

12. Andrews R., Lynch M. // Emerg. Med. J. — 2004. — Vol. 21, N 6. — P. 670—675.
13. Barach A. L. // Ann. Intern. Med. — 1935. — Vol. 9, N 6. — P. 739—765.
14. Boorstein J. M., Boorstein S. M., Humphries G. N. et al. // Ann. Emerg. Med. — 1989. — Vol. 18, N 6. — P. 688—690.
15. Chiappa G. R., Queiroga F. Jr., Meda E. et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2009. — Vol. 179, N 11. — P. 1004—1010.
16. deBoisblanc B. P., DeBleieux P., Resweber S. et al. // Crit. Care Med. — 2000. — Vol. 28, N 9. — P. 3177—3180.
17. Dorfman T. A., Shipley E. R., Burton J. H. et al. // Am. J. Emerg. Med. — 2000. — Vol. 18, N 4. — P. 495—497.
18. Duncan P. G. // Can. Anaesth. Soc. J. — 2001. — Vol. 26, N 3. — P. 206—212.
19. Frazier M. D., Cheifetz I. M. // Paediatr. Respir. Rev. — 2010. — Vol. 11, N 1. — P. 46—53; quiz 53.
20. Gerbeaux P., Gainnier M., Boussuges A. et al. // Crit. Care Med. — 2001. — Vol. 29, N 12. — P. 2322—2324.
21. Gluck E. H., Onorato D. J., Castriotta R. // Chest. — 1990. — Vol. 98, N 3. — P. 693—698.
22. Grosz A. H., Jacobs I. N., Cho C. et al. // Laryngoscope. — 2001. — Vol. 111, N 9. — P. 1512—1514.
23. Hamilton R. W. Jr., Doebbler G. F., Schreiner H. R. // Space Life Sci. — 1970. — Vol. 2, N 3. — P. 307—334.
24. Henderson S. O., Acharya P., Kilagbhan T. // Ann. Emerg. Med. — 1999. — Vol. 33, N 2. — P. 141—146.
25. Hess D. R., Fink J. B., Venkataraman S. T. et al. // Respir. Care. — 2006. — Vol. 51, N 6. — P. 608—612.
26. Hollman G., Shen G., Zeng L. et al. // Crit. Care Med. — 1998. — Vol. 26, N 10. — P. 1731—1736.
27. Houck J. R., Keamy M. F. 3rd, McDonough J. M. // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. — 1990. — Vol. 99, N 7, Pt 1. — P. 556—561.
28. Hunt T., Williams M. T., Frith P. et al. // Eur. Respir. Rev. — 2010. — Vol. 19, N 115. — P. 30—38.
29. Jaber S., Carlucci A., Boussarsar M. et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2001. — Vol. 164, N 4. — P. 633—637.
30. Kass J. E., Castriotta R. J. // Chest. — 1995. — Vol. 107, N 3. — P. 757—760.
31. Kass J. E., Terregino C. A. // Chest. — 1999. — Vol. 116, N 2. — P. 296—300.
32. Kemper K. J., Ritz R. H., Benson M. S. et al. // Crit. Care Med. — 1991. — Vol. 19, N 2. — P. 356—359.
33. Kudukis T. M., Manthous C. A., Schmidt G. A. et al. // J. Pediatr. — 1997. — Vol. 130, N 2. — P. 217—224.
34. Lee D. L., Lee H., Chang H.-W. et al. // Crit. Care Med. — 2005. — Vol. 33, N 5. — P. 968—973.
35. Manthous C. A., Hall J. B., Caputo M. A. et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1995. — Vol. 151, N 2, Pt 1. — P. 310—314.
36. Martinon-Torres F. // Pediatrics. — 1998. — Vol. 109, N 1. — P. 68—73.
37. McGarvey J. M., Pollack C. V. // Emerg. Med. Clin. N. Am. — 2008. — Vol. 26, N 4. — P. 905—920; viii.
38. National Asthma Education and Prevention Program // J. Allergy Clin. Immunol. — 2007. — Vol. 120, N 5 (suppl.). — P. S94—S138.
39. Nawab U. S., Touch S. M., Irwin-Sherman T. et al. // Pediatr. Pulmonol. — 2005. — Vol. 40, N 6. — P. 524—532.
40. Rodeberg D. A., Easter A. J., Washam M. A. et al. // J. Burn Care Rehabil. — 1995. — Vol. 16, N 5. — P. 476—480.
41. Rodrigo G. J., Pollack C. V., Rodrigo C. et al. // Cochrane Database Syst Rev. — 2002. — N 2. — Art. No. CD003571.
42. Rodrigo G., Pollack C. V., Rodrigo C. et al. // Cochrane Database Syst Rev. — 2006. — Vol. 18, N 4. — Art. No. CD002884.
43. Schaeffer E. M., Pohlman A., Morgan S. et al. // Crit. Care Med. — 1999. — Vol. 27, N 12. — P. 2666—2670.
44. Singhaus C. J., Utidjian L. H., Akins R. E. et al. // Neonatology. — 2007. — Vol. 91, N 1. — P. 28—35.
45. Smith S. W., Biro M. // Acad. Emerg. Med. — 1999. — Vol. 6, N 9. — P. 953—956.
46. Swidwa D. M., Montenegro H. D., Goldman M. D. et al. // Chest. — 1985. — Vol. 87, N 6. — P. 790—795.
47. Tobias J. D. // Pediatr. Emerg. Care. — 1997. — Vol. 13, N 1. — P. 29—32.
48. Weber J. E., Chudnofsky C. R., Younger J. G. et al. // Pediatrics. — 2001. — Vol. 107, N 6. — P. E96.

