

16. Maziak W., Behrens T., Brasky T.M., et al. Are asthma and allergies in children and adolescents increasing? Results from ISAAC phase I and phase III surveys in Münster, Germany // *Allergy*. – 2003. – №58(7). – P.572-579.

17. Maziak W. The asthma epidemic and our artificial habitats // *BMC Pulm. Med.* – 2005. – №5. – P.5.

18. Patel S.P., Järvelin M.R., Little M.P. Systematic review of worldwide variations of the prevalence of wheezing symptoms in children // *Environ Health.* – 2008. – №10. – P.7-17.

19. Pearce N., Ait-Khaled N., Beasley R., et al. Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) // *Thorax.* – 2007. – №62(9). – P.758-766.

20. Pearce N., Douwes J. The global epidemiology of asthma in children // *Int. J. Tuberc. Lung. Dis.* – 2006. – №10(2). – P.125-132.

21. Strachan D.P. Family size, infection and atopy: the first decade of the 'hygiene hypothesis' // *Thorax.* – 2000. – №55. – P.2-10.

22. Worldwide variations in prevalence of symptoms of allergic rhinoconjunctivitis and atopic eczema: in children: ISAAC. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee // *Lancet.* – 1998. – Vol. 25. №351. – P.1225-1232.

23. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) // *Eur. Respir. J.* – 1998. – Vol. 12. №2. – P.315-335.

Информация об авторах: 664049, Иркутск, мкр. Юбилейный, 100, e-mail: 33s1@rambler.ru, Буйнова Светлана Николаевна – ассистент, к.м.н.; Дампилова Октябрина Владимировна – аспирант; Горбовской Федор Валерьевич – аспирант.

© БЕЛЬКОВА Т.Ю. – 2012

УДК 615.099.036.11-02

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ЭНДОТОКСИКОЗА ПРИ ОСТРЫХ ЭКЗОГЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

Татьяна Юрьевна Белькова

(Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра неотложной педиатрии, зав. – д.м.н., проф. Г.В. Гвак)

Резюме. Синдром эндогенной интоксикации при острых экзогенных отравлениях стал актуальной проблемой клинической токсикологии, являясь причиной развития полиорганной недостаточности. Своевременность ранней диагностики и лечения эндоотоксикоза определяет прогноз при острой химической травме.

Ключевые слова: эндоотоксикоз, средние молекулы, экзогенные отравления, циркулирующие иммунные комплексы, полиорганная недостаточность.

PATHOGENETIC ASPECTS OF ENDOTOXICOSIS DEVELOPMENT IN ACUTE EXOGENOUS POISONINGS

T.Yu. Belkova

(Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education)

Summary. The syndrome of endogenous intoxication in acute exogenous poisonings is an actual problem of clinical toxicology, being the reason of multisystem failure. Timeliness of early diagnosis and treatment of endotoxycosis defines the prognosis of treatment in severe chemical injury.

Key words: endotoxycosis, average molecules, the exogenous poisonings, circulating immune complexes, multisystem insufficiency.

Проблема острых экзогенных отравлений продолжает оставаться актуальной в связи с постоянным ростом числа токсических веществ, а также возникновением интоксикации при их случайном и преднамеренном применении. За последние годы большое внимание при неотложных состояниях уделяется синдрому эндоотоксикоза, являющегося причиной возникновения полиорганной недостаточности, задержки реабилитации больных и высокой летальности.

Острые отравления в патогенетическом аспекте целесообразно рассматривать как химическую травму, развивающуюся при внедрении в организм токсической дозы чужеродного химического вещества [20,22,25]. Современные литературные данные свидетельствуют о развитии синдрома эндоотоксикоза при наиболее распространенных острых отравлениях, причем эндоотоксикоз можно диагностировать не только в поздней соматогенной стадии, когда уже развивается острая печеночная и почечная недостаточность, но и в ранней токсикогенной стадии [21].

