

кислотностью содержания ротовой полости и желудка, но и характеризуется особенностями микроэлементного статуса и состояния систем, ответственных за противомикробную защиту и реализацию механизмов воспалительной реакции. Одну з ключевых ролей в антибактериальном и воспалительном механизмах при кариесе зубов у детей с кислотозависимыми болезнями играют дефензины HNP 1-3. Перспективой дальнейших исследований является продолжение изучения клинико-патогенетической, а в дальнейшем - и терапевтической, роли дефензинов HNP 1-3 при кариесе зубов у детей с кислотозависимыми заболеваниями.

Ключевые слова: кариес, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, хронический гастродуоденит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, дети.

Summary

Nazaryan R.S., Karnaukh O.V. *Clinico-pathogenetic aspects of dental caries in children with acid-dependent diseases.*

Aim - improving the effectiveness of diagnosis, prophylaxis and treatment of caries of permanent teeth in children with acid-dependent diseases accompanied by gastroesophageal reflux, by early reveal markers of caries. In prospective randomized cross-section cohort research 70 children aged 4-18 with dental caries were examined: 14 - with gastroesophageal reflux disease, 20 - with chronic gastroduodenitis, 12 - with duodenal ulcer; 24 children - control group (gastroenterologically healthy). All groups were verified about antropometric and physiological compatibility. Following parameters were studied: acidity of stomach and oral cavity contents; concentrations of magnesium, calcium, phosphorus, alkaline phosphatase activity, level of defensines HNP 1-3, lysozyme with biochemical and immunoassay methods. The development of dental caries in children with acid-dependent diseases is pathogenetically connected not only with acidity of oral cavity and stomach contents, but also is characterized by peculiarities of microelemental status and state of systems responsible for antimicrobial defense and realization of inflammatory reaction mechanisms. One of key roles in anti-bacterial and inflammatory mechanisms in dental caries in children with acid-dependent diseases is played by defensines HNP 1-3. The perspective of further research is continuation of study of clinico-pathogenetical, and later - also therapeutical, role of defensines HNP 1-3 in dental caries in children with acid-dependent diseases.

Key words: caries, gastroesophageal reflux disease, chronic gastroduodenitis, duodenal ulcer, children.

Рецензент: д.мед.н., проф. І.І. Соколова

УДК 616.12 - 008.331.1 - 092 - 085: 616.379 - 008.64

ПОКАЗНИКИ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ, ПЕРЕКІСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА МІКРОАЛЬБУМІНУРІЇ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ

**Т.Г. Старченко, С.М. Коваль, Д.К. Милославський,
К.О. Юшко, В.Л. Шкапо**

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т.Малої НАМН України

»

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) та цукровий діабет (ЦД) залишаються одними із найбільш розповсюджених захворювань у цілому світі. Поширеність їх постійно зростає, і, відповідно до прогнозів ВООЗ, буде збільшуватися в останні роки [1]. Поєднання АГ та ЦД суттєво підвищує кардіоваскулярний ризик, що сприяє більш швидкому розвитку ускладнень перш за все з боку серця, нирок та судин, призводячи до зростання розвитку інсультів, ішемічної хвороби серця, застійної серцевої недостатності та інших серцево-судинних захворювань, які суттєво підвищують смертність серед пацієнтів [2]. Важлива роль у прогресуванні органних порушень на тлі АГ належить інсулінорезистентності, оксидативному стресу, мікроальбумінурії (МАУ), які суттєво обтяжують перебіг гіпертонічної хвороби (ГХ) у поєднанні з ЦД 2 типу [3]. Тому, важливим аспектом профілактики ураження органів-мішеней у цієї категорії хворих є своєчасна комбінована медикаментозна корекція метаболічних змін та показників ендотеліальної дисфункції та особливо досягнення цільових рівнів артеріального тиску (АТ).

Мета роботи - вивчити показники інсулінорезистентності, оксидативного стресу та МАУ у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та ЦД 2 типу в динаміці лікування.