Поступила 20.02.12

© Т. П. ДЕМИЧЕВА, 2012

УДК 616.3-02:616.379-008.64

Т. П. Демичева*

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Кафедра эндокринологии и клинической фармакологии
ГОУ ВПО Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е. А. Вагнера Росздрава

*Демичева Татьяна Петровна, доц. каф. E-mail: demich-perm@mail.ru. 614990, Пермь, ул. Куйбышева, д. 39

Сахарный диабет (СД) — «неинфекционная пандемия XXI века», им страдают 5,5% всего населения России [3]. Он является одной из частых причин инвалидизации и летальности, что обусловлено его сосудистыми осложнениями. Клинический полиморфизм, свойственный этому заболеванию, может быть обусловлен разнообразием генетических и средовых факторов [1]. Большое значение имеет состояние органов и систем организма, которые, вовлекаясь в патологический процесс, формируют широкий спектр индивидуальных проявлений болезни. Указанное в полной мере может быть отнесено и к гастроинтестинальной патологии, которая занимает не последнее место среди осложнений СД. Первые исследования, описывающие поражения желудка при СД, появились в 20-х годах XX века, а к началу 70-х годов формируется термин «диабетическая гастроэнтеропатия». Патогенез поражений пищеварительного тракта у больных диабетом сложен и до конца не изучен. Остается неясным, почему при некомпенсированном СД с наличием различ-

ных проявлений микроангиопатий, полинейропатий у одних больных развивается явная клиническая картина гастроэнтеропатий, а у других — нет. Высокая частота поражений желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), выраженность морфологических и функциональных изменений, влияющих на течение заболевания и трудоспособность больных, определяют актуальность и необходимость изучения гастроэнтерологических изменений при СД. В патогенезе гастроэнтерологических нарушений основная роль отводится автономной невропатии, наличию микроангиопатий, нарушению ферментативно-секреторной функции пищеварительных желез с дисбактериозом, рассогласованию функции нейроэндокринных транснамиттеров. Определенная схожесть симптомов, которые наблюдаются у пациентов с диабетической гастроэнтеропатией, и симптомов у больных, претерпевших операцию ваготомии, послужила основой для гипотезы о том, что одной из причин поражения желудка при диабете служит автономная невропатия [1]. Развитие автономной невропатии —