Общепринято под понятием «эндогенная интоксикация» (эндоотоксикоз) понимать патологическое состояние, развивающееся при различных заболеваниях вследствие накопления в организме токсикантов эндогенного происхождения в результате недостаточности функции системы естественной биологической детоксикации [21,28,36,42]. Интоксикация сопровождается нарушением химического гомеостаза, являясь результатом взаимодействия различных биохимических структур («рецепторов токсичности») организма с токсическими

веществами экзогенного и эндогенного происхождения [26]. Традиционно в патогенезе интоксикации выделяют три основных фактора: концентрационный, временной, пространственный [48]. Концентрационный фактор является ведущим, поскольку постоянно коррелирует с появлением клинических симптомов отравления [25,26]. Временной фактор определяет длительность пребывания токсиканта в организме, скорость его поступления и выведения [21]. Пространственный фактор обозначает пути поступления токсиканта и во многом определяется интенсивностью кровообращения в органах и тканях. Так, наибольшее количество токсиканта поступает в легкие (477 мл/мин), почки (410 мл/мин), печень (66 мл/мин), сердце (92 мл/мин) и мозг (54 мл/мин) [2,36,51]. К дополнительным факторам относится возраст пациента, так как степень чувствительности организма к токсикантам в разные возрастные периоды разная. В старости резистентность к токсическому действию снижается в 10 раз и более. Реакция детского организма на воздействие лекарственных средств характеризуется низкой толерантностью к токсикантам, обусловлена анатомо-физиологическими особенностями, функциональной недостаточностью органов и систем, участвующих в элиминации токсического вещества, своеобразием нейрогуморальной регуляции, лабильностью метаболических процессов, повышенной проницаемостью гематоэнцефалического барьера и кровеносных сосудов [21,31].

Особое место в патогенезе интоксикации имеет представление о рецепторах токсичности как местах

приложения и реализации действия токсических веществ. В качестве рецепторов выступают ферменты, аминокислоты, различные нуклеотиды, некоторые витамин [2,36,51].

Очевидно, что токсикокинетика и токсикодинамика эндотоксикоза, развивающегося при острой химической травме, подчиняются общим законам токсического действия [25,41]. Токсическое действие многих веществ направлено на клетку в целом [17]. Нередко непосредственным механизмом мембранотоксического действия является перекисное окисление липидов [3]. Особый вид токсического действия – токсификация некоторых химических соединений, в процессе их биотрансформации в организме, когда ближайшие метаболиты оказываются более токсичными («летальный синтез») [21,26].

Результаты научных исследований последних 10-15 лет позволили сформировать понятие о биохимическом субстрате эндогенной интоксикации, в качестве которого чаще выступает целый пул веществ среднемoleкулярной массы (СМ). В состав пула входят конечные продукты обмена, вещества промежуточного метаболизма [48]. Причем их уровень коррелирует с тяжестью состояния больных, степенью выраженной клинических проявлений и лабораторных показателей интоксикации, а также что немаловажно с летальностью [22,29,42].

По данным М.Я. Малаховой [23], в общем пуле веществ среднемoleкулярной массы (ВСММ) выделяют олигопептиды (ОП), среди которых различают регуляторные и нерегуляторные виды. Регуляторные пептиды – это гормоны: нейротензины, нейрокинины, эндорфины, соматостатин. Нерегуляторные пептиды – это биологически активные вещества, поступившие извне токсины (бактериальные, ожоговые, кишечные и т.д.), образовавшиеся в организме в результате аутолиза, ишемии и гипоксии органов: фрагменты коллагена, фибриногена других белков плазмы крови. Выделяют большую группу небелковых среднемoleкулярных и низкомoleкулярных веществ (НВ): мочевины, креатинин, холестерин, билирубин.

