

ВЛИЯНИЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ НА СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА НА ФОНЕ ДИЕТЫ, ОБОГАЩЕННОЙ ФРУКТОЗОЙ И ЖИРОМ

Чабанец Е.А.¹, Каде А.Х.¹, Гайворонская Т.В.¹, Ким Г.Г.², Трофименко А.И.^{1,3}

¹Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, e-mail: chabanets@mail.ru;

²Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург;

³НИИ – ККБ № 1 им. профессора С.В. Очаповского, Краснодар

Нерациональное питание, в особенности «Западная диета», – важный фактор риска развития нарушения толерантности к глюкозе и сахарного диабета 2-го типа. Разработка и изучение немедикаментозных методов коррекции метаболических нарушений, ассоциированных с нерациональным питанием, являются актуальной задачей современной медицинской науки. Цель: изучить влияние транскраниальной электростимуляции на сывороточную концентрацию глюкозы натощак и фруктозамина в динамике на 30-е, 60-е и 90-е сутки нахождения на диете, обогащенной фруктозой и жиром, в эксперименте у крыс. В исследование включены 180 самцов аутбредных крыс, которые случайно распределены на три группы: группа № 1 (контрольная, n=60) – стандартный рацион; группа № 2 (сравнения, n=60) – диета, обогащенная фруктозой и жиром; группа № 3 (опытная, n=60) – проведение транскраниальной электростимуляции на фоне диеты, обогащенной фруктозой и жиром. В зависимости от целевой контрольной точки исследования группы делили на три равные подгруппы по 20 крыс в каждой; забор биоматериала и эвтаназию проводили в подгруппе А – на 30-е сутки, в подгруппе В – на 60-е сутки и в подгруппе С – на 90-е сутки. Определяли сывороточную концентрацию глюкозы натощак и уровень фруктозамина. Полученные данные подтверждают прогрессирующее развитие нарушения толерантности к глюкозе по мере роста продолжительности нахождения крыс на диете, обогащенной фруктозой и жиром. Применение транскраниальной электростимуляции на фоне диеты, обогащенной фруктозой и жиром, ассоциировано с уменьшением сывороточной концентрации глюкозы натощак и уровня фруктозамина, что свидетельствует в пользу ее терапевтического потенциала в отношении коррекции нарушений углеводного обмена, обусловленных нерациональным питанием.

Ключевые слова: транскраниальная электростимуляция, глюкоза, фруктозамин, диета, обогащенная фруктозой и жиром.

THE EFFECT OF TRANSCRANIAL ELECTROTHERAPY ON THE STATE OF CARBOHYDRATE METABOLISM ON THE BACKGROUND OF A HIGH-FAT FRUCTOSE DIET

Chabanets E.A.¹, Kade A.Kh.¹, Gaivoronskaya T.V.¹, Kim G.G.², Trofimenko A.I.^{1,3}

¹Kuban State Medical University, Krasnodar, e-mail: chabanets@mail.ru;

²St. Petersburg State Paediatric Medical University, St. Petersburg;

³Ochapovsky Regional Clinical Hospital Is. 1, Krasnodar

Poor nutrition, especially the Western Diet, is an important risk factor for the development of impaired glucose tolerance and type 2 diabetes. The development and study of non-drug methods for correcting metabolic disorders associated with malnutrition is an urgent task of modern medical science. Objective: to study the effect of transcranial electrostimulation on the serum concentration of fasting glucose and fructosamine in dynamics on the 30th, 60th and 90th days of being on a high-fat fructose diet in an experiment in rats. The study included 180 male outbred rats, which were randomly distributed into three groups: group 1 (control, n=60) - standard diet; group 2 (comparisons, n=60) - high-fat fructose diet; group 3 (experimental, n=60) - transcranial electrostimulation against the background of a high-fat fructose diet. Depending on the target control point of the study, the groups were divided into three equal subgroups of 20 rats each: subgroup A - on the 30th day, subgroup B - on the 60th day and subgroup C - on the 90th day, biomaterial was taken and euthanasia. Fasting serum glucose and fructosamine levels were determined. The data obtained confirm the progressive development of glucose intolerance as the duration of the stay of rats on a high-fat fructose diet increases. The use of transcranial electrostimulation against the background of a high-fat fructose diet is associated with a decrease in fasting serum glucose and fructosamine levels, which indicates in favor of its therapeutic potential in correcting carbohydrate metabolism disorders caused by malnutrition.