процесс многофакторный, включающий в себя: метаболический инсульт, аутоиммунное поражение нервных волокон, дефицит нейрогуморального фактора роста. Увеличение активности полиолового пути обмена глюкозы, накопление конечных продуктов ферментативного гликирования, гликолипидов в нервных клетках, а также процессы оксидативного стресса — основа метаболических механизмов формирования диабетической невропатии [10, 13]. Диабетическая автономная невропатия (гастроинтестинальная форма ДАН) не является единственным механизмом в развитии диабетической гастропатии. Данные литературы указывают на нарушения секреторной и моторной функций ЖКТ, морфологические изменения его слизистой оболочки, генерализованный характер микроангиопатий при СД [1]. Гастроинтестинальная форма ДАН проявляется вкусовой гиперсаливацией, гипо- и атонией пищевода и желудка, дисфагией, дискинезией желчных путей и кишечника, диареей. Характерным для поражения ЖКТ при СД является длительное латентное и малосимптомное клиническое течение при значительных функционально-морфологических изменениях. Морфологически при СД наблюдаются дистрофические изменения слизистой оболочки (СО), плазма-, лимфо- и гистиоцитарная инфильтрация субэпителиальных структур, атрофия СО. Однако тот факт, что не у всех больных СД развиваются микроангиопатии, свидетельствует об их генетической предрасположенности. В основе патогенеза микроангиопатии лежат гликозилирование белков организма, нарушение клеточной функции в инсулиннезависимых тканях, изменения реологических свойств крови [7]. Для реализации генетической предрасположенности к развитию ангиопатий необходимо участие внешних факторов, таких как гипергликемия. Поражение пищевода диагностируется редко, а клиническая симптоматика выражена незначительно. Нарушение функции пищевода характеризуется уменьшением перистальтики, расширением и снижением тонуса сфинктера. На основании исследования пищеварительного тракта у больных СД с использованием фармакологических проб сделан вывод, что дискинезия верхнего его отдела обусловлена нарушением как парасимпатической, так и симпатической иннервации. Клиническая симптоматика поражения желудка отсутствует или представлена незначительной желудочной диспепсией. Нарушение секреторной функции желудка также связывают с наличием микроангиопатии слизистой оболочки, уменьшением ее кровоснабжения, с аутоиммунными процессами, изменениями структуры слизистой оболочки. Нарушения моторной функции желудка характеризуются гипомоторными нарушениями сократительной активности желудка, замедлением перистальтики и эвакуации желудочного содержимого, снижением тонуса кардиального и пилорического сфинктеров [5, 11]. Изучение сочетанного течения СД и язвенной болезни (ЯБ) имеет 60-летнюю историю. Однако опубликованные данные, касающиеся клинического течения ЯБ при СД, противоречивы. Большинство авторов обращают внимание на малосимптомность клинической картины ЯБ при СД. У больных СД 2-го типа клиника и течение ЯБ характеризуются теми же особенностями, что и у лиц пожилого и старческого возраста, у которых в связи с процессами старения ухудшаются адаптивные механизмы организма. Данные о связи НР-инфекции с СД также спорны. Одни авторы указывают на определенные ассоциации меж-