Необходимо отметить, что отдельные компоненты пула средних молекул обладают нейротоксичным действием, вызывают иммунодепрессию, подавляют эритропоэз, усиливают перекисное окисление липидов, нарушают микроциркуляцию крови, лимфы и пр. [27,28,29]. Совершенно очевидно, что основной патологический процесс при эндотоксикозе разворачивается на клеточном и молекулярном уровне, приводит к изменению свойств клеточных мембран и нарушению внутреннего гомеостаза [27,28,34,42,51].

Согласно современным представлениям с биохимической точки зрения развитие острого патологического процесса при эндотоксикозе последовательно развивается в течение нескольких фаз. В первой (латентной или компенсаторной) увеличивается содержание НВ и средних молекул (СМ) на эритроцитах. Во второй (накопительной) фазе происходит дальнейшее накопление НВ и СМ на эритроцитах и незначительное количество в плазме крови. В третьей фазе (временной декомпенсации) отмечается значительный рост пула НВ, СМ и олигопептидов (ОП) плазмы – мочевины, креатинина, внутриклеточные ферменты – АЛТ, АСТ, ЛДГ и т.д.), свидетельствует о развитии печеночно-почечной недостаточности. В четвертой фазе (мембранной несостоятельности) количество НВ, СМ, ОП в плазме крови повышается в 3-4 раза, в то время как на эритроцитах значительно снижается, что свидетельствует об изменении мембраны эритроцитов. Пятая (терминальная) фаза характеризуется низким содержанием НВ, СМ и высокой концентрацией ОП в плазме крови. Это является результатом течения процессов катаболизма [19,22,29]. Необходимо подчеркнуть, что скорость течения фаз зависит от исходного состояния органов естественной детоксикации и от того, насколько быстро идет образование эндотоксикантов [49].

В основе диагностики эндотоксикоза любой этиологии всегда лежат лабораторные показатели, отражающие степень токсемии. Ведущими из них считаются данные об увеличении уровня НВ, СМ, ОП в плазме крови [8,35,43,45,46].

Основной причиной развития синдрома эндотоксикоза при критических состояниях следует считать накопление пула среднемoleкулярных соединений, обладающих разной биологической активностью.

В клинической токсикологии понятие «эндотоксикоз» длительное время ассоциировалось в основном с токсическим поражением печени и почек, как составных частей системы естественной детоксикации организма и развивающийся в соматогенную фазу отравлений [20,25]. После 1987 года Е.А. Лужниковым были опубликованы данные о развитии эндотоксикоза в токсикогенную стадию отравления веществами нейтро- и психотропного действия, когда явных признаков поражения функций почек и печени нет. Было обследовано 254 пациента с отравлениями, у 80% больных при поступлении в тяжелом и среднетяжелом состоянии обнаружено повышение в крови уровня СМ, лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), значительное возрастание агрегационной активности эритроцитов, тромбоцитов, СОЭ. Позже группами авторов было установлено, что в патогенезе эндотоксикоза в ранней стадии тяжелых форм острых отравлений существенную роль играет нарушение транспорта кислорода с последующей гипоксией тканей [19,40].

Клинико-лабораторная картина острых отравлений химической этиологии уже в ранние сроки формируется за счет высоких концентраций яда в крови и развития эндогенной интоксикации [20,44].

С клинической точки зрения эндотоксикоз при экзогенных отравлениях можно разделить на три стадии. Первая (накопление деструктивного потенциала) совпадает с токсикогенной фазой отравления, при которой имеют место функциональные нарушения со стороны органов и систем, обусловленные изменением различных показателей гомеостаза [8,18,42,50]. Вторая стадия – выраженное повреждение мембран и клеток, третья – угнетение специфической и неспецифической системы естественной детоксикации с развитием тотальной токсемии и полиорганной недостаточности [8,35,43,45,46]. В токсикогенную фазу отмечается повышение СМ в 1,4-3,4 раза, наибольшее при отравлениях прижигающими ядами [25,27,33].

Наиболее выраженный подъем таких показателей, как лейкоцитарный индекс интоксикации и индекс сдвига нейтрофилов, отмечался при отравлениях прижигающими ядами и препаратами психотропного действия. Лейкоцитарный индекс интоксикации косвенно отражает состояние одной из значимых естественных детоксикационных систем организма – иммунной [5].