Keywords: transcranial electrostimulation, glucose, fructosamine, high-fat fructose diet.

Нерациональное питание, в особенности «Западная диета», – важный фактор риска развития нарушения толерантности к глюкозе и сахарного диабета 2-го типа [1, 2]. Разработка и изучение немедикаментозных методов коррекции метаболических нарушений, ассоциированных с нерациональным питанием, являются актуальной задачей современной медицинской науки.

В отношении транскраниальной электростимуляции (ТЭС-терапии) [3, 4], относящейся к группе методов транскраниальной электротерапии импульсным током (tPCS – transcranial pulsed current stimulation) [5], отечественными учеными накоплен материал по коррекции нарушений углеводного обмена в экспериментах на животных моделях сахарного диабета [6, 7], также существуют клинические исследования, показавшие ее эффективность у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа [8, 9, 10].

В связи с вышесказанным представляет интерес изучение влияния ТЭС-терапии на показатели углеводного обмена на экспериментальной модели, воспроизводящей эффекты «Западной диеты», такой как диета, обогащенная фруктозой и насыщенным жиром животного происхождения (HFFD – high-fat fructose diet) [11, 12, 13].

Цель исследования – изучить влияние ТЭС-терапии на сывороточную концентрацию глюкозы натощак и уровень фруктозамина в динамике на 30-е, 60-е и 90-е сутки нахождения на диете, обогащенной фруктозой и жиром, в эксперименте у крыс.

Материал и методы исследования

Исследование одобрено независимым этическим комитетом при ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России (протокол № 94 от 10.11.2020). Работа выполнена на базе виварного блока учебно-производственного отдела ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России. В исследование включены 180 аутобредных самцов крыс массой 200–250 г. Содержание животных осуществляли в индивидуально вентилируемых пластиковых клетках с древесной стружкой, плотность размещения 350 см² на одно животное, в условиях 12-часового режима день/ночь, температуре 23°C и влажности 65%, с неограниченным доступом к корму и воде.

Животные распределены на три группы: группа № 1 (контрольная, n=60) – стандартный рацион; группа № 2 (сравнения, n=60) – диета HFFD; группа № 3 (опытная, n=60) – проведение ТЭС-терапии на фоне диеты HFFD. В зависимости от целевой контрольной точки исследования группы делили на три равные подгруппы по 20 крыс в каждой; забор биоматериала и эвтаназию проводили в подгруппе А на 30-е сутки, в подгруппе В – на 60-е сутки и в подгруппе С – на 90-е сутки.

Рандомизацию 180 животных на 3 группы (по 60 крыс в каждой), а затем по каждой группе на 3 подгруппы (по 20 крыс в каждой) проводили до начала исследования с помощью стандартной функции = RAND в Microsoft Excel.

В эксперимент не включали крыс с массой тела, выходящей за границы диапазона 200–250 г, с визуальными признаками заболеваний, травм и анатомических дефектов, а также воспалением в зоне имплантации электродов.

За две недели до начала исследования всем животным проводили вживление подкожных электродов из полированной титановой проволоки толщиной 1,5 мм для электростимуляции (на лоб и затылок), с магнитным контактом для подключения выходов электростимулятора. Данное оперативное вмешательство выполняли под наркозом: телазол 20 мг/кг внутримышечно (Zoetis Inc., Испания) и ксила 5 мг/кг внутримышечно (Interchemie, Нидерланды).

Крыс группы № 1 (контрольной) содержали на стандартном гранулированном корме, общая калорийность 3000 ккал/кг, доля белка 19,5% (ООО «Микс Лайн», Россия). Крыс групп № 2 и № 3 содержали на HFFD диете, включающей стандартный гранулированный корм с добавкой по весу 8% казеина, 15% фруктозы и 17% лярда, общая калорийность 4170 ккал/кг, дополнительно питьевая вода была заменена на 20%-ный раствор фруктозы [13, 14].

ТЭС-терапию проводили только у животных группы № 3, использовали аппарат «ТРАНСАИР-03» (ООО «Центр транскраниальной электростимуляции», Россия). Параметры электростимуляции: импульсный биполярный режим, импульсы длительностью $3,75 \pm 0,25$ мс, сила тока 0,6 мА, частота тока 70 Гц, продолжительность сеанса 30 мин, частота 1 раз в сутки [15].