ду НР-инфекцией и СД, другие эту гипотезу отвергают [8]. У больных СД, имеющих ЯБ желудка, отмечено снижение уровня гастрина и соматостатина, количества эндокринных клеток в СО желудка [6]. Морфологические изменения СО желудка и двенадцатиперстной кишки при СД в виде атрофических, дисрегенераторных изменений эпителиоцитов снижают синтез ферментов, сорбцию на мембране эпителиоцитов дисахаридаз, пептидаз, щелочной фосфатазы. Это вызывает нарушение полостного и мембранного пищеварения и сопровождается нарушением процессов гидролиза пищевых веществ, всасывания и внутриклеточного пищеварения. Таким образом, страдают все 3 типа пищеварения, осуществляемые тонкой кишкой. Ведущим патогенетическим механизмом диабетической энтеропатии считается висцеральная невропатия. Основанием для такого предположения служит сходство клинической картины диабетической диареи и постваготомического поноса. Основной причиной диабетической диареи является поражение парасимпатических и симпатических экстрамуральных нервов. Снижение тонуса симпатико-адреналовой системы в ночное время приводит к преобладанию тонуса парасимпатической части вегетативной нервной системы. В результате этого снижается тормозное влияние симпатической иннервации на моторику и секрецию кишечного сока, происходит расширение сосудов кишки. Выделение большого количества кишечного сока и усиление перистальтики на фоне снижения всасывания приводят к ночной диарее до 15 раз. Другими причинами диабетической диареи являются дисбактериоз, угнетение секреторно-ферментативной функции поджелудочной железы и активности гормонов пищевого канала, наличие микроангиопатии и атрофии слизистой кишечника. Распространенность диареи у больных диабетом колеблется в пределах 4—22% [9]. Диабетическая диарея может чередоваться с запорами (у 20—44%), одной из причин которых является нарушение экстрамуральной иннервации [12]. Декомпенсированный диабет приводит к поражению гепатобилиарной системы с нарушением функционального состояния паренхиматозных клеток, желчеобразовательной и желчевыделительной функций. Диабетическое поражение печени связано с жировой инфильтрацией ее, обусловленной инсулиновой недостаточностью, обеднением печени гликогеном, усилением липолиза на периферии, мобилизацией жирных кислот из жировой ткани и повышенным транспортом их в печень. При СД наблюдаются нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы (ПЖ). У большого числа больных СД наблюдается снижение экзокринной функции ПЖ, сочетающееся с выраженными морфологическими изменениями ее ацинарной ткани. При морфологическом исследовании обнаруживаются фиброз, жировая инфильтрация ПЖ. Среди звеньев патогенеза внешнесекреторной недостаточности ПЖ могут быть выделены: дисбаланс стимулирующих и ингибирующих панкреатическую секрецию гормонов, фиброз ПЖ, диабетическая невропатия; аутоиммунные механизмы [2].

Таким образом, анализ данных литературы показал, что недостаточно выяснены вопросы патогенеза поражения ЖКТ при СД, а это приводит к значительным трудностям при лечении осложнений заболевания. Диабетическая гастроэнтеропатия является частым осложнением длительно протекающего СД и способна оказать существенное влияние на качество жизни больного диабетом и на степень компенсации диабета.

В развитии этой патологии принимают участие различные факторы. Следует отметить, что сочетанное течение гастроэнтерологической и эндокринной патологии является актуальной темой для современной медицины, остаются нерешенными многие ключевые вопросы, которые требуют дальнейших исследований с использованием современных методов доказательной медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И. Диабетология. — М.: Медицина, 2000.
2. Губергриц Н. Б., Фоменко П. Г., Колкина В. Я. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2009. — № 5. — С. 61—66.
3. Дедов И. И., Шестакова М. В. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения. — М.: МИА, 2011.
4. Демичева Т. П., Циммерман И. Я. // Мед. альманах. — 2011. —

- № 2 (15). — С. 66—68.
5. Малиновская Н. А. // Буковинский мед. вісн. — 2010. — № 1 (53). — С. 169—171.
6. Мкртумян А. М., Маева И. В., Бауровой К. И. // Сахарный диабет. — 2009. — № 2. — С. 46—49.
7. Шестакова М. В., Дедов И. И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек. — М.: МИА, 2009.
8. Anastasios R., Goritsas C., Paramihail C. et al. // Eur. J. Intern. Med. — 2002. — Vol. 13, N 6. — P. 376—379.
9. Ebert E. C. // Dis. Mon. — 2005. — Vol. 51, N 12. — P. 620—663.
10. Orstavik K. // J. Neurosci. — 2006. — Vol. 26. — P. 11287—11294.
11. Selin J. H. // Nat. Clin. Prac. Gastroenterol. Hepatol. — 2008. — Vol. 5, N 3. — P. 162—171.
12. Shakil A. // Am. Family Physician. — 2008. — Vol. 77, N 12. — P. 1697.
13. Vinik A., Mehrabyan A., Colen L., Boulton A. // Diabetes Care. — 2004. — Vol. 27. — P. 1783—1788.