Матеріал і методи дослідження

Обстежено 33 хворих на ГХ без ЦД та 24 пацієнти на ГХ з ЦД 2 типу. Клінічний діагноз пацієнтів встановлювали на підставі результатів клініко-інструментального обстеження з проведенням загальних клінічних досліджень, електрокардіограми, ехокардіографії, рентгенологічного дослідження органів грудної клітки. Всім

хворим перед включенням у дослідження проводились консультації невропатолога, ендокринолога, а також обстеження очного дна.

Всі хворі отримували антигіпертензивну терапію олімесартаном медоксомилом в дозі 20-40 мг 1 раз на добу у поєднанні з лерканідипіном по 10-20 мг на добу. При розвитку дисліпідемії призначався аторвастатин по 10-20 мг ввечері. Хворі на ГХ з ЦД 2 типу отримували при необхідності метформін в добовій дозі 850-1000 мг. Курс лікування тривав 3 місяці. Рівень інсуліну плазми крові натщесерце визначали імуноферментним методом. Коефіцієнти інсулінорезистентності (ІР) розраховували за алгоритмом НОМА-ІР (Homeostatic Model Assessment). Визначення малонового діальдегіду (МДА) вивчали фотометричним методом. Ліпідний спектр крові обстежених визначали ферментним засобом. Рівень МАУ визначали імуноферментним методом. З метою діагностики розвитку гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) хворим проводили ехокардіографічне дослідження. Статистичну обробку даних проводили з використанням програми «Statistika 6.0» (StatSoft Inc, США), «Microsoft Excel 2007» на персональному комп'ютері й за допомогою статистичних методів.

Отримані результати та їх обговорення

Вказана терапія викликала виражений антигіпертензивний ефект. Так, в групі хворих на ГХ та ЦД 2 типу встановлено вірогідне зниження рівнів САТ (від $(179,4 \pm 1,5)$ мм рт.ст. до $(146,8 \pm 1,6)$ мм рт.ст., $p < 0,05$) та ДАТ (від $(106,2 \pm 1,4)$ мм рт.ст. до $(91,8 \pm 1,4)$ мм рт.ст., $p < 0,05$). При цьому цільові рівні АТ були досягнуті у 19 хворих цієї групи (79%).

Зазначена комбінована терапія олімесартаном з лерканідипіном призводила до позитивних змін показників вуглеводного та ліпідного метаболізму у хворих на ГХ з ЦД 2 типу. Так, в цій групі комбіноване лікування викликало вірогідне зниження рівню глюкози натще з $(8,30 \pm 0,41)$ ммоль/л до $(6,56 \pm 0,38)$ ммоль/л ($p < 0,05$) та індексу НОМА-ІР з $(6,50 \pm 0,37)$ до $(4,56 \pm 0,31)$ ($p < 0,05$). Застосування вказаної комбінованої терапії сприяло поліпшенню показників ліпідного обміну – вірогідному зменшенню рівнів ЗХС на 12% ($p < 0,05$), ХС ЛПНЩ на 18% ($p < 0,05$) та ТГ на 16% ($p < 0,01$). При цьому суттєвих змін у рівнях ЛПВЩ не виявлено (табл.1).

У групі хворих на ГХ без ЦД також відмічено вірогідне зниження рівнів САТ (від $(177,5 \pm 1,4)$ мм рт.ст. до $(142,7 \pm 1,5)$ мм рт.ст., $p < 0,05$) та ДАТ (від $(101,9 \pm 1,3)$ мм рт.ст. до $(90,7 \pm 1,4)$ мм рт.ст., $p < 0,05$). Цільові рівні АТ були досягнуті у 27 хворих цієї групи (82%).

Показники ліпідного обміну у хворих на ГХ в поєднанні з ЦД 2 типу у динаміці комбінованого лікування (М \pm т)

Показник	Хворі на ГХ з ЦД 2 типу (n = 24)	
	До лікування	У динаміці лікування
ЗХС, ммоль/л	5,10 \pm 0,12	4,55 \pm 0,15*
Тригліцериди, ммоль/л	2,31 \pm 0,17*	1,77 \pm 0,16*
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,18 \pm 0,52	1,24 \pm 0,43
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,87 \pm 0,143	2,41 \pm 0,16*
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	1,04 \pm 0,16*	0,90 \pm 0,12*

Примітки: * – достовірність різниці між показниками в групах до та після лікування, $p < 0,05$.

