

Состояние углеводного обмена в период геомагнитной активности у больных сахарным диабетом 1 типа

М. М. Фейзуллаев

Кафедра внутренних болезней, Азербайджанский медицинский университет, Баку

M. M. Feyzullaev

The Situation of Biological Rhythm of the Pancreas' Cells in the Period of Geomagnetic Activity of Diabetes Mellitus Patients

The goal of the present research is to study the situation of the biological rhythm of the pancreas of B-cell in the period of geomagnetic activity of diabetes mellitus patients. The investigations were made on 43 patients of diabetes mellitus, who were in the situation of decomposition carbohydrate metabolism aged 18 to 55. Women – 22; men – 21. The prescription of the illness is from 1 year to 12-year. Depending on the goal, the investigation and treatment of the patients were divided into following groups: – 23-experienced group of the patients in the 1st group; 20 – patients in the 2nd group. In the control group it was 20 healthy persons. The results of the monotherapy of controlled patients group were effective, we observed ad hoc depression in the function of the B-cell of the pancreas and exacerbation of the exchange of decompensation of carbohydrate and elevation sugar in blood, toxicity in blood plasma and lipid peroxidation. In the period of geomagnetic activity, having combined therapies was effective. Sugar reduction in the blood and in the LP brought about the beginning of carbohydrate compensation exchange.

Key words: insulin-dependent diabetes mellitus, geomagnetic activity.

Реферат

Цель настоящего исследования - изучение состояния углеводного обмена в период геомагнитной бури у больных инсулинозависимым сахарным диабетом (ИЗСД). Исследование проводилось у 43-х больных ИЗСД, находившихся в состоянии декомпенсации углеводного обмена в возрасте от 18 до 55 лет. Женщин – 22; мужчин – 21. С давностью заболевания от 1 года до 12 лет. В зависимости от цели, проведенное исследование и лечения больных ИЗСД разделили на следующие группы: в 1-ую опытную группу вошли 23 больных ИЗСД; во 2-ую контрольную группу - 20 больных ИЗСД. В группу здоровых лиц (контрольная группа) входило 20 человек. Результаты монотерапии в контрольной группе больных оказались малоэффективными, отмечались эпизодические депрессии в функции В-клетки поджелудочной железы и обострение декомпенсации углеводного обмена с повышением сахара в крови, токсичности плазмы крови, и перекисное окисление липидов (ПОЛ). В период ГМБ проведенная комбинированная терапия оказалась эффективной. Снижение сахара в крови и ПОЛ привели к наступлению компенсации углеводного обмена.

Ключевые слова: инсулинозависимый сахарный диабет, геомагнитные бури.

Введение

Согласно данным ВОЗ, в мире, из года в год, возрастает частота заболеваемости сахарным диабетом (СД). В настоящее время основной причиной инвалидности и смертности у больных СД остается хроническое течение декомпенсации углеводного обмена, повышенная активация перекисного окисления липидов (ПОЛ), увеличение концентрации токсичности плазмы крови (ТСП), а также уменьшение сахароснижающей эффективности антидиабетических препаратов.

В разных странах сравнительные исследования эффективности сахароснижающей терапии при использовании, как монотерапии, так и комбинированной терапии показали, что с нарастанием срока заболевания, количество пациентов, имеющих удовлетворительную компенсацию, неуклонно уменьшается даже при использовании достаточного количества инсулинотерапии.

В то же время, следует отметить, что изучение влияния слабых внешних полей на биологические объекты в настоящее время остается актуальной. Необходимо подчеркнуть, что роль в этих процессах играют различные экологические, климатические, геомагнитные возмущения как факторы, оказывающие воздействие на организм человека. Согласно данным авторов [2, 3, 8] в околоземном пространстве часто происходят свои рит-

мов, а именно в период ГМБ, связанные с возрастанием солнечной активности и солнечными вспышками. Эти возмущения приводят к десинхронизации внутренних биологических ритмов организма. В таком случае реакция организма на геомагнитное возмущение должна протекать аналогично реакции адаптационного стресса.

