

*М.А. Пушкін***ЭФЕКТ ЭЛЕКТРААКУПНКТУРЫ НА ДЫЯБЕТЫЧНУЮ ПЕРЫФЕРЫЧНУЮ НЕЎРАПАТЫЮ***Навуковы кіраўнік: канд. мед. наук, дац. А.В. Наумаў**Кафедра біялагічнай хіміі**Гродзенскі дзяржаўны медыцынскі ўніверсітэт, г. Гродна**M.A. Pushkin***ELECTROACUPUNCTURE EFFECT ON DIABETIC PERIPHERAL NEUROPATHY***Tutor: PhD, associate professor A.V. Naumov**Department of biochemistry**Grodno State Medical University, Grodno*

Рэзюмэ. Артыкул асвятляе станоўчы эффект электраакупунктуры (ЭА) на змяншэнне ўзроўню канечных прадуктаў глікіравання і, адпаведна, перыферычнай дыябетычнай неўрапатыі (ПДН).

Ключавыя словы: электраакупунктура, глікіраванне бялка, перыферычная неўрапатыя.

Resume. The article highlights the positive effect of electroacupuncture (EA) on reducing the level of glycation end products and, accordingly, peripheral diabetic neuropathy (PDN).

Keywords: electroacupuncture, protein glycation, peripheral neuropathy.

Актуальнасць. Акупунктура (АК)—вельмі старажытны метада кітайскай медыцыны, сутнасць якога палягае на увядзенні ў вызначаныя месцы чалавечага цела спецыяльных іголак. ЭА—практыка, пры якой праз адзначаныя іголкі яшчэ праводзяць электрычны ток. Хоць сучасная навука не падцвярджае дзейнасць класічнай АК (механізм дзеянне тлумачыцца эфектам плацэба), ЭА мае лекавы эфект, у дадзеным выпадку, змяншае ПДН, што можна ўжываць у практычнай медыцыне.

Мэта: асвятленне станоўчага эфекту ЭА пры ПДН.

Задачы:

1. Вызначэнне ўплыву ЭА на утварэнне канечных прадуктаў глікіравання, іх метабалізм.

2. Вызначэнне эфекту ЭА на рэміелінізацыю і трофіку няровных валокнаў.

3. Асвятленне эфекту ЭА на запаленчы працэс.

Матэрыялы і метады. Вывучэнне прапанаваных матэрыялаў па дадзенай тэме.