В групі хворих на ГХ без ЦД також відбувалось поліпшення стану ліпідного метаболізму у динаміці лікування. Так, встановлено вірогідне зменшення рівнів ЗХС на 14% ($p < 0,05$) та ХС ЛПНЩ на 17% ($p < 0,05$).

Одним із показників, які значно підсилює атерогенні властивості плазми є оксидативний стрес [4]. Крім того, оксидативний стрес та процеси запалення сприяють прогресуванню судинних та органних порушень [10].

При аналізі показника перекісного окислення ліпідів МДА була виявлена його більш значна активація при ГХ з ЦД 2 у порівнянні, як з контрольною групою ($3,03 \pm 0,5$) мкмоль/л, $p < 0,001$), так і з хворими на ГХ без ЦД ($p < 0,001$) (табл. 2).

Процеси вільнорадикального окислення призводить до вираженого зростання концентрації вазоактивних речовин, які володіючи пресорними ефектами, здатні підтримувати високий рівень АТ, викликають ураження органів-мішеней [12].

Рівні МДА, МАУ та індекс НОМА у хворих на ГХ з ЦД 2 типу та без нього

Групи хворих	МДА, мкмоль/л	МАУ, мкг/мл	Індекс НОМА-ІР
ГХ	9,96 \pm 0,6	20,58 \pm 2,62	2,63 \pm 0,04
ГХ+ЦД 2 типу	12,99 \pm 0,76 $p < 0,001$	46,08 \pm 7,12 $p < 0,001$	6,64 \pm 2,04 $P < 0,05$

Примітка: p- різниця вірогідна у порівнянні між групами хворих.

Атерогенні дисліпопротеїдемії відносять до одного із основних патофізіологічних чинників, які викликають дисфункцію ендотелію. Підвищений рівень ЛПНЩ, особливо окислених, пов'язують зі збільшенням проникності ендотелію, дисбалансом в секретії вазоактивних сполук та погіршенням ендотелійзалежної вазодилатації [7].

Виявлено, що поява МАУ спостерігалася у 40% хворих на ГХ без ЦД і в 68% випадків при поєднанні ГХ з ЦД 2 типу. При цьому рівні МАУ при ГХ з та без ЦД 2 типу склали відповідно (46,08±7,12) мкг/мл та (20,58±2,62) мкг/мл ($p<0.01$). МАУ вважають одним із найбільш ранніх та незалежних факторів серцево-судинної смертності та прогресування ниркової недостатності. Крім того, МАУ – маркер ендотеліальної дисфункції, ІР, гіперкоагуляції [8,9].

Слід зазначити, що ІР та обумовлена нею гіперінсулінемія в значній мірі викликають розвиток АГ при ЦД 2 типу. Вважають, що ІР є незалежним фактором ризику розвитку атеросклерозу, однак більш точний механізм такої дії не встановлено [5]. У обстежених хворих встановлено вірогідні відмінності індексу НОМА-ІР у хворих на ГХ з ЦД 2 типу у порівнянні з пацієнтами на ГХ без ЦД.

Проведено аналіз МДА в залежності від екскреції альбуміну з сечею у хворих на ГХ з ЦД 2 типу та без нього. При цьому у хворих на ГХ з ЦД 2 типу в разі наявності МАУ рівень МДА склав (17,8±1,8) мкмоль/л, без МАУ – (12,84±2,81) мкмоль/л ($p<0,001$).

При наявності МАУ у хворих на ГХ без ЦД 2 типу також спостерігалися вірогідно більш високі показники МДА у порівнянні з контрольною групою. При цьому виявилось, що у хворих на ГХ на тлі МАУ рівні МДА було вірогідно вищими у порівнянні з пацієнтами на ГХ, що не мали МАУ (табл.3.). Аналогічна динаміка рівнів даного показника перекісного окислення ліпідів була виявлена і при поєднанні ГХ з ЦД 2 типу.

Отримані дані можуть вказувати на те, що розвиток ендотеліальної дисфункції призводить до більш вираженої активації оксидантного стресу. Виходячи з того, що МАУ є одним із показників субклінічного ураження органів-мішеней, слід зазначити суттєву роль стану вільно-радикального окислення в підсиленні ушкоджуючої дії екскреції альбуміну з сечею.