Таким образом, в группе № 3 (опытной): подгруппа А – 20 крыс получили 30 сеансов, подгруппа В – 20 крыс получили 60 сеансов и подгруппа С – 20 крыс получили 90 сеансов электростимуляции. В группах № 1 и № 2 животных аналогичным образом подключали к электростимулятору, но на период сеанса ТЭС-терапии прибор был выключен из сети.

По достижении контрольных точек исследования, за 16 часов до эвтаназии, кормление животных прекращалось, при этом доступ к воде оставался свободным. Крыс по описанной выше методике вводили в состояние глубокого наркоза. Выполняли торакотомию и забор крови из правого предсердия одноразовым стерильным шприцем объемом 10 мл, в среднем с одного животного получали 5–6 мл крови. После забора крови выполняли эвтаназию путем смещения шейных позвонков.

Основной исход исследования – сывороточная концентрация глюкозы и фруктозамина при стандартном рационе, диете HFFD, а также диете HFFD на фоне ТЭС-терапии у крыс на 30-е, 60-е и 90-е сутки эксперимента.

Биохимические исследования образцов сыворотки крови выполнены при помощи автоматического биохимического анализатора Random Access A-25 (BioSystems, Испания), строго в соответствии с рекомендуемыми производителем протоколами соответствующих

коммерческих диагностических наборов. Определение концентрации глюкозы в сыворотке крови проводили глюкозооксидазным методом с использованием набора GLUCOSE (11803, BioSystems, Испания). Определение концентрации фруктозамина в сыворотке крови проводили методом, основанным на восстановлении гликированными сывороточными белками соли нитросинего тетразолия, с использованием набора FRUCTOSAMINE (11046, BioSystems, Испания).

Статистический анализ проводили с помощью программного обеспечения Microsoft Office Excel 2021 (Microsoft, США), GraphPadPrism 9 (GraphPad Software, США) и Statistica 13.3 (StatSoft, США). Проверка данных на соответствие нормальному закону распределения проводилась с использованием критериев Шапиро–Уилка и Д’Агостино–Пирсона. Описание полученных результатов проводили с использованием среднего арифметического (Mean) и стандартного отклонения (SD), в случае отклонения распределения данных от нормального закона применяли медиану (Me) и интерквартильный интервал (Q1 – Q3). Различия показателя между исследуемыми группами описывали при помощи процентной разницы, а динамику показателей внутри групп – в виде процентного изменения. Оценку статистической значимости межгрупповых различий при сравнении трех и более групп по исследуемому показателю проводили с помощью однофакторного дисперсионного анализа (one-way ANOVA). Предварительно для оценки равенства дисперсий в исследуемых группах использовали критерий Бартлетта. При $F > F_{\text{крит.}}$ с $p < 0,05$ отклоняли нулевую гипотезу о равенстве средних. Последующее определение межгрупповых различий при парном сравнении групп проводили с помощью апостериорных (post-hoc) тестов Тьюки и Даннета. При сравнении трех и более независимых групп и отклонения распределения данных от нормального закона применяли критерий Краскела–Уоллиса. Последующее определение межгрупповых различий при парном сравнении групп проводили с помощью апостериорного (post-hoc) теста Данна. В качестве уровня статистической значимости, при котором отвергали нулевую гипотезу, применяли $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В ходе оценки влияния ТЭС-терапии на показатели углеводного обмена у крыс на фоне диеты, обогащенной фруктозой и жиром, проведена как межгрупповая, так и внутригрупповая сравнительная характеристика сывороточной концентрации глюкозы натощак и фруктозамина в группах № 1 (контрольной), № 2 (сравнения) и № 3 (основной) на 30-е, 60-е и 90-е сутки исследования (табл. 1, 2).

При сравнении уровня глюкозы на 30-е сутки от начала исследования между группами № 1 и № 3 статистически значимых различий не выявлено ($p > 0,05$). При этом в

группе № 2 показатель был на 38,0% и 23,9% выше ($p < 0,05$), чем в группах № 1 и № 3 соответственно (табл. 1).

