мкЕд/мл $\mu\text{U/ml}$			
<i>HOMA-IR</i>	$6,16 \pm 1,31^{\#}$	$3,61 \pm 1,04^*$	$6,35 \pm 1,12^{\#}$	$6,25 \pm 1,18$
Здоровые Healthy	$0-2,7$			

Примечание. * – $p < 0,05$ – различия до и после лечения в пределах одной группы; $\#$ – $p < 0,05$ – различия с группой здоровых.

Note. * – $p < 0.05$ – differences before and after treatment within the same group; $\#$ – $p < 0.05$ – differences comparing to the group of healthy subjects.

Заключение

Таким образом, результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что включение в комплексную терапию метаболического синдрома внутривенного лазерного облучения крови приводит к достоверному уменьшению инсулинорезистентности и сопровождается улучшением показателя теста толерантности к глюкозе.

Литература

1. *Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., Корнеева О.И.* Клинические варианты метаболического синдрома. – М.: Медицинское информационное агентство, 2012. – 216 с.
2. Консенсус экспертов по междисциплинарному подходу к ведению, диагностике и лечению больных метаболическим синдромом // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2013. – № 12 (6). – С. 41–82.
3. *Лопаткина Л.В.* К вопросу о влиянии немедикаментозных методов лечения на снижение массы тела при метаболическом синдроме // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2013. – Т. 9. – № 4. – С. 975–979.
4. *Маианская А.В., Киргизова О.Ю.* Метаболический синдром как комплексный фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и немедикаментозные методы лечения и профилактики у детей и подростков // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2013. – № 6. – С. 16–21.
5. *Мисникова И.В.* Нарушение углеводного обмена в рамках метаболического синдрома: диагностика и лечение // Поликлиника. – М., 2016. – № 1–2. – С. 17–20.
6. *Чернышева Е.Н., Панова Т.Н.* Индуктор апоптоза – белок 353 и инсулинорезистентность при метаболическом синдроме // Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. – № 2. – С. 186–190.

7. The Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes Mellitus, Fasting Glucose, and Risk of Cause-Specific Death. *N. Engl. J. Med.* 2012; 364: 829–841.
8. *Mirarefin M., Sharifi F., Fakhrzadeh H. et al.* Waist circumference and insulin resistance in elderly men: an analysis of Kahrizak elderly study. *J. Diabetes Metab. Dis-ors.* 2014; 13 (1): 28.

References

1. *Ivashkin V.T., Drapkina O.M., Korneeva O.I.* Clinical variants of the metabolic syndrome. Medical Information Agency Publishing House. M., 2012: 216. [In Russ.].
2. The Consensus of Experts on the interdisciplinary approach to the management, diagnostics and treatment of patients with the metabolic syndrome. *Cardiovascularnaya terapiya i profilaktika.* 2013; 12 (6): 41–82. [In Russ.].
3. *Lopatkina L.V.* On the question of the effect of non-medicamentous weight loss in metabolic syndrome. *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal.* 2013; 9 (4): 975–979. [In Russ.].
4. *Mashanskaya A.V., Kirgizova O.Yu.* Metabolic syndrome as a complex risk factor for the development of cardiovascular diseases and non-pharmacological methods of treatment and prevention in children and adolescents. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Irkutsk).* 2013; 6: 16–21. [In Russ.].
5. *Misnikova I.V.* Impaired carbohydrate metabolism in metabolic syndrome: diagnosis and treatment. *Polyclinica.* M., 2016; 1–2: 17–20. [In Russ.].
6. *Chernysheva E.N., Panova T.N.* The apoptosis inducer - Z53 protein and insulin resistance in the metabolic syndrome. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik.* 2012; 2: 186–190. [In Russ.].
7. The Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes Mellitus, Fasting Glucose, and Risk of Cause-Specific Death. *N. Engl. J. Med.* 2012; 364: 829–841.
8. *Mirarefin M., Sharifi F., Fakhrzadeh H. et al.* Waist circumference and insulin resistance in elderly men: an analysis of Kahrizak elderly study. *J. Diabetes Metab. Dis-ors.* 2014; 13 (1): 28.