В токсикогенную фазу отравлений прижигающими веществами у детей развиваются иммунологические изменения дисрегуляторного характера. Лейкоцитоз с одновременной лимфоцитопенией, повышением уровня Th и снижением Ts, усилением продукции иммуноцитоклинов (Ил-4, Ил-6) отмечается как у детей, так и у взрослых [4,33].

Известно, что чрезмерная активизация метаболизма нейтрофилов может привести к аутоагрессии последних и стимуляции перекисных процессов и как следствие повреждение собственных тканей [9,24,26,49]. В целом все указанные изменения укладываются в понятие «синдрома токсической иммунной депрессии» [1].

В первые часы отравлений во вне зависимости от этиологии развивается индуцированная иммунопатия, являющаяся стресс-адаптационной реакцией организма [24,30,37]. Имеются многочисленные данные о нарушениях в лимфоцитарном и гуморальном звеньях иммунитета с активацией механизмов неспецифической резистентности организма [9,50].

Уровень циркулирующих иммунных комплексов

при различных видах острых отравлений статистически значимо повышен как у взрослых, так и у детей, что свидетельствует о развитии токсической иммунной депрессии при существенном снижении детоксикационного потенциала системы иммунитета [4,33].

Из гемореологических нарушений при острых экзогенных отравлениях типичным оказался синдром повышенной вязкости крови [14,19]. Наибольшая агрегация эритроцитов и тромбоцитов наблюдается при отравлениях препаратами психотропного действия, наименьшая при отравлениях веществами прижигающего действия [25,33].

При отравлениях ядами прижигающего действия преобладают изменения перекисного окисления липидов и антиоксидантной системе. В то же время рядом авторов установлено, что повышение в крови уровня токоферола не предотвращает активацию перекисного окисления липидов (ПОЛ) [33,39]. Поэтому для нормализации процессов перекисного окисления липидов эффективны методы физиогемотерапии [3,23,27].

По данным некоторых авторов, наибольшие проявления эндотоксикоза выявляются при отравлениях

ядами прижигающего действия. Это обусловлено непосредственной деструкцией тканей и быстрым всасыванием токсических веществ. Кроме того, высокие уровни в крови СМ и гематологических показателей, агрегационные и вязкостные нарушения, ухудшения показателей соотношения ПОЛ/АОС (антиоксидантная система) сохраняются в течение длительного времени соматогенного периода отравлений [7,10,32]. Причем установлено, что при высоких концентрациях ядов в крови процесс формирования эндотоксикоза значительно ускоряется.

Проблема эндотоксикоза в клинической токсикологии существенно расширяется за счет необходимости тщательного анализа его особенностей в зависимости от этиологии и характера токсикологической патологии.