Поступила 22.03.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 615.46:008

А. Ш. Хубутия¹, А. В. Бабич¹, А. А. Темнов^{1*}, А. С. Ботин¹, Т. С. Попова¹, А. Н. Склифас², В. Ю. Науменко³

ПРИМЕНЕНИЕ НАНОМАТЕРИАЛОВ В МЕДИЦИНЕ. ЧАСТЬ 1

¹НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Москва; ²Институт биофизики клетки, Пущино;

³Российский государственный медицинский университет, Москва

*Темнов Андрей Александрович, д-р мед. наук, зав. лабораторией, 129090, Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3

Благодаря малым пространственным размерам, возможности специфического связывания поверхности с разнообразными лигандами, проявлению резонансного характера поглощения различных падающих видов энергии внешних воздействий с последующей их релаксацией и быстрой регистрации изменений энергетического состояния наночастицы получили широкое применение в клеточной инженерии и разработке новых методов эффективной экспресс-диагностики и терапии различных заболеваний на ранних стадиях развития [5, 19, 20], например в онкологической медицине, где ранняя диагностика и эффективность лечения неразрывно связаны.

В настоящее время для терапевтических и исследовательских нужд современной медицины достаточно давно активно применяются разнообразные по форме и дисперсному составу металлические, полупроводниковые, полимерные, оксидные, углеродные наноструктуры. В то же время многие вопросы взаимодействия наночастиц с биологическими структурами как *in vitro*, так и *in vivo* по-прежнему не имеют однозначных ответов.

Нанообъект — физический объект, отличающийся по своим физико-химическим свойствам от соответствующего массивного материала и имеющий как минимум один из размеров в нанодиапазоне (не более 100 нм).

Нанотехнологией называется технология, имеющая дело как с отдельными нанообъектами, так и с материалами и устройствами на их основе, а также с процессами, протекающими в нанометровом диапазоне [1].

Одним из основных свойств наночастиц является то, что их физико-химические свойства качественно отличаются при переходе от микро- к наноразмеру [5]. Это связано с тем, что если хотя бы один из размеров частицы сопоставим с радиусом корреляции какого-либо физического или химического свойства (длиной свободного пробега электрона, размером магнитного

домена и т. д.), то проявляются «размерные» эффекты [5, 33].

Так, для наночастиц металлов различают два типа размерных эффектов: внутренний и наружный. Внутренний эффект проявляется в изменении объемных и поверхностных свойств частиц, внешний эффект является размерно-зависимым ответом на воздействие внешних полей и сил [5].

При переходе вещества в стационарное состояние электромагнитная энергия излучается во всех направлениях. Подобные процессы характеризуются определенной частотой колебания носителей заряда (электронов проводимости). При совпадении частоты падающего излучения с частотой собственных колебаний наблюдается эффект резонансного поглощения падающей энергии, так называемый плазмонный резонанс, на основании существования которого реализуются методы обнаружения различных терапевтических или диагностических комплексов на основе наночастиц, связанных с лекарственными препаратами и/или антителами для специфического взаимодействия с клеточными структурами.

Кроме переизлучения, наноструктуры могут преобразовывать часть падающей электромагнитной энергии в другие ее виды (например, тепло). Подобный процесс называется поглощением. Для наночастиц поглощение преобладает над рассеянием, если и в объемном материале наблюдается заметное поглощение этих конкретных длин волн [7].

При распространении света в наноструктурированном веществе с уменьшением размера наночастиц падает значение коэффициента поглощения, материал становится более прозрачным для большего интервала длин волн. При рассмотрении явления интерференции ее максимум смещается в коротковолновую область, а коэффициент экстинкции при этом резко возрастает.

В металлических частицах спектральные характеристики экстинкции имеют ряд особенностей. Так как