Проведено аналіз рівнів МДА на тлі комбінованої антигіпертензивної терапії олімесартаном медоксомилом у поєднанні з лерканідипіном.

Рівень МДА в залежності від наявності чи відсутності МАУ (мкг/мл) в динаміці антигіпертензивного лікування у обстежених хворих

Групи обстежених	МАУ-	МАУ+	МАУ-	МАУ+
	До лікування		Після лікування	
ГХ	9,15±0,66	12,16±0,61	6,83±0,61*	10,15±1,03*
ГХ+ЦД 2 типу	10,52±0,81	14,13±0,89	6,59±0,31*	11,56±1,19*

Примітка: * - різниця вірогідна між МАУ- та МАУ + у групах обстежених до та після лікування.

Слід зазначити, що сприятливі ефекти олімесартану обґрунтовують, перш за все, експериментальні дослідження. Так, у щурів він попереджував утворення деяких кардіоваскулярних маркерів запалення, ремоделювання міокарда, кардіосклерозу [11]. В ряді досліджень виявлені органопротекторні властивості лерканідипіна, зокрема здатність викликати регрес гіпертрофії міокарда лівого шлуночка у хворих на АГ, який був спів ставний з ефектами блокатора рецепторів ангіотензину-II лозартана і інгібітора АПФ еналаприла [6].

Рівень МДА в крові хворих на ГХ як з ЦД 2 типу, так і без нього після проведеного 3-х місячного лікування вірогідно знижувався, не досягаючи нормальних значень та демонструючи збереження підвищеного рівня процесів перекісного окислення ліпідів.

Виявлена при дослідженні активація процесів перекісного окислення ліпідів у хворих на ГХ з ЦД 2 типу та без нього, вірогідно найбільш виражена при ГХ з ЦД 2 типу у порівнянні з пацієнтами на ГХ без ЦД, а також значний відсоток хворих з МАУ при ГХ з ЦД 2 типу, ніж при ГХ без ЦД 2 типу, зумовлює розвиток патологічного серцевого ремоделювання, що підтверджується при визначенні ММЛШ та ІММЛШ. Так, у хворих на ГХ з ЦД 2 типу та без нього ММЛШ склала відповідно (282,4±7,8) г та (243,9±8,4) г ($p<0,05$), а ІММЛШ відповідно склав (140,7±4,3) та (120,7±4,5). Отримані дані свідчать про замученість процесів перекісного окислення ліпідів та ендотеліальної дисфункції до механізму розвитку патологічного серцевого ремоделювання.

Призначення комбінації олімесартану з лерканідипіном на тлі гіполіпідемічної та антидіабетичної терапії призводить до вираженого антигіпертензивного ефекту, покращує стан ліпідного обміну та про-

яви оксидантного стресу у хворих на ГХ як з ЦД 2 типу, так і без нього, що зменшує ушкодження органів-мішеней у цієї категорії хворих.

Висновки

1. Комбінована 12-тижнева терапія хворих на ГХ з ЦД 2 типу із застосуванням у якості антигіпертензивних засобів олмесартану та лерканидипину, гіполіпідемічного засобу – аторвастатину та антидіабетичного лікування викликала виражений антигіпертензивний ефект та сприяла вірогідному зменшенню рівнів глюкози, ЗХС та ХС ЛПНЩ у крові, проявив інсулінорезистентності.

2. У хворих на ГХ без ЦД комбінована антигіпертензивна (із застосуванням олмесартану та лерканидипину) і гіполіпідемічна (із застосуванням аторвастатину) 12-тижнева терапія також викликала вірогідне зниження АТ та призводила до суттєвого зменшення ЗХС та ХС ЛПНЩ у крові.

3. Рівень МДА в крові хворих на ГХ як з ЦД 2 типу, так і без нього після проведеного 3-х місячного комбінованого антигіпертензивного та гіполіпідемічного лікування вірогідно знижувався, не досягаючи нормальних значень та демонструючи збереження підвищеного рівня процесів перекисного окислення ліпідів.