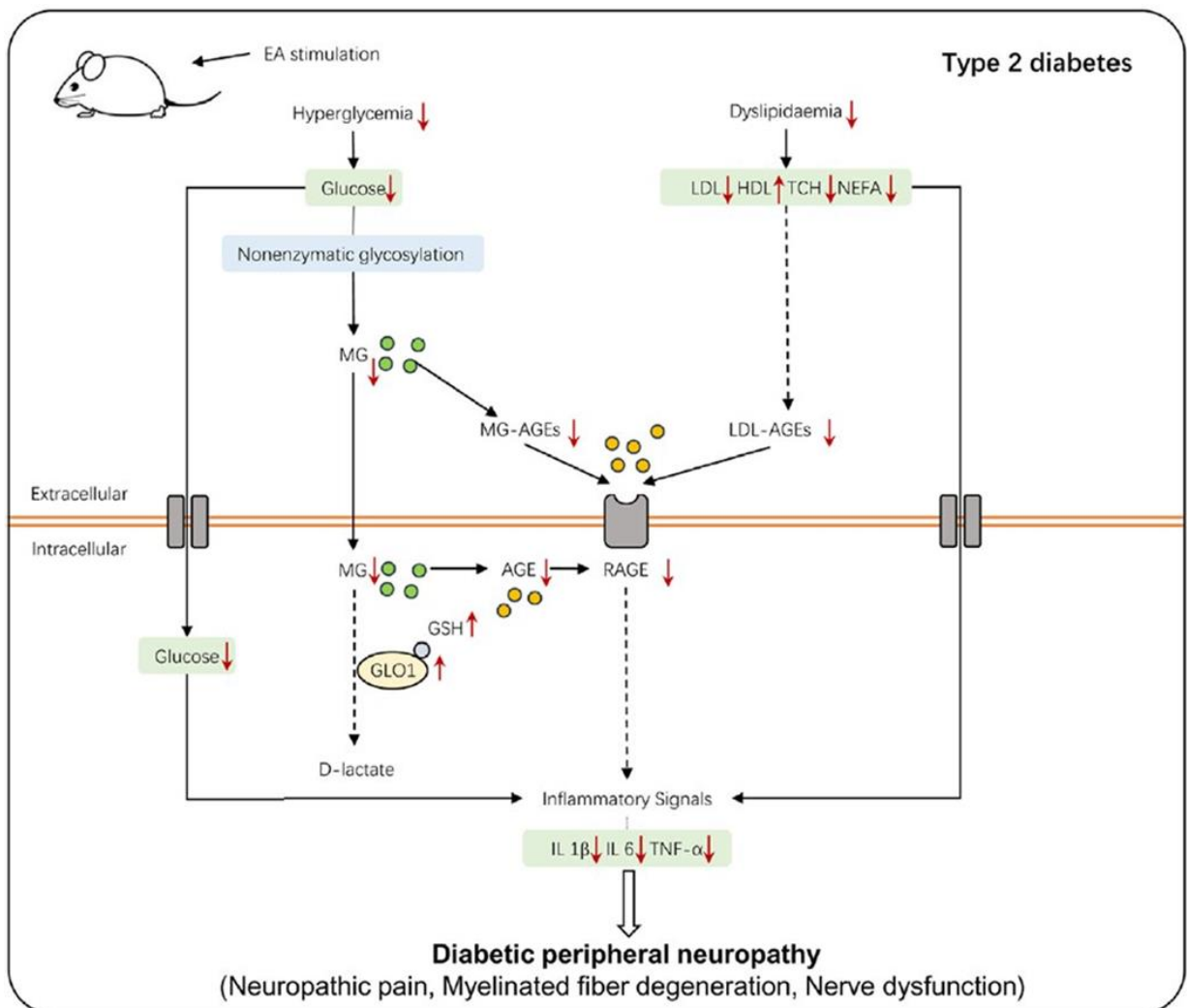
Вынікі і іх абмеркаванне. Вялізарную ролю ў патагенэзе неўрапатыі іграюць канечныя прадукты глікіравання (AGEs), якія ўтвараюцца ў выніку бесферментатыўнага звязвання монацукрыдаў з бялковымі малекуламі. AGEs здольныя дэпаніравацца на мембране аксонаў і ў мітахондрыях. Гіперглікемія вядзе да павялічэння колькасці метылгліаксаля (MG), які таксама спрыяе глікіраванню бялка; у комплексе з AGEs рэагуе з рэцэптарам канечных прадуктаў глікіравання (гл. ніжэй). Больш таго, павышэнне колькасці MG зніжае актыўнасць гліаксалазнай сістэмы: гліаксалаза 1 (GLO1; кафактар—глутаціон (GSH), у выніку рэакцыі ўтвараецца D-лактат) іграе выключную ролю ў дэтаксіфікацыі дыкарбанілавых рэчываў і з'яўляецца галоўным лімітуючым ферментам у гліаксалазнай сістэме. Пры дыябеце выпрацоўка GLO1 і GSH змяншаецца Гэта яшчэ больш спрыяе

назапашванню MG: актыўнасць GLO1 ў клетцы прамапрапарцыйна залежыць ад канцэнтрацыі GSH, які якраз злучаецца з MG. Паколькі канечным прадуктам аб'ясшкоджвання MG з'яўляецца D-лактат, то яго канцэнтрацыя можа ўскосна сведчыць пра ўзровень першага. Уплыў ЭА спрыяе аднаўленню гліаксалазнай сістэмы: змяншаецца актыўнасць глутаціонрэдуктазы, у клетцы з'яўляецца больш GSH (колькасць D-лактата падае), адпаведна актыўнасць GLO1 расце. ЭА павялічвае сакрэцыю β -эндарфіна, павышае чуйнасць да інсуліну. Больш таго, ЭА зніжае выпрацоўку нейрапептыда Y у гіпаталамусе, памяншае спажыванне ежы, што паляпшае метабалізм ліпідаў. Вышэйадзначанае змяншае ўзроўні аксідатыўнага стрэса, гіперглікеміі, гіперліпідэміі, рэзістэнтнасці да інсуліну.