Таблица 1

Концентрация глюкозы в сыворотке крови крыс натошак в динамике по контрольным точкам исследования, ммоль / л

Под-группа	Группа 1	Группа 2	Группа 3	post-hoc тест Тьюки
А 30-е сутки	5,08±1,87	7,46±2,16	5,87±1,45	$p_{1-2}=0,0004$ $p_{1-3}=0,3682$ $p_{2-3}=0,0238$
	One-way ANOWA $F = 8,588$, $p = 0,0005$			
В 60-е сутки	5,99±2,24	9,56±2,97	7,42±2,35	$p_{1-2}=0,0001$ $p_{1-3}=0,1893$ $p_{2-3}=0,0261$
	One-way ANOWA $F = 9,999$, $p = 0,0002$			
С 90-е сутки	5,79±1,73	9,50±2,98	7,64±2,24	$p_{1-2} < 0,0001$ $p_{1-3}=0,0439$ $p_{2-3}=0,0418$
	One-way ANOWA $F = 12,22$, $p < 0,0001$			
Анализ внутри групп	$F=1,213$, $p=0,3049$	$F=3,850$, $p=0,0270$	$F=4,367$, $p=0,0172$	One-way ANOWA
	$p_{a-b}=0,2447$ $p_{a-c}=0,4130$	$p_{a-b}=0,0332$ $p_{a-c}=0,0398$	$p_{a-b}=0,0390$ $p_{a-c}=0,0167$	post-hoc тест Даннета

Примечание: При множественном сравнении независимых групп применяли однофакторный дисперсионный анализ (one-way ANOWA); последующие парные межгрупповые сравнения проведены с помощью апостериорных (post-hoc) тестов Тьюки и Даннета; при $p < 0,05$ принималась альтернативная гипотеза о наличии статистически значимых различий; при $p > 0,05$ – нулевая гипотеза об их отсутствии.

Однако при проведении межгрупповых сравнений концентрации фруктозамина на 30-е сутки от начала исследования статистически значимых различий не выявлено ($p > 0,05$) (табл. 2). Тем не менее, медианная концентрация фруктозамина в группе № 2 была на 7,0% и на 4,5% выше ($p > 0,05$), чем в группах № 1 и № 3 соответственно (табл. 2).

Полученные данные свидетельствуют в пользу умеренного нарушения толерантности к глюкозе, развивающейся к 30-м суткам нахождения животных на диете, обогащенной фруктозой и жиром. Отсутствие между группами № 1 и № 3 статистически значимых различий по сывороточной концентрации глюкозы натошак и фруктозамина свидетельствует о защитном влиянии ТЭС-терапии в отношении развития нарушения толерантности к глюкозе на фоне диеты, обогащенной фруктозой и жиром.

На 60-е сутки между группами № 1 и № 3 различий в концентрации глюкозы также не выявлено ($p > 0,05$). В группе № 2 уровень глюкозы был на 45,9% и 25,2% выше ($p < 0,05$), чем в группах № 1 и № 3 соответственно (табл. 1).

На 60-е сутки концентрация фруктозамина в группе № 3 была на 8,2% выше, чем в группе № 1 ($p < 0,05$). При этом в группе № 2 концентрация фруктозамина была на 24,6% и 16,5% выше ($p < 0,05$), чем в группах № 1 и № 3 соответственно (табл. 2).

Таблица 2

Концентрация фруктозамина в сыворотке крови крыс в динамике по контрольным точкам исследования, мкмоль / мл

Под-группа	Группа 1	Группа 2	Группа 3	post-hoc тест Данна
А 30-е сутки	597,7 (531,4–635,3)	641,1 (608,6–684,1)	613,0 (569,2–652,3)	p ₁₋₂ =0,0644 p ₁₋₃ >0,9999 p ₂₋₃ =0,5408
	KW=5,336, p=0,0694			
В 60-е сутки	565,3 (540,5–593,7)	723,8 (664,5–847,7)	613,7 (581,7–749,8)	p ₁₋₂ <0,0001 p ₁₋₃ =0,0110 p ₂₋₃ =0,0725
	KW=26,77, p<0,0001			
С 90-е сутки	489,8 (443,6–601,6)	824,1 (723,2–922,9)	613,4 (568,2–733,8)	p ₁₋₂ <0,0001 p ₁₋₃ =0,0089 p ₂₋₃ =0,0098
	KW = 34,95, p < 0,0001			
Анализ внутри групп	KW=10,55 p=0,0051	KW=19,62 p<0,0001	KW=0,9111 p<0,6341	KW-test
	p _{a-b} =0,5466 p _{a-c} =0,0028	p _{a-b} =0,0140 p _{a-c} <0,0001	p _{a-b} =0,7021 p _{a-c} >0,9999	post-hoc тест Данна

Примечание: При множественном сравнении независимых групп применяли критерий Краскела–Уоллиса (KW-test); последующие парные межгрупповые сравнения проведены с помощью post-hoc теста Данна; при p<0,05 принималась альтернативная гипотеза о наличии статистически значимых различий; при p>0,05 – нулевая гипотеза об их отсутствии.