В заключение, необходимо отметить, что патогенез эндотоксикоза при экзогенных отравлениях является многокомпонентным, вызывая полиорганные нарушения. Некоторые звенья патогенеза требуют дальнейшего изучения с целью разработки новых подходов к лечению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананченко В.Г., Лужников Е.А., Алехин Ю.Д. и др. Изменения иммунитета при острых отравлениях психотропными препаратами // Клиническая медицина. – 1986. – №9. – С.111-113.
2. Альберт А. Избирательная токсичность. – М.: Медицина, 1989. – Т. 1. – С.13-29.
3. Арчаков А.И. Микросомальное окисление. – М.: Наука, 1975. – 327 с.
4. Белькова Т.Ю. Клинико-лабораторная диагностика токсикогенной фазы отравлений прижигающими ядами у детей: Автореф. дис. ... канд. мед.наук. – Иркутск, 2004. – 24 с.
5. Большаков И.Н., Титовец Р.Е., Камзалакова Н.И. Лейкоцитарный индекс интоксикации и иммунологические нарушения при разлитом перитоните // Клиническая медицина. – 1991. – №2. – С.14-19.
6. Владимиров Ю.А. Три гипотезы о механизме действия лазерного облучения на организм человека // Эфферентная медицина. – М., 1994. – С.51-66.
7. Владыка А.С., Левицкий Э.Р., Поддубная Л.П. Средние молекулы и проблема эндогенной интоксикации при критических состояниях различной этиологии // Анестезиология и реаниматол. – 1987. – №2. – С.37-42.
8. Габриелян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. и др. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях // Клиническая медицина. – 1981. – №10. – С.38-42.
9. Гамалей Н.Б., Модрус К.А., Тронников С.И. Антитела к морфину – индикаторы хронической интоксикации морфином и нарушений иммунологической резистентности // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1994. – № 7. – С.74-76.
10. Голиков С.Н., Саноцкий И.В., Тиунов Л.А. Общие механизмы токсического действия. – Л.: Медицина, 1986. – 280 с.
11. Гольдфарб Ю.С., Лужников Е.А., Мисуловин Я.И. Клиническая интерпретация различных способов дозирования физиогемотерапевтических воздействий при острых экзогенных отравлениях // Восьмая конференция Московского общества гемафереза: Труды. – М., 2000. – С.18.
12. Гольдфарб Ю.С., Казачков В.И., Мусселиус С.Г. и др. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов: Справочник / Под ред. Е.А. Лужникова. – М.: Медицина, 2001. – 304 с.
13. Горячева Н.В., Булава Г.В., Ветошкин А.Н., Годков М.А. Модификация определения циркулирующих иммунных комплексов различных величин в сыворотке крови человека // Клиническая и лабораторная диагностика. – 1997. – №5. – С.77-79.
14. Дагаев В.Н., Лужников Е.А., Казачков В.И. Клиническая токсикометрия острых отравлений. – Екатеринбург: Чароид, 2001. – 258 с.
15. Забродский П.Ф. Фармакологическая регуляция активности нейтрофилов холинотропными препаратами. Барбитуратами и фенотепамом // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 1992. – Т. 55. №3. – С.31-33.
16. Ильашенко К.К., Лужников Е.А., Кутателадзе Н.В. и др. Особенности пневмонии при острых экзогенных отравлениях // Пульмонология. – 1997. – №1. – С.27-30.
17. Корочкин И.М., Бабенко Е.В. Механизмы терапевтической эффективности излучения неоновых лазера // Советская медицина. – 1990. – №3. – С.3-8.
18. Курляндский Б.А., Филов В.А. Общая токсикология – М.: Медицина, 2002. – 607 с.
19. Лазарев Н.В. Основные принципы лечения острых отравлений. – Л.: Воениздат, 1944. – 265 с.
20. Ливанов Г.А., Малахова В.Д., Великова В.Д. Влияние гемосорбции на течение эндогенной интоксикации при острых отравлениях нейротропными ядами // Материалы VII Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов. – СПб., 2000. – С.157.
21. Ливанов Г.А., Куценко С.А., Батоцыренов Б.В. и др. Особенности формирования эндотоксикоза в ранней фазе тяжелых форм острых отравлений // 2-й съезд токсикологов России: Тез. докл. – М., 2003. – С.362-364.
22. Литвицкий П.Ф. Патфизиология. – М.: Медицина, 1987. – 426 с.
23. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С., Медвежникова О.В., Кутушов М.В. К вопросу о развитии эндотоксикоза в токсикогенной стадии острых отравлений // Детоксикационная терапия при травматической болезни и острых хирургических заболеваниях. – Л., 1989. – 136 с.
24. Лужников Е.А., Суходолова Г.Н. Острые отравления у взрослых и детей. – М.: Эксмо, 2009. – 560 с.
25. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С. Патогенез эндотоксикоза при острых экзогенных отравлениях и методы его коррекции // Эндогенные интоксикации. – СПб., 1994. – С. 37.
26. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С., Мисуловин Я.И. Использование магнитной гемотерапии в комплексной детоксикации при острых экзогенных отравлениях // Клин. мед. – 1995. – №3 – С.37-40.
27. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С., Ястребова Е.В. Влияние детоксикационной гемосорбции и физиогемотерапии на иммунный статус организма при острых экзогенных отравлениях // Анестезиология и реаниматология. – 1990. – № 4. – С.10-14.
28. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления. – М.: Медицина, 2000. – С.21-66.
29. Лужников Е.А., Остапенко Ю.Н., Суходолова Г.Н. Неотложные состояния при острых отравлениях. – М.: Медпрактика-М, 2001. – 220 с.
30. Лужников Е.А., Ильашенко К.К., Калянова Н.А. и др. Нарушения процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной систем крови при острых отравлениях психотропными препаратами // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – №2. – С.20-23.
31. Малахова М.Я. Формирование биохимического понятия «субстрат эндогенной интоксикации» // Эндогенные интоксикации. – СПб., 1994. – С.38.
32. Малахова М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в