Як адзначалася, AGEs здольныя дэпаніравацца на мембране аксонаў і ў мітахондрыях. Гэта вядзе да запавольвання перадачы няровага імпульсу, а таксама да дыміелінізацыі няровага валакна, змяншаецца шчыльнасць нерва. Гіперглікемія індцыруе пашкоджанні ў мікрацыркулятарным русле, што вядзе да змяншэння забяспячэння няровага валакна. Чым большы аб'ём пашкоджання аксонаў і дэндрытаў, тым мацней падае правадзімасць маторных і чуйных нерваў, змяншаецца іх шчыльнасць. Стымуляцыя ЭА вядзе да рэміелінезацыі пашкоджаных нерваў шляхам праліферацыі мітахондрыяў у аксаплазме; можна назіраць, што ЭА часткова абараняе непашкоджаныя валокны, а таксама выпраўляе разрывы міелінавай абалонкі на ўжо пашкоджаных, ушчыльняе размяшчэнне валокнаў унутры нерва.

Узаемадзеянне AGEs з размешчанымі на паверхнях аксонаў рэцэптарамі (RAGE), прыводзіць да змены ў сігнальных каскадах, развіццю запаленчай рэакцыі (гэта адзначаецца павышэннем колькасці запаленчых цытакінаў: інтэрлейкіны 1 β , 6, TNF- α (tumor necrosis factor)) і дэградацыі няровага валакна. ЭА мае наступны эфект: павялічваецца сакрэцыя эндагеннага β -эндарфіна, а таксама змяншаецца нейразапаленне актывацыяй сімпатычных няровых валокнаў у халінэргічным антызапаленчым шляху. Адпаведна, гэта зніжае ўзровень звязаных з нейразапаленнем цытакінаў і экспрэсію RAGEs.

Уплыў ЭА на метабалізм схематычна паказаны на мал. 1.



Мал. 1 — агульная схема дзеяння ЭА на метабалізм пры ПДН (LDL—ліпіды нізкай шчыльнасці, HDL—ліпіды высокай шчыльнасці, ТСН—агульны ўзровень халестэрола, NEFA—неэтэрыфікаваныя тлустыя кіслоты) [1].

Высновы:

1. ЭА змяншае гіперглікемію і гіперліпідэмію, павышае чуйнасць да інсуліну і такім чынам змяншае ўтварэнне AGEs.
2. ЭА аднаўляе гліаксалазную сістэму пры ПДН шляхам абмежавання актыўнасці глутатыён-рэдуктазы і павялічэння канцэнтрацыі GSH, што ў далейшым абараняе нервы ад аксідатыўнага стрэса.
3. Дзеянне ЭА аднаўляе мікрацыркуляторную перфузію нярвовай тканкі.
4. Ужыванне ЭА спрыяе ахове здаровых і рэгенерацыі пашкоджаных нярвовых валокнаў, рэміелінацыю апошніх.
5. ЭА змяншае выпрацоўку запаленчых цытакінаў.
6. На падставе вышэйадзначанага, можна казаць пра наяўнасць лячэбнага эфекту ЭА: яна мае яўны эфект на паслабленне ПДН, у адрозненні ад традыцыйнай АК, якая пераважна мае эфект плацэба.

Літаратура

1. Electroacupuncture Alleviates Diabetic Peripheral Neuropathy by Regulating Glycolipid-Related GLO/AGEs/RAGE Axis / X. Wang [et al.] // *Frontiers in Endocrinology*. – 2021. – Vol. 12, – P. 1-10.