Полученные данные свидетельствуют в пользу прогрессирования нарушения толерантности к глюкозе к 60-м суткам нахождения животных на диете, обогащенной фруктозой и жиром, что подчеркивает выраженный рост сывороточной концентрации глюкозы натошак и фруктозамина в группе № 2. Несмотря на умеренный рост концентрации фруктозамина у животных из группы № 3, отсутствие статистически значимых различий между группами № 1 и № 3 по сывороточной концентрации глюкозы натошак свидетельствует о защитном влиянии ТЭС-терапии в отношении развития нарушения толерантности к глюкозе на фоне диеты, обогащенной фруктозой и жиром.

На 90-е сутки исследования концентрация глюкозы в группе № 3 была на 27,6% выше (p<0,05), чем в группе № 1. При этом в группе № 2 концентрация глюкозы оставалась на 48,5% и 21,7% выше (p<0,05), чем в группах № 1 и № 3 соответственно (табл. 1).

Концентрация фруктозамина в группе № 3 на 90-е сутки исследования становилась на 22,4% выше (p<0,05), чем в группе № 1. При этом в группе № 2 концентрация фруктозамина была на 50,9% и 29,3% выше (p<0,05), чем в группах № 1 и № 3 соответственно (табл. 2).

Полученные данные свидетельствуют в пользу развития выраженного нарушения толерантности к глюкозе к 90-м суткам нахождения животных на диете, обогащенной

фруктозой и жиром [11], что подчеркивает статистически значимый рост сывороточной концентрации глюкозы натощак и фруктозамина в группах № 2 и № 3. При этом меньшие значения сывороточной концентрации глюкозы натощак и фруктозамина в группе № 3 по сравнению с группой № 2 свидетельствуют о защитном влиянии ТЭС-терапии в отношении развития нарушения толерантности к глюкозе на фоне диеты, обогащенной фруктозой и жиром.

При анализе внутригрупповой динамики сывороточной концентрации глюкозы натощак выявлена статистически значимая ($p < 0,05$) тенденция к ее росту в группе № 2 на 27,3% и в группе № 3 на 30,2%. В группе № 1 статистически значимых изменений показателя не выявлено ($p > 0,05$) (табл. 1; рис. 1).

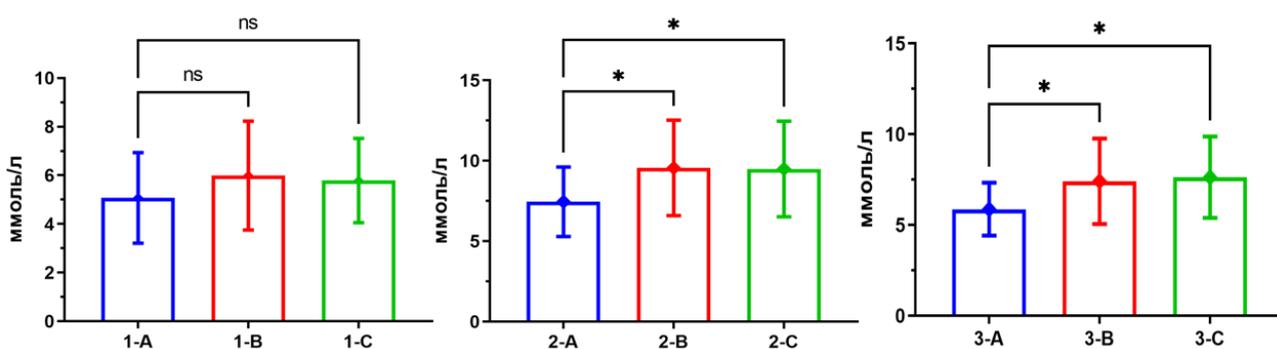


Рис. 1. Концентрация глюкозы крови натощак в динамике на 30-е (А), 60-е (В) и 90-е (С) сутки исследования у крыс контрольной (№ 1), сравнения (№ 2) и основной (№ 3) групп; знаком * отмечены статистически значимые различия между группами, аббревиатурой ns – их отсутствие

Полученные данные указывают на постепенное прогрессирование нарушения толерантности к глюкозе в группах № 2 и № 3 по мере роста продолжительности нахождения животных на фоне на диете, обогащенной фруктозой и жиром [11, 13].