Авторы [2, 8, 9, 10] подобную закономерность объясняют срывом адаптации всех систем организма.

Многие стороны механизма действия этих факторов на организм человека остаются неясной и неизученной проблемой. Необходимо отметить, что в настоящее время СД остается одним из наиболее распространенных в мире эндокринным заболеванием.

Однако следует подчеркнуть, что литература по специальности не предоставляет информацию о влиянии ГМБ на организм эндокринных больных, в том числе на СД.

Согласно мнениям авторов [2, 8] реакция организма проявляется особенно интенсивно, если он находится в состоянии неустойчивости. Настоящим исследуемым объектом оказались больные ИЗСД находившиеся в состоянии декомпенсации углеводного обмена.

Целью настоящего исследования являлось выявление воздействия ГМБ на В-клетки поджелудочной железы у больных ИЗСД. Задачей исследования было определение в период ГМБ: 1) усиление инсулиновой

недостаточности; 2) увеличение динамики гликемии; 3) наличие ТСП; 4) изменение в содержании ПОЛ.

Материал и методы

В настоящей работе представлены данные изучения нарушения биологического ритма В-клетки поджелудочной железы в период геомагнитной активности у больных ИЗСД. В исследование включено 43 больных ИЗСД.

В зависимости от цели настоящего исследования больные выделены в следующие группы: 1-ую группу (опытную) составили 23 больных ИЗСД, во 2-ую группу вошли 20 контрольных больных ИЗСД. Группа здоровых составляли 20 лиц доноров. У 43-х больных ИЗСД отмечены в возрасте от 18 до 55 лет, женщин – 22, мужчин – 21, с давностью заболевания от 1 года до 12-ти лет.

Информация прогноза космической погоды, солнечной активности и о геомагнитных бурях была получена от Шемахинской астрофизической обсерватории Азербайджанской Республики. По данным клинического обследования в период геомагнитного возмущения усилились поступления больных СД в эндокринное отделение 4-й клинической больницы Баку. Все поступившие больные находились в стадии обострения декомпенсации углеводного обмена. В период ГМБ больным контрольной группы проводили интенсивную монотерапию с инсулином Актрапидом НМ.

При клиническом обследовании, в течение ГМБ, у больных ИЗСД было отмечено понижение артериального давления, учащение пульса, сердцебиение сопровождалось слабостью, усиление частого и обильного мочеиспускания. Уровень анализа гликемии имел тенденцию к повышению.

Чтобы усилить эффективность компенсации углеводного обмена в опытной группе необходимо было применение комбинированной инсулинотерапии Актрапидом НМ. В утренние часы – 20 ед., в обед – 30 ед., в ужин – 15 ед., и на ночь – 8 ед. под кожу, в комплексе с гемодезом от 200 до 400 мл в/в капельным способом, α -токоферолом 5% – 1 мл в/м, ливолином-форте по 1 капсуле 3 раза в день.

Ливолин-форте обладает антитоксическим, анти-телообразующим, антиоксидантным свойством и широко применяется в клинической практике.

Больным определяли содержание сахара в крови глюкозооксидазным методом. Продукты ПОЛ определяли [15] по методу: Munogi T. *Clin Chim. Act. J.* 1978; N 84, N 42, N 21. Содержание гемоглобина определяли общепринятым методом. Токсические свойства плазмы крови изучали методом гемокультуры [5].