организме // Эфферентная терапия. – 2000. – №4. – С.3-14.

33. Мамонов А.В. Острая пневмония как осложнение отравлений психотропными препаратами (клинико-иммунологические параллели: новые стороны патогенеза, возможности оптимизации прогноза, диагностики и лечения) // Пульмонология. – 1989. – №1. – С.20-23.

34. Маркова И.В., Афанасьев В.В., Цыбульский Э.К., Неженцев М.В. Клиническая токсикология детей и подростков. – СПб.: Интермедика, 1998. – Т. I. – С.31-35.

35. Марусанов В.Е., Михайлович В.А., Доманская Н.А. и др. Характеристика стадий эндогенной интоксикации // Эфферентная терапия. – 1995. – №2. – С.26-30.

36. Марупов А.М. Эндотоксикоз при острых экзогенных отравлениях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2004. – 47 с.

37. Межирова Н.М., Михельсон В.А., Лужников Е.А. Клиника и лечение синдрома эндогенной интоксикации у новорожденных. – Харьков, 1993. – С.7-14.

38. Михайлович В.А., Марусанов В.Е., Бигун А.А. и др. Проницаемость эритроцитов – оптимальные критерии тяжести эндогенной интоксикации // Анестезиология и реаниматология. – 1993. – №5. – С.66-69.

39. Нефедова В.Е. Первичные и вторичные иммунодефицитные состояния // Гематология и трансфузиология. – 1993. – Т. 38. №4. – С.37-41.

40. Саноцкий В.И., Петров А.Н., Давыдова Е.В. Патогенетические механизмы острых отравлений нейротропными ядами // 2-й съезд токсикологов России: Тез. докл. – М., 2003. – С.410-411.

41. Салимов Р.Г., Даудова Ф.М. Возможности мембранного плазмодереза, гемосорбции и УФО крови в неотложной терапии острого эндотоксикоза (СПОН) // Первый объединенный конгресс «Актуальные проблемы экстракорпорального очищения крови, нефрологии и гемафереза»: Сб. матер. – М., 2002. – С.123.

42. Симбирцев С.А., Беляков Н.А. Патофизиологические аспекты эндогенных интоксикаций // Эндогенные интокси-

кации. – СПб., 1994. – С.5-9.

43. Тогайбаев А.А., Кургузкин А.В., Рикун И.В. и др. Способ диагностики эндогенной интоксикации // Лабораторное дело. – 1988. – №9. – С.22-24.

44. Уманский М.А., Пинчук В.Г., Пинчук Л.Б. Синдром эндогенной интоксикации. – Киев: Наукова думка, 1979. – 248 с.

45. Федоровский Н.М. Непрямая электрохимическая детоксикация // Анестезиол. и реанимат. – 1995. – №6. – С.46-50.