4. Зменшення рівнів МДА у обстежених пацієнтів на ГХ як з ЦД 2 типу, так і без нього відбувалося під впливом зазначеної терапії незалежно від наявності чи відсутності маркера субклінічного ураження МАУ.

5. Перспективним напрямком подальшого вивчення антигіпертензивного лікування у хворих на ГХ з ЦД 2 типу може бути поглиблене визначення стану структурно-функціональних показників лівого шлуночка серця.

Література

1. Сиренко Ю.Н. Гипертоническая болезнь и артериальные гипертензии / Ю.Н. Сиренко – Донецк: Изд. Заславский, 2011. - 352 с.
2. Беловол А.Н. Новые подходы к лечению больных гипертонической болезнью в сочетании с сахарным диабетом 2 типа / А.Н. Беловол, В.В. Школьник, В.Д. Немцова // Украинский терапевтический журнал. – 2012. - № 2. - С. 32-38.
3. Манищенкова Ю.А. Оксидантный стресс у больных сахарным диабетом 2 типа, сочетанным с обострением хронического пиелонефрита / Ю.А. Манищенкова, Л.В. Шкала, Т.И. Дудич, М.И. Литвинова, М.В. Иванова // Международный эндокринологический журнал. – 2013. - № 3 (51). - С. 19-22.

4. Лексина К.С. Оксидантный стресс и возможности его коррекции ингибиторами АПФ у больных инфарктом миокарда в сочетании с сахарным диабетом 2 типа / К.С. Лексина, Н.Ю. Тимофеева, В.С. Задионченко, Г.Г. Шехян, К.А. Алдушина // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2007. - № 2, т. 3. - С. 53-58.

5. Кадыкова О.И. Роль гормонов жировой ткани в генезе инсулинорезистентности у больных гипертонической болезнью и сахарным диабетом 2-го типа / О.И. Кадыкова // Международный медицинский журнал. – 2012. - № 4. - С. 54-57.

6. Барышникова Г.А. Антагонист кальция лерканидипин при артериальной гипертензии / Г.А. Барышникова, С.А. Чорбинская, И.И. Степанова // Кардиосоматика. – 2014. - № 1. - С. 9-15.

7. The role of oxidative stress in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus micro- and macrovascular complications: avenues for a mechanistic-based therapeutic approach / F. Folli, D. Corradi, P. Fanti [et al.] // Current Diabetes Review. – 2011. - Vol. 7(5). - P.313-24.

8. Microalbuminuria in type 2 diabetes and hypertension - A marker, treatment target, or innocent bystander? / S. Basi, P. Fesler, A. Mimran, J. Lewis // Diabetes Care. – 2008. - Vol. 31. - P. S194-S201.

9. Bacanu E.V. Microalbuminuria in essential hypertension of patients with or without type 2 diabetes / E.V. Bacanu, M.E. Bacanu, C. Botez // Proc. Rom. Acad. – 2011. - Series b. - P. 145-154.

10. Oxidative stress and diabetes mellitus / H.I. Yang, X. Jin, C.W. Kei Lam, S.K. Yan // Clin. Chem. Lab. Med. – 2011. - Vol. 49(11). - P. 1773-1782.

11. Brunner H.R. The new oral angiotensin II antagonist olmesartan medoxomil: a concise overview / H.R. Brunner // J. Hum. Hypertens. – 2002. - Vol.16 (Suppl. 2). - P. S13– S16.

12. Hyperglycemia-induced oxidative stress and its role in diabetes mellitus related cardiovascular diseases / T.V. Fiorentino, A. Prioletta, P. Zuo, F. Folli // Curr. Pharm. Des. – 2013. - Vol. 19 (32). - P. 5695-5703.

Резюме

Старченко Т.Г., Коваль С.М., Милославський Д.К., Юшко К.А., Шкапа В.Л.
Показники інсулінорезистентності, перекисного окислення ліпідів і мікроальбумінурії у хворих на гіпертонічну хворобу з цукровим діабетом 2 типу в динаміці лікування.