При анализе внутригрупповой динамики уровня фруктозамина выявлены статистически значимая ($p < 0,05$) тенденция к росту в группе № 2 на 28,5% и умеренное снижение в группе № 1 на 18,1% ($p < 0,05$). В группе № 3 статистически значимых изменений показателя отмечено не было ($p > 0,05$) (табл. 2; рис. 2).

В группе № 3, несмотря на умеренный рост сывороточной концентрации глюкозы натощак, обращает на себя внимание отсутствие статистически значимых изменений в концентрации фруктозамина, что подтверждает наличие умеренного протективного влияния ТЭС-терапии в отношении развития нарушения толерантности к глюкозе на фоне диеты, обогащенной фруктозой и жиром.

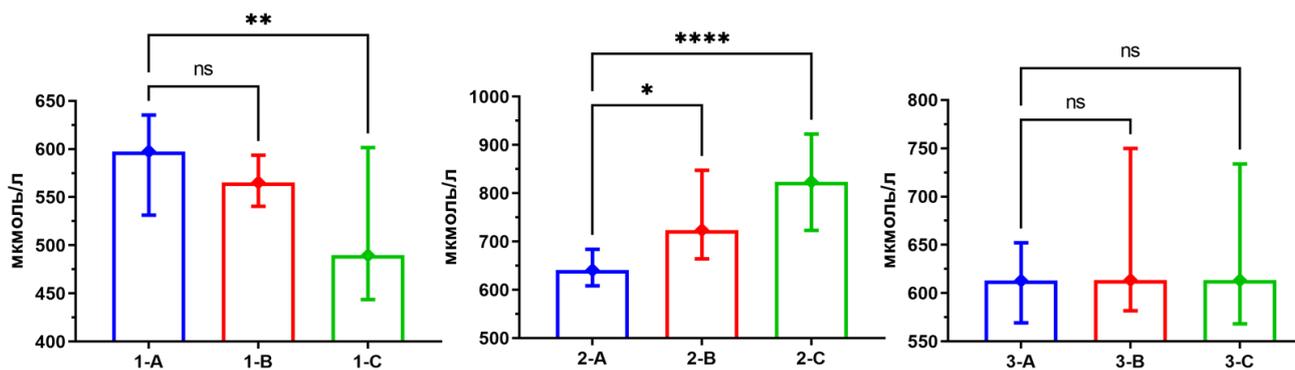


Рис. 2. Концентрация фруктозамина в динамике на 30-е (А), 60-е (В) и 90-е (С) сутки исследования у крыс контрольной (№ 1), сравнения (№ 2) и основной (№ 3) групп; знаком * отмечены статистически значимые различия между группами, аббревиатурой ns – их отсутствие

Заключение

Полученные данные подтверждают прогрессирующее развитие нарушения толерантности к глюкозе по мере роста продолжительности нахождения крыс на диете, обогащенной фруктозой и жиром. Применение ТЭС-терапии на фоне диеты, обогащенной фруктозой и жиром, ассоциировано с уменьшением сывороточной концентрации глюкозы натощак и уровня фруктозамина, что свидетельствует в пользу ее терапевтического потенциала в отношении коррекции нарушений углеводного обмена, обусловленных нерациональным питанием с высокой долей в рационе фруктозы и насыщенных жиров животного происхождения.

Список литературы

1. Kopp W. How western diet and lifestyle drive the pandemic of obesity and civilization diseases. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*. 2019. Vol. 12. P. 2221-2236. DOI: 10.2147/DMSO.S216791.
2. Christ A., Lauterbach M., Latz E. Western diet and the immune system: an inflammatory connection. *Immunity*. 2019. Vol. 51. Is. 5. P. 794-811. DOI: 10.1016/j.immuni.2019.09.020.
3. Enin L.D., Akoev G.N., Lebedev V.P., Potekhina I.L. Altered excitability of rat cutaneous mechanoreceptors during transcranial electrical stimulation. *Neurophysiology*. 1990. Vol. 22. Is. 4. P. 367-371. DOI: 10.1007/BF01052477.
4. Lebedev V.P. Transcranial electrostimulation: A new approach (experimental and clinical testing and equipment). *Biomedical Engineering*. 1997. Vol. 31. P. 66-73. DOI: 10.1007/BF02365935.
5. Mahdavi A., Ahmadi F., Haj Abbas Tabrizi E., Gharaian H., Rigi Koote B., Imaninasab V.,

Azadbakht S. Transcranial Electrical Stimulation (tES): History, Theoretical Foundations and Applications. *The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam*. 2022. Vol. 11. Is. 1. P. 69-104. DOI: 10.52547/shefa.11.1.69.