Токсичность плазмы крови и абсолютную зону миграции лейкоцитов определяли методом гемокультуры. Метод заключается в следующем: лейкоцитарная пленка донора культивируется методом висячей капли в плазме больного СД. В контроле вместе с плазмой больного берется раствор Рингера, через 12 часов культивирования измеряются зоны миграции 6-8 пленок лейкоцитов. Высчитывается показатель зоны миграции. Упростив метод,

мы использовали только средние данные абсолютной величины зоны миграции лейкоцитов (АЗМЛ). Степень токсичности определялась по уменьшению АЗМЛ и принималась как увеличение ТСП. Увеличение АЗМЛ считалось уменьшением токсичности плазмы крови. В результате полученные анализы подвергались статической обработке, и достоверность различий результатов оценивали по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Проведенные нами исследования в период ГМБ выявили у больных ИЗСД усиление активности инсулиновой недостаточности и эпизодические депрессии в функции В-клетки поджелудочной железы. Следовательно, в клинической картине у больных ИЗСД отмечались обострения декомпенсации углеводного обмена, увеличение уровня сахара в крови.

В период ГМБ у 20 больных ИЗСД контрольной группы проводили интенсивную монотерапию инсулином Актрапидом НМ. К сожалению, результаты проведенной монотерапии не привели к достижению полной компенсации углеводного обмена. Анализы сахара в крови при монотерапии снизились лишь до уровня $15,7 \pm 2,0$ ммоль/л от $20,9 \pm 1,5$ ммоль/л, ПОЛ от $0,49 \pm 0,001$ усл. ед. до $0,439 \pm 0,001$ усл. ед. Токсичность плазмы в крови уменьшилась, и увеличился АЗМЛ от $1,5 \pm 0,001$ мм до $1,8 \pm 0,001$ мм. После монотерапии уровень гемоглобина увеличился лишь от $97,8 \pm 1,2$ г/л до $101 \pm 1,6$ г/л. Продолжительность декомпенсации углеводного обмена носила стабильный характер.

В отличие от данных контрольной группы, в опытной группе после применения лечения в комплексе инсулином Актрапидом НМ, ливолином-форте, гемодезом, α -токоферолом количество сахара в крови имело тенденцию к снижению до $6,7 \pm 1,2$ ммоль/л от $19,3 \pm 1,5$ ммоль/л ($p < 0,05$) и в результате отмечалось наступление компенсации углеводного обмена.

При сравнении результатов полученных анализов с данными литературы [4, 6, 8, 10, 12, 14] выявлена согласованность. В период ГМБ анализы сахара в крови в контрольной группе здоровых лиц не выходили за пределы нормальной величины.

Анализы ПОЛ в ГМБ составлял $0,57 \pm 0,001$ усл. ед. после комбинированной терапии приблизилось к уровню контрольной группы здоровых $0,31 \pm 0,001$ усл. ед. Контроль здоровых – $0,20 \pm 0,001$ усл. ед.

В анализах гемокультуры, в условиях избытка ТСП крови $1,3 \pm 0,00$ мм АЗМЛ миграционная активность лейкоцитов подвергалась поражению. После очищения организма от токсических факторов в период ГМБ применение комбинированной инсулинотерапии в комплексе гемодеза, ливолина-форте, α -токоферола привело к увеличению АЗМЛ до $4,1 \pm 0,001$ мм у больных ИЗСД. Однако увеличение гипергликемии усиливало активность токсического соединения ПОЛ, что способствовало гемолизу эритроцитов.

В период ГМБ динамика полученных анализов у большинства больных выявила снижение уровня гемо-

глобина до $90 \pm 1,7$ г/л от $123 \pm 2,0$ г/л. После комбинированной терапии количество гемоглобина увеличилось и достигло уровня $121 \pm 2,0$ г/л, полученные анализы достоверны ($p < 0,005$). Результаты проведенных анализов согласуются с анализами авторов [14, 16]. Таким образом, результаты полученных анализов гликемии позволили оценить, что в период ГМБ применение комбинированной инсулинотерапии оказалось достаточно высокоэффективным.

Влияние ГМБ на В-клетки поджелудочной железы выражалось в повышении уровня гликемии, ТСП, удлинения продолжительности декомпенсации углеводного обмена и увеличения суточной дозы инсулинотерапии.