46. Федоровский Н.М., Афанасьев А.Н., Куренков Д.В. и др. Связывающая способность альбумина в оценке эндотоксемии и эффективности активных методов детоксикации // Альбумин сыворотки крови в клинической медицине. – М.: ГЕОТАР, 1998. – Кн. 2. – С.315-320.

47. Ястребова Е.В., Здановская Л.К. Иммунная резистентность организма пострадавших при острых отравлениях психотропными средствами и детоксикации с использованием методов физиотерапии // Физиотерапия при острых экзо- и эндотоксикозах: Респ. сб научн. тр. – М.: МЗ РСФСР, НИИ скорой помощи им Н.В. Склифосовского, 1991. – Т. 88. – С.32-37.

48. Babb L., Popovich R.P., Christopher T.G. The genesis of the square meter-hour hypothesis // TASAIO. – 1971. – №17. – P.81-85.

49. Castro-e-Silva O.Jr., Zucoloto S., et al. Spectral response for laser enhancement in hepatic regeneration for hepatectomized rats // Lasers Surg. Med. – 2003. – Vol. 32. №1. – P.50-53.

50. Donache R.M., Nicholson J.J., Madden P.A., et al. Coordinate and independent effects of heroin, cocaine, and alcohol abstinence on T-cell E-rosette formation and antigenic marker expression // Clin. Immunol. Immunopathol. – 1986. – Vol. 41. ISS 2. – P.254-264.

51. Greinix H.T., Volc-Platzer D., Kalhs P. Extracorporeal photochemotherapy in the treatment of severe steroid-refractory acute graft-versus-host disease: a pilot study // Blood. – 2000. – Vol. 96. №7. – P.2426-2431.

Информация об авторе: 664079, Иркутск, м-н Юбилейный 100, ИГМАПО, кафедра неотложной педиатрии, тел. 89501375855, e-mail: belkova@imdkb.ru, Белькова Татьяна Юрьевна – ассистент кафедры, к.м.н., заместитель главного врача по лечебной работе.

© ПРОТАСОВ К.В. – 2012

УДК [616.153.915-008-06:616.13-004.6]:616.379-008.64

АТЕРОГЕННАЯ ДИСЛИПИДЕМИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ. СООБЩЕНИЕ 2: МЕТОДЫ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ, ВЛИЯНИЕ САХАРОСНИЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Константин Викторович Протасов

(Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор – д.м.н. проф. В.В. Шпрах, кафедра терапии и кардиологии, зав. – д.м.н., доц. С.Г. Ку克林)

Резюме. Во второй части научного обзора представлены данные о возможностях и основных принципах немедикаментозной коррекции атерогенной дислипидемии у больных сахарным диабетом 2 типа. Проанализирована эффективность диетотерапии, физических нагрузок и отказа от курения. Приведены сведения о влиянии современных сахароснижающих препаратов на обмен липидов.

Ключевые слова: сахарный диабет, атерогенная дислипидемия, немедикаментозное лечение, диета, физические нагрузки, образ жизни, сахароснижающие препараты.

ATHEROGENIC DYSLIPIDEMIA IN DIABETES MELLITUS. PART 2: LIFESTYLE MODIFICATION, INFLUENCE OF ANTIHYPERGLYCEMIC PHARMACOTHERAPY

K. V. Protasov

(Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education)

Summary. In the second part of the scientific review the benefits and basic principles of atherogenic dyslipidemia lifestyle modification in patients with type 2 diabetes are discussed. The effectiveness of medical nutrition therapy, physical activity and smoking cessation is analyzed. We presented the impact of diabetes medications on lipid metabolism.

Key words: diabetes mellitus, atherogenic dyslipidemia, non pharmacological intervention, medical nutrition therapy, physical activity, lifestyle, diabetes medications.

Коррекция образа жизни признана эффективным нефармакологическим способом достижения метаболического контроля при сахарном диабете 2 типа (СД 2)

с наивысшим классом и уровнем доказательности (IA) [1,39]. Мероприятия по изменению образа жизни в совокупности могут привести к дополнительному сниже-