6. Lebedev V.P., Bilichenko S.V., Malygin A.V., Nechiporenko S.P., Kolbasov S.E., Melikhova M.V. Transcranial stimulation normalizes blood sugar levels in alloxan diabetes in rats. *Neuroscience and Behavioral Physiology*. 2006. Vol. 36. Is. 1. P. 35-37. DOI: 10.1007/s11055-005-0160-8.

7. Lebedev V.P., Bilichenko S.V., Ordyan N.E., Pivina S.G., Nechiporenko S.P., Puzyrev A.A., Mikheeva E.A., Kubacheva K.K. Transcranial electrostimulation activates reparative regeneration and the insulin-producing function of pancreatic B-cells in alloxan diabetes in rats. *Neuroscience and Behavioral Physiology*. 2007. Vol. 37. P. 341-347. DOI: 10.1007/s11055-007-0019-2

8. Лебедев В.П., Малыгин А.В., Биличенко С.В., Рогова Н.В., Петров В.И. О возможностях применения транскраниальной электростимуляции защитных (эндорфинергических) механизмов мозга для лечения сахарного диабета: экспериментально-клиническое исследование // Вестник современной клинической медицины. 2010. №3(Приложение 1). С. 104-105.

9. Хадарцев А.А., Токарева С.В., Константинова Д.А. К патогенезу ожирения и обоснованию его немедикаментозной коррекции (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2020. Т. 14. № 5. С. 100-107. DOI: 10.24411/2075-4094-2020-16749.

10. Токарева С.В., Прилепа С.А., Купеев Р.В. Перспективы применения транскраниальной электростимуляции в лечении сахарного диабета 2 ст. с ожирением (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2021. Т. 15. №2. [Электронный ресурс]. <http://vnmt.ru/Bulletin/E2021-2/e2021-2.pdf> (дата обращения: 12.04.2023). DOI: 10.24412/2075-4094-2021-2-1-1.

11. Lozano I., Van der Werf R., Bietiger W., Seyfritz E., Peronet C., Pinget M., Jeandidier N., Maillard E., Marchioni E., Sigrist S., Dal S. High-fructose and high-fat diet-induced disorders in rats: impact on diabetes risk, hepatic and vascular complications. *Nutrition & metabolism*. 2016. Vol. 13. P. 1-3. DOI 10.1186/s12986-016-0074-1.

12. Rodríguez-Correa E., González-Pérez I., Clavel-Pérez P.I., Contreras-Vargas Y., Carvajal K. Biochemical and nutritional overview of diet-induced metabolic syndrome models in rats: what is the best choice? *Nutrition & diabetes*. 2020. Vol. 10. Is. 1. P. 24. DOI: 10.1038/s41387-020-0127-4.

13. Бирулина Ю.Г., Иванов В.В., Буйко Е.Е., Быков В.В., Смаглий Л.В., Носарев А.В., Петрова И.В., Гусакова С.В. Экспериментальная модель метаболического синдрома у крыс на основе высокожировой и высокоуглеводной диеты // Бюллетень сибирской медицины. 2020. Т. 19. № 4. С. 14-20. DOI: 10.20538/1682-0363-2020-4-14-20.

14. Mazzoli A., Spagnuolo M.S., Gatto C., Nazzaro M., Cancelliere R., Crescenzo R., Iossa S., Cigliano L. Adipose tissue and brain metabolic responses to western diet - is there a similarity between the two? *International Journal of Molecular Sciences*. 2020. Vol. 21. Is. 3. P. 786. DOI: 10.3390/ijms21030786.
15. Каде А.Х., Кравченко С.В., Трофименко А.И., Чаплыгина К.Ю., Ананьева Е.И., Поляков П.П., Липатова А.С. Эффективность ТЭС-терапии для купирования тревогоподобного поведения и моторных нарушений у крыс с экспериментальной моделью паркинсонизма // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2019. Т. 119. № 9. С. 91-96. DOI: 10.17116/jnevro201911909191.