Выводы

1. У больных инсулинозависимым сахарным диабетом в период геомагнитной бури обнаружено нарушение углеводного обмена, что и привело к увеличению гипергликемии, перекисного окисления липидов и токсичности плазмы крови.

2. Под воздействием магнитной бури усилились обострения декомпенсации углеводного обмена у больных инсулинозависимым сахарным диабетом, и результаты монотерапии оказались малоэффективными.

3. После применения комбинированной терапии с инсулином, Актрапидом НМ, левалином-форте, гемодезом и α -токоферолом снижение сахара в крови сопровождалось уменьшением токсичности плазмы в крови и наступлением компенсации углеводного обмена.

Литература

1. Бреус ТК, Комаров ФИ, Рапопорт СИ. Медицинские эффекты геомагнитных бурь. *Клиническая медицина*, 2005;83(3):4-12.
2. Бреус ТК, Рапопорт СИ. Магнитные бури – медикобиологические и геофизические аспекты. М.: «Советский спорт», 2003.
3. Бреус ТК, Чибисов СМ, Баевский РМ, и др. Хроноструктура биоритмов сердца и факторы внешней среды. М: «Полиграф Сервис». Российский Ун-т Дружбы народов, 2002.

4. Выдыбарец СВ. Изменение эритроцитов при сахарном диабете. *Врач. дело*. 1990;2:56-61.
5. Кахетиладзе МГ. Гемопозитин в условиях нормы и патологии: Автореф. докт. дисс. М., 1964;41.
6. Никифоров СН. Перекисное окисление липидов и состояние системы антиоксидантной защиты у больных инсулинозависимым сахарным диабетом. *Пробл. эндокрин.* 1997;43(5):16-19.
7. Вочегорский ИА, Рассохина ЛМ, Мирошниченко ИЮ. Антиоксиданты при экспериментальном сахарном диабете. *Пробл. эндокрин.* 2008;54(5):43-49.
8. Комаров ФИ. Медикобиологические эффекты солнечной активности. *Вестник РАМН*.1994;11:37-50.
9. Корнилов АС, Платонов ИГ, Жук ЕГ. Фотопериодизм и острое нарушение мозгового кровообращения в годы низкой и высокой солнечной активности. *Клинич. мед.* 2005;83(5):29-33.
10. Рагульская МВ. Связь периодических процессов в организме человека, обусловленных ритмикой внешней среды с вариациями магнитного поля Солнца. *Биомед. технол. и радиоэл.* 2004;1-2:3-8.
11. Новицкий ВВ. Липидный спектр мембран эритроцитов при сахарном диабете у детей. *Пробл. эндокрин.* 2006;52(4):3-6.
12. Сальникова ЛА, Мусатова НВ. Действие инсулина и на антиокислительные ферменты и перекисное окисление липидов в эритроцитах. *Пробл. эндокрин.* 1990;2:32-34.
13. Слободин МБ. Сахарный диабет. СПб.: «Аврора», 2004;335.
14. Munori T. *Clin. Chim. Act. J.* 1978;84(1/2):11-21.
15. Fujiwara U, Konolo, Murakami U. Decrease of the inhibition of lipid peroxidation by glutathione dependent system in erythrocytes of non-insulin dependent diabetic. *Klin. Wschr.* 1989;67(7):336-341.
16. Jain SH, Mevic R, Dueff J, et al. Erythrocyte membrane lipid peroxidation and glycosylated hemoglobin in diabetes. *Diabetes.* 1989;62(12):1539-1543.

Corresponding author

Feyzullaev Mirarif Miriunis ogli, M. D., Ph. D., Professor
Chairman of the Department of Internal Medicine
Azerbaijan Medical University
68, Fizuli Street
Baku, Azerbaijan
Telephone: 4958915
E-mail: a-m-arif@mail.ru

Manuscript received October 10, 2010; revised manuscript February 02, 2011