В роботі представлені результати дослідження малонаповненого діальдегіду і мікроальбумінурії у хворих на гіпертонічну хворобу з цукровим діабетом 2 типу та без такого в динаміці лікування олмесартаном медоксомілом в поєднанні з лерканидипіном. Виявлено, що наявність мікроальбумінурії призводить до більш вираженої активації перекисного окислення ліпідів, як у хворих на гіпертонічну хворобу з цукровим діабетом 2 типу, так і без нього. Показана ви-

сока антигіпертензивна активність даної комбінації препаратів, зниження активності перекисного окислення ліпідів у хворих обох груп.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, цукровий діабет 2 типу, перекисне окислення ліпідів, олмесартану медоксоміл, лерканідипін.

Резюме

Старченко Т.Г., Коваль С.Н., Милославский Д.К., Юшко К.А., Шкапо В.Л. Показатели инсулинорезистентности, перекисного окисления липидов и микроальбуминурии у больных гипертонической болезнью с сахарным диабетом 2 типа в динамике лечения.

В работе представлены результаты исследования малонового диальдегида и микроальбуминурии у больных гипертонической болезнью с сахарным диабетом 2 типа и без такового в динамике лечения олмесартаном медоксомилом в сочетании с лерканидипином. Выявлено, что наличие микроальбуминурии приводит к более выраженной активации перекисного окисления липидов, как у больных гипертонической болезнью с сахарным диабетом 2 типа, так и без него. Показана высокая антигипертензивная активность данной комбинации препаратов, снижение активности перекисного окисления липидов у больных обеих групп.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, сахарный диабет 2 типа, перекисное окисление липидов, олмесартану медоксомил, лерканидипин.

Summary

Starchenko T., Koval S., Miloslavsky D., Iushko K., Shkapo V. Indicators of insulin resistance, lipid peroxidation and microalbuminuria in hypertensive patients with type 2 diabetes during the treatment.

The paper presents the results of a study of malondialdehyde and microalbuminuria in hypertensive patients with type 2 diabetes and without such in the dynamics of treatment with olmesartan medoxomil in combination with lercanidipine. Found that the presence of microalbuminuria results in a more severe activation of lipid peroxidation, as in hypertensive patients with type 2 diabetes, and without it. High antihypertensive activity of this combination of drugs, reducing lipid peroxidation in patients of both groups has been shown.

Key words: hypertension, type 2 diabetes, lipid peroxidation, olmesartan medoxomil, lercanidipine.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.О. Терёшин

УДК 615.37:616.97:616.34:616.9+577.1[-053.2

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОВРЕМЕННОГО ЭНТЕРОСОРБЕНТА «БЕЛЫЙ УГОЛЬ» В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

В.А. Терёшин, Я.А. Соцкая, О.В. Круглова

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Введение

Согласно данным современных клинико-эпидемиологических исследований, в настоящее время заболеваемость острыми кишечными заболеваниями (ОКИ) как в странах СНГ, так и в мире в целом, остается достаточно высокой [4, 9, 19]. Известно, что возбудители ОКИ продуцируют энтеротоксины белковой природы, ответственные за диарейный синдром и другие клинические проявления болезни [4]. Исходя из этого, в лечении больных с диарейными заболеваниями применение энтеросорбентов является важной составляющей [16, 18]. В настоящее время все большее внимание исследователей и практических врачей уделено вопросам применения в клинической практике энтеросорбентов на основе диоксида кремния (SiO₂), поскольку эти препараты имеют ряд положительных фармакологических эффектов по сравнению с остальными группами сорбентов. К таким положительным фармакологическим свойствам следует отнести, прежде всего, большую сорбционную емкость относительно бактериальных токсинов и других токсических продуктов, образующихся в кишечнике (фенол, скатол, ароматические аминокислоты и др.), наряду с воздействием на некротизированные эпителиальные элементы кишечника, внутри которых могут продолжать размножаться бактерии и вирусы, а также возможность приема умеренных терапевтических доз благодаря большой площади их активной поверхности, высокую скорость связывания, что оказывает быстрый терапевтический эффект [5, 10, 12]. Энтеросорбенты на основе SiO₂ не вызывают запоров; для них характерна нетоксичность, гипоаллергенность и селективное действие, в результате чего в процессе энтеросорбции достигается минимизация потерь полезных микронутриентов и витаминов [2, 3, 15]. Одним из наиболее перспективных препаратов данной группы является кремнеземный энтеросорбент «Белый уголь».