

**РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК  
СИБИРСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ  
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ  
МЕДИЦИНСКИХ ПРОБЛЕМ СЕВЕРА СО РАМН**

«УТВЕРЖДАЮ»

---

Директор НИИ медицинских  
проблем Севера СО РАМН,  
член-корр. РАМН, профессор,  
Заслуженный деятель науки РФ  
В.Т. Манчук

«УТВЕРЖДАЮ»

---

Министр здравоохранения  
Красноярского края

В.Н. Янин

**МЕТОД ЭНТЕРАЛЬНОЙ ДЕТОКСИКАЦИИ ПРИ КОРРЕКЦИИ  
ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ**

(Методические рекомендации)

Методические рекомендации подготовлены:

*Борисов Александр Геннадьевич* - кандидат мед. наук, ведущий научный сотрудник НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН.

*Савченко Андрей Анатольевич* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией молекулярно клеточной физиологии и патологии НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН.

*Смирнова Светлана Витальевна* – доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по науке НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН.

---

#### Рецензенты

доктор медицинских наук, профессор Л.М. Куртасова  
доктор медицинских наук, профессор Ю.И. Гринштейн

Методические рекомендации утверждены Ученым Советом НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН 19 сентября 2011 г., протокол № 7

© А.А. Савченко, А.Г. Борисов, 2011  
© ГУ НИИ медицинских проблем Севера  
СО РАМН, 2011  
© ООО «МедБиоТех», 2011

## **ВВЕДЕНИЕ:**

Иммунная система в связи с ее функциональными задачами участвует прямо или опосредованно в развитии практически всех заболеваний. Без нормализации работы иммунной системы не возможно окончательное выздоровление больного. С дисфункцией иммунитета связано развитие опухолей (особенно на фоне длительной вирусной репликации), аутоиммунной патологии, различных видов аллергий, и других хронических форм заболеваний.

Современные достижения иммунологии и других смежных специальностей, позволяют врачу оказать реальную и долговременную помощь больному с иммунными нарушениями.

Лечение больных с иммунными дисфункциями должно быть комплексным с учетом типа, длительности, патогенетического механизма, уровня и степени тяжести иммунного нарушения и должно включать в себя помимо исключения этиологических факторов (если они выявлены), комплексную терапию и решать следующие задачи, а именно:

- Устранить патогенный агент.
- Провести иммуноактивную терапию в том числе в особо тяжелых случаях необходимо рассматривать вопрос о клеточно-тканевой терапии.
- Применить средства, влияющие на метаболизм клетки и клеточное окружение, в том числе все необходимые виды детоксикации.

При патологических процессах в организме происходит накопление в больших дозах различных промежуточных и конечных продуктов обмена веществ, обладающих токсическим действием на иммунную систему, поэтому в комплексном лечении больных с нарушениями функции иммунной системы важнейшим из методов лечения является дезинтоксикационная терапия.

В предложенных методических рекомендациях предлагается разработанный в НИИ медицинских проблем Севера современный и в то же время доступный в клинической практике для врачей любой специальности в любом лечебном учреждении способ детоксикации показавший свою эффективность при коррекции нарушений иммунной системы.

## ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ.

Нарушения функции иммунной системы проявляется различными патологическими состояниями. Иммунопатология – это нарушение функционирования иммунной системы, от недостаточности до избыточного реагирования на экзо- и эндогенные антигены. С учетом патогенеза заболеваний и последующим проведением иммуноактивной терапии все иммунопатологические состояния по механизму действия следует определять как гипореактивные и гиперреактивные.

При гипореактивных (гипоэргических) состояниях следует выделять следующие синдромы.

**1. Недостаточность (иммунодефицит) клеточно-эффекторного звена иммунитета**, который можно заподозрить при наличии у больного следующих проявлений:

- ✓ вирусные инфекции – частые острые ОРВИ (более 4 раз в году у взрослых и не менее 6 раз у ребенка), инфекции вызванные ВГЧ, ВЭБ, ЦМВ, энтеровирусами, папилломы человека, гепатитов (В, С, G, F, D), контагиозного моллюска, повторные детские инфекции в возрасте старше 7 лет, инфекции, развивающиеся после проведения иммунопрофилактики, патологические реакции на вакцинацию и т.д.;
- ✓ грибковые инфекции (кандидамикоз, дерматомикоз) кожи, ногтей, слизистых оболочек (молочница), внутренних органов, трихофития;
- ✓ опухоли различных видов и локализаций.

При любом типе опухоли (злокачественной или доброкачественной) у больного следует диагностировать иммунные нарушения, чаще всего связанные с недостаточностью распознаванием опухолевых клеток.

**2. Гуморально-эффекторный иммунодефицит (недостаточность)** можно диагностировать при наличии у больного:

- ✓ бактериальных инфекций верхних дыхательных путей и ЛОР-органов (более 3-4 раз в год, с затяжным течением, с остаточными явлениями в виде субфебрилитета, астении) – хронические тонзиллиты, гнойные отиты, гаймориты и другие синуситы;

- ✓ бактериальных инфекций легких (хронические бронхиты, с пневмониями в анамнезе или в качестве монозаболевания с бронхоспастическим компонентом или без него, острые и хронические пневмонии различной этиологии и тяжести). Инфекции вызываются инкапсулированными пиогенными микроорганизмами (стрептококками, пневмококками, *Haemophilus influenzae* и др.), поражающими верхние и нижние отделы респираторного тракта. Они развиваются, как правило, во втором полугодии жизни ребенка после исчезновения из кровяного русла материнских иммуноглобулинов, что позволяет диагностировать врожденные дефекты антителообразования;
- ✓ бактериальных инфекций кожи и подкожной клетчатки (пиодермии, фурункулез, абсцессы, флегмоны, септические гранулемы, рецидивирующий парапроктит у взрослых);
- ✓ инфекционно-воспалительных заболеваний органов мочеполовой системы (цистит, пиелонефрит, инфекции мочевыводящих путей, инфекции мочеполовой системы, заболевания передающиеся половым путем);
- ✓ заболевания пищеварительного тракта, вызванные бактериями (стоматит, гингивит, пародонтит, эзофагит, гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь, колит, энтероколит, холецистит, инфекционный гастроэнтерит);
- ✓ другие бактериальные инфекции – менингоэнцефалит, артрит, сепсис и пр.
- ✓ дисбактериозы, в том числе, кишечный дисбактериоз.
- ✓

**3. Синдром недостаточности регуляторного звена иммунитета** диагностируется при сочетании вышеописанных синдромов. При этом необходимо выделить некоторые особенности течения этих заболеваний, а именно:

- ✓ затяжное или хроническое течение с частыми рецидивами (непрерывно рецидивирующие бактериальные и/или вирусные инфекции слизистых оболочек респираторного, желудочно-кишечного и мочеполового трактов, кожных покровов);
- ✓ активация условно-патогенной флоры, микст-инфекция, смена возбудителя в динамике болезни (как правило, на фоне специфической терапии), вовлечение в процесс других органов;
- ✓ устойчивость к стандартной специфической терапии или быстрое развитие рецидива после лечения.

#### **4. Синдром недостаточности макрофагально-фагоцитарного звена.**

Диагностические признаки нередко идентичны признакам синдрома недостаточности гуморального звена иммунитета. Однако обычно при этом синдроме бактериальные инфекции протекают вяло, без высокой температуры и других признаков воспаления. Характерными признаками недостаточности макрофагально-фагоцитарного звена считаются:

- ✓ рецидивирующие абсцессы разных локализаций;
- ✓ локальные бактериальные инфекции.

**5. Гипорегенеративный синдром** проявляется тогда, когда после повреждения не происходит возмещение дефекта ткани, идентично погибшей с восстановление структуры и способности органа к выполнению специализированной функции. То есть, если после заболевания функция органа не восстановилась, следует диагностировать гипорегенеративный синдром. Это достаточно большая группа заболеваний и причины этого могут быть самые различные (нарушения микроциркуляции, недостаточность митоза клеток поврежденного органа и прочее). Но одна из основных причин нарушения процессов регенерации связано с нарушением хоуминга (процессы хемотаксиса, миграции и адгезии) и мобилизации стволовых клеток (СК). СК в постнатальном периоде составляют существенный восстановительный резерв в организме и способствуют замещению поврежденных клеток. При истощении тканевых СК их количество может пополняться за счет СК костного мозга. При их недостаточности развивается нарушение процессов регенерации – гипорегенеративный синдром.

Гиперреактивные (гиперэргические) иммунопатологические состояния характеризуются следующими одним или несколькими синдромами:

**1. Реагиновый (анафилактический, atopический) синдром.** Его развитие связано с образованием АТ, получивших название “реагины” (иммуноглобулины класса Е и частично G). Реагины фиксируются на тучных клетках и базофилах. При соединении реагинов с соответствующим антигеном (аллергеном) из этих клеток выделяются медиаторы (гистамин, серотонин, простагландины и другие), что и определяет клиническую картину заболевания. Клинические проявления реакции возникают обычно через 15-20 мин после контакта sensibilized организма со специфическим аллергеном (отсюда и название “реакция немедленного типа”).

Различают анафилаксию общую (анафилактический шок) и местную (крапивница, отек Квинке, бронхиальная астма, поллиноз, атопический дерматит, аллергический ринит). Хотя эти разделения весьма условные, так как многие “местные” реакции значительно влияют на организм в целом и наоборот.

**2. Антителозависимый цитотоксический синдром (цитолитический или антителозависимая цитотоксическая гиперчувствительность).** При этой реакции образуются АТ (Ig G, реже Ig M) к клеткам тканей, которые взаимодействуют с естественными АГ клеточных поверхностей или же с АГ, вторично сорбированными на клеточной поверхности. Повреждение и лизис клеток возникают вследствие активации системы комплемента образующимся комплексом АГ-АТ. Также лизис клеток может наступать вследствие действия на них клеток-киллеров (например, НК-клеток), вовлекаемых в реакцию молекулами АТ, которые антигенсвязывающим участком связываются с поверхностью клеток-мишеней, а Fc-фрагментом – с рецепторами клеток-киллеров. В этом случае лизис происходит без участия комплемента.

Антителозависимый цитотоксический тип реакции наблюдается при попадании в организм гомологичных АГ, например, при переливании крови (в виде аллергических гемотрансфузионных реакций), при гемолитической болезни новорожденных, остром отторжении трансплантата. К цитотоксическому типу реакций относятся проявления лекарственной аллергии, такие как лейкопения, тромбоцитопения, гемолитическая анемия и другие.

Один из механизмов развития аутоиммунных заболеваний также является антителозависимой цитотоксичностью, где в качестве АГ выступают собственные аутоантигены перекрестно-реагирующие с гетероантигенами.

Как исход антителозависимой цитотоксичности, можно считать воздействие АТ на клетку, в результате которого происходит стимуляция функции этой клетки. Механизм стимуляции объясняется тем, что выработанные АТ специфически реагируют с рецепторами клетки, активирующими ее. Примером такого состояния является гиперреактивность щитовидной железы при болезни диффузно-токсическом зобе.

**3. Синдром патогенного воздействия иммунных комплексов.** Иммунные комплексы образуются при любом гуморальном ответе и обычно эффективно разрушаются мононуклеарными фагоцитами после активации комплемента. Но, иногда, за счет большого количества иммунных комплексов или при

нарушении их элиминации ретикулоэндотелиальной системой они сохраняются в течение длительного времени, становясь повреждающим фактором, сорбируясь в разных органах и тканях. Основным повреждающим фактором отложения иммунных комплексов в тканях – увеличение сосудистой проницаемости. Микропреципитаты сосредоточиваются вокруг сосудов и в сосудистой стенке, что приводит к нарушению микроциркуляции и вторичному поражению ткани, вплоть до некроза.

Болезни, обусловленные образованием иммунных комплексов, обычно связаны с хроническими персистирующими инфекциями (проказа, сифилис, малярия, стафилококковый эндокардит, геморрагическая лихорадка Денге, вирусный гепатит В, паразитарные инвазии и др.), аутоиммунными заболеваниями (ревматоидный артрит, системная красная волчанка и др.), поступления большого количества АГ в сенсibilизированный (легочное заболевание фермера, реакция Артюса) или интактный организм (сывороточная болезнь).

Одна из причин повреждающего действия иммунных комплексов может быть при недостаточности комплемента. В этом случае иммунные комплексы не взаимодействуют с комплементом, так как из-за его недостаточности не происходит активация фагоцитоза и иммунные комплексы не выводятся из организма, а адсорбируются в тканях. Аналогичный механизм развития связан с генетическими дефектами, которые приводят к образованию низкоаффинных антител и, как следствие, невозможностью связывать комплемент.

**4. Клеточно-опосредованная цитотоксичность** (гиперчувствительность замедленного типа). Главная особенность механизма патологической реакции замедленного типа состоит в том, что с АГ взаимодействуют Т-лимфоциты. Реакция замедленной гиперчувствительности не менее специфична по отношению к АГ, чем реакция с иммуноглобулинами, благодаря наличию у Т-лимфоцитов рецепторов, способных специфически взаимодействовать с АГ. Контакт АГ с АГ-специфическими рецепторами на Th1-клетках приводит к клональному увеличению этой популяции лимфоцитов и их активации с выделением воспалительных лимфокинов (ИЛ-3, GM-CSF, TNF- $\beta$ , ИФН- $\gamma$ ). Секретируемые цитокины обеспечивают собственно реакцию воспаления и, как следствие, ее визуальное проявление.

Клинически можно выделить два типа реакций клеточно-опосредованной цитотоксичности. Первая развивается при введении (диагностические пробы при туберкулезе, бруцеллезе, токсоплазмозе и прочее) или контакте с АГ (ал-



лергеном), когда происходит интенсивный выброс растворимых медиаторов, что приводит к эритеме и образованию папулы (индурация), достигающих максимума через 24-48 ч. При втором типе через 21-28 суток развивается гранулематозная реакция. К основным заболеваниям с гранулематозными реакциями гиперчувствительности замедленного типа относятся проказа, туберкулез, шистосомоз, саркоидоз, болезнь Крона, бруцеллез, сифилис. Активация макрофагов лимфоцитами с образованием гранул может способствовать ограничению инфекции, а гиперчувствительность замедленного типа указывает на активацию Т-клеток, хотя инфекция при этом не всегда ликвидируется.

Помимо гипореактивных и гиперреактивных синдромов отдельно необходимо оценить степень выраженности воспаления, которое сопровождает любой иммунопатологический процесс. Во многом от этого синдрома зависит динамика течения заболевания, его исход и последствия. Симптомы воспаления, описаны более 2000 лет назад и сводятся к пяти классическим признакам: краснота, припухание, боль, повышение температуры и нарушение функции.

*Краснота* (rubor) отражает сосудистую реакцию воспаления, за счет расширения артериол, венул и капилляров. Степень и протяженность гиперемии обусловлены особенностями строения органов, их взаиморасположением, глубиной процесса, состоянием органов кровообращения и т.д. В “бессосудистых органах” (роговица, клапаны сердца), гиперемия отсутствует; однако позднее она в какой-то степени возникает благодаря врастанию молодых сосудов с периферии (с конъюнктивы глаза, из миокарда и основания клапана).

*Припухание* (воспалительная опухоль, tumor) развивается за счет повышенной проницаемости сосудов в области воспаления не только для коллоидов плазмы, ее белков, но и для форменных элементов крови. Экссудат (клеточный и жидкий) составляет основную массу воспалительного инфильтрата, определяющего припухлость. Степень припухания зависит от месторасположения процесса. Сдерживающим фактором в развитии воспалительного отека являются фасции, апоневрозы, собственные капсулы органов, их оболочки, особенно плотные, тесно облегающие орган, тем более костные, например головной мозг.

*Боль* (dolor) в очаге воспаления связана с раздражением чувствительных нервов, за счет их “сжатия” и действия на нервные окончания серотонина. Клинический интерес представляет феномен спонтанного успокоения болей, что бывает, связано с омертвением тканей, а, следовательно, и нервных окончаний в очаге воспаления. Это наблюдается при глубоких расстройствах кровообра-

щения, сопровождающихся стазами и тромбами, например при остром гангренозном аппендиците, когда быстро прошедшая боль может ввести врача в заблуждение, указывая как бы на ошибку диагноза аппендицита или симулируя благополучное течение процесса. Воспаление внутренних органов, лишенных чувствительной иннервации, протекает безболезненно, как и воспаление висцеральных листков плевральной и брюшной полостей.

*Повышение температуры (calor)* в очаге воспаления связано с интенсивными обменными процессами при воспалении. Однако ощущение повышенной температуры связано исключительно с кожей, так как только в ней имеются тепловые рецепторы. В других органах разница температур не ощущается, даже если она будет значительной.

*Нарушение функции (functio laesa)* при воспалении можно понимать в самой общей форме, а именно как нарушение привычных отправлений организма или той его части, в которой развился очаг воспаления. Степень тяжести нарушения функции во многом зависит от его локализации. Больной с воспалением печени функционально является действительно неполноценным, при этом не столько местные (то есть печеночные), сколько общие явления создают эту неполноценность. Пациент, получивший ожог крапивой, то есть несколько очагов серозного воспаления кожи, вполне работоспособен, и “нарушение функции” в этом случае носит чисто условный характер.

Однако воспаление не ограничивается только местными проявлениями. Воспалительная реакция оказывает выраженное влияние на весь организм. Со стороны обмена веществ наблюдается усиление анаэробных процессов. В связи с этим в крови возрастает концентрация недоокисленных продуктов обмена, концентрация молочной кислоты увеличивается в 1,5-2 раза по сравнению с нормой. Увеличение содержания недоокисленных продуктов обмена возникает по двум причинам: во-первых, они поступают из очага воспаления в кровь, а, во-вторых, в результате интоксикации в организме наблюдается нарушение обмена веществ, что приводит к метаболическому ацидозу. Также возрастает концентрация азотных веществ в результате усиленного метаболизма белка и угнетения белкового синтеза.

Для воспаления характерно развитие лейкоцитоза. Сдвиг происходит, главным образом, за счет увеличения числа палочкоядерных нейтрофилов, появления юных форм и значительно реже миелоцитов. При преобладании внутриклеточных инфекций определяется увеличение лимфоцитов и моноцитов. В

большинстве случаев число лейкоцитов при воспалении возрастает до  $9-12 \times 10^9/\text{л}$ , но может достигать и  $20-30 \times 10^9/\text{л}$ .

Величина СОЭ увеличивается при остром воспалении в несколько раз (5-10 и более), причем имеется определенное соответствие между этим показателем и степенью тяжести процесса.

Содержание общего белка в крови при воспалении, как правило, не меняется, но при тяжелых процессах, сопровождающихся сепсисом, обширной интоксикацией и т.д., имеется тенденция к уменьшению. Вместе с тем закономерно изменяется соотношение белковых фракций: уменьшается содержание альбуминов, увеличивается  $\alpha_1$  и  $\alpha_2$ -глобулины, в результате чего снижается альбумино/глобулиновый коэффициент.

*Лихорадка* возникает при воспалении в результате воздействия на терморегулирующие центры пирогенами, образующихся в очаге воспаления. В большинстве случаев интенсивность лихорадочной реакции соответствует степени воспаления, однако, при нарушении реактивности организма эта закономерность не проявляется.

Реакция организма на острое воспаление характеризуется также изменениями со стороны системы гемостаза. При воспалении имеет место преобладание тенденции к гиперкоагуляции.

Следует отметить, что при развитии иммунопатологического состояния принимает участие, как правило, не один, а несколько типов реакций. При этом, учитывая клонально-селекционный тип реагирования иммунной системы, могут даже сочетаться гипоэргические и гиперэргические типы. Поэтому в клинической работе необходимо определить наличие и охарактеризовать тот или иной синдром, оценить степень его тяжести, определить причины его возникновения, при необходимости провести дополнительные лабораторные и инструментальные исследования. В дальнейшем определить необходимость коррекции и организовать динамическое наблюдение

Для наглядности синдромы иммунопатологических состояний представлены на рисунке 1.



Рис.1 Синдромы иммунопатологических состояний

## **Детоксикационная терапия в комплексе проведения коррекции нарушений иммунной системы**

Лечение больных с иммунными дисфункциями должно быть комплексным с учетом типа, длительности, патогенетического механизма, уровня и степени тяжести иммунного нарушения и должно включать в себя следующие компоненты:

- устранение причины вызвавшей нарушения функции иммунной системы (если это возможно).
- устранение патогенного агента,
- иммуноактивная терапия,
- нормализация метаболизма клеток иммунной системы,
- улучшение состояния межклеточного взаимодействия за счет проведение детоксикационной терапии и улучшения реологии.

Одним из важнейших мероприятий является детоксикационная терапия, так как при патологических процессах в организме происходит накопление в больших дозах различных промежуточных и конечных продуктов обмена веществ, обладающих токсическим действием. Среди факторов патогенеза, являющихся значимыми при формировании иммунных нарушений при токсикозах можно выделить следующие:

- накопление молекул средней массы;
- накопление продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ);
- усиление транслокации эндотоксинов и микрофлоры из кишечника в кровь, приводящее к увеличению в крови концентрации ЛПС грамотрицательных микроорганизмов и бактериемии;
- нарушение обмена нуклеиновых кислот в клетках иммунной системы (диснуклеотидоз).

Все это требует применения методов лечения, направленных на устранение токсических продуктов.

**Детоксикационная (эфферентная) терапия.** Это комплекс лечебных мероприятий, проводимых с целью прекращения воздействия токсичных веществ и их удаления из организма. Достижению этой цели служит большое число методов, направленных на стимуляцию естественной детоксикации, а также проведение искусственной и антидотной дезинтоксикационной терапии. Дезинтоксикационная терапия может проводиться различными способами, что определяется характером и тяжестью интоксикации.

Можно выделить следующие виды детоксикации:

1. Стимуляция естественных процессов выведения – Диета, очищение желудочно-кишечного тракта и слепой тюбаж. Внутривенное введение растворов, форсированный диурез
2. Стимуляция биотрансформации - Регуляция ферментативной функции гепатоцитов за счет фармакологической или физико-химической индукции или ингибиции.
3. Стимуляция активности иммунной системы - Фармакологическая коррекция – Физиогемотерапия
4. Неинвазивные методы эфферентной терапии – применение энтеросорбентов.
5. Инвазивные методы эфферентной терапии (гемодиализ, гемофильтрация и ультрафильтрация, гемосорбция, лимфосорбция, плазмаферез, цитаферез, гемоксигенация, фотогемотерапия).

При иммунопатологических состояниях детоксикационные мероприятия являются обязательными вплоть до применения в тяжелых случаях инвазивных методов эфферентной терапии (табл.1). Однако в широкой практике широкое применение получили не инвазивные методы детоксикации. Но они не всегда безопасны. Так способ детоксикации организма методом форсированного диуреза основанный на применении препаратов,

Таблица 1.

**Объем терапии пациентам с иммунопатологическими состояниями**

МЕХАНИЗМ	ДЛИТЕЛЬНОСТЬ	СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ	САНАЦИЯ	СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ	ДЕЗИНТОКСИКАЦИЯ	ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ	ИММУНОГЛОБУЛИНЫ	ЦИТОКИНЫ	ИММУНОСТИМУЛЯТОРЫ	ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ	ИММУНОДЕПРЕССАНТЫ	МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ	КЛЕТОЧНО-ТКАНЕВАЯ	
Гипореактивный	Транзиторные	Легкая	+									+		
		Средняя	+		+							+		
		Тяжелая	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	
	Стойкие	Легкая	+		+								+	
		Средняя	+	+	+	+		+	+				+	
		Тяжелая	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	
Гиперреактивные	Транзиторные	Легкая	+									+		
		Средняя	+		+							+		
		Тяжелая	+		+	+		+		+		+		
	Стойкие	Легкая	+		+								+	
		Средняя	+	+	+	+		+		+			+	
		Тяжелая	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	

способствующих возрастанию диуреза, противопоказан при тяжелых сердечно-сосудистых заболеваниях, а также при нарушении функции почек. Недостатком способа является и то, что токсины выводятся только из кровеносного русла и при этом возможны расстройства водно-электролитного баланса организма. Способ требует строгого учета введенной и выделенной жидкости, определения гематокрита и электролитов крови.

Недостатком метода кишечного лаважа, который так же можно использовать с целью детоксикации организма с целью выведения «кишечных» токсинов является то, что используемый для этой цели раствор может вызывать нарушение электролитного обмена и негативно влиять на нормальную флору кишечника.

Известен метод детоксикации организма – энтеросорбция, которая заключается во введении энтеросорбентов в полость желудка (перорально или через зонд). Метод неинвазивен, не имеет осложнений, связанных с экстракорпоральной детоксикацией, и более физиологичен. Недостатком этого метода является то, что при наличии пареза желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), сопровождающего, как правило, тяжелые эндотоксикозы, невозможен пассаж энтеросорбента по кишечнику, что снижает эффективность этого метода. Все эти недостатки устраняются при проведении методов энтеральной детоксикации предложенной НИИ медицинских проблем Севера (заявка принятая Роспатентом 4 августа 2011 г. № 2011132915)

### **Метод энтеральной детоксикации.**

При применении данного метода используются следующие препараты:

1. Лактулоза — синтетический слабительный пребиотик, относится к дисахаридам: ее молекула состоит из остатков галактозы и фруктозы. Лактулоза не расщепляется пищеварительными ферментами, не всасывается в желудке и тонкой кишке, и в неизменном виде достигает толстой кишки. Кишечной флорой толстой кишки лактулоза расщепляется на низкомолекуляр-



ные органические кислоты, которые приводят к понижению рН, и, посредством осмотического давления, к увеличению объема кишечного содержимого. Указанные эффекты стимулируют перистальтику кишечника и оказывают влияние на консистенцию стула. В результате оказывается слабительный эффект. Помимо этого происходит подавление протеолитических бактерий, увеличение количества ацидофильных бактерий (например, лактобацилл), поглощение аммиака толстым кишечником, очищение кишечника (благодаря низкому показателю рН), уменьшение азотсодержащих токсических веществ путем стимуляции бактерий, связывающих аммиак в процессе белкового синтеза. Послабляющий эффект лактулозы при дозе 40-50 мл составляет 90-120 минут.

2. Энтеросорбенты препараты медицинского назначения, обладающие высокой сорбционной емкостью, не разрушающиеся в желудочно-кишечном тракте и способные путем адсорбции, ионообмена или комплексообразования связывать экзо- и токсические эндогенные вещества различной природы, включая патогенные бактерии и бактериальные токсины, антигены, пищевые аллергены, лекарственные препараты и яды, соли тяжелых металлов, радионуклиды, алкоголь. Они также сорбируют некоторые продукты обмена веществ организма, в том числе избыток билирубина, мочевины, холестерина и липидных комплексы, а также метаболиты, ответственные за развитие эндогенного токсикоза.

Способ осуществляется следующим образом. Пациенту с заболеванием, сопровождающимся иммунными нарушениями, одновременно с началом базового курса лечения назначают прием 1 раз в сутки пребиотика обладающего слабительным действием и энтеросорбента. Пребиотик, например, лактулозу (Дюфалак, Прелакс, Лактусан и проч.) используют в виде сиропа (состав: 100 мл раствора содержит: 66,7 г лактулозы; вода до 100 мл). Дозу препарата подбирают индивидуально: из расчета 0,5 мл сиропа на 1 кг веса пациента (в среднем 30-60 мл). При отсутствии слабительного эффекта лакту-

лозы после первого приема назначают повторный прием лактулозы –  $\frac{1}{2}$  первоначальной дозы (20-30 мл). Через 8-12 часов пациент принимает энтеросорбент, например, полисорб МП, в виде водной взвеси в стандартной дозировке. В качестве энтеросорбента могут также применяться: уголь активированный, энтеросгель, лактофильтрум. В зависимости от степени тяжести токсикоза курс энтеральной детоксикации включает 3-5 ежедневных процедур комплексного приема слабительного пребиотика и энтеросорбента.

Противопоказания к проведению детоксикационной терапии указанным методом является: галактоземия, повышенная чувствительности к компонентам препаратов, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения, кровотечения из желудочно-кишечного тракта, атония кишечника, непроходимость кишечника.

Данный способ апробирован на 30 больных с различными нарушениями со стороны иммунной системы.

Все больные до начала лечения и в динамике через 6 месяцев были обследованы с помощью общепринятых методов. Проведены анализ периферической крови, биохимический анализ крови с определением концентрации общего билирубина и его фракций, тимоловой пробы, аланиновой трансаминазы (АЛТ), аспарагиновой трансаминазы (АСТ) и щелочной фосфатазы. Методом проточной цитофлуориметрии, используя FACS (Becton Dickinson, USA) и реагенты Simul Test IMK-lymphocyte Kit (USA), изучали содержание CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>, CD16<sup>+</sup>/56<sup>+</sup>, CD19<sup>+</sup> и CD95<sup>+</sup>-клеток. Концентрацию иммуноглобулинов классов А, М и G в сыворотке крови определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле. Содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке изучали турбидиметрическим методом. Функциональную активность фагоцитарных клеток крови оценивали в тесте с латексом с определением фагоцитарного индекса (ФИ) и фагоцитарного числа (ФЧ).

По результатам анализа установлено, что у всех пациентов выявлены признаки иммунных нарушений: частые заболевания, ассоциированные с вирусно-бактериальной инфекцией; изменения числа клеток иммунной системы относительно контрольных уровней, а также концентрации иммуноглобулинов; угнетение функции фагоцитоза.

После проведения энтеральной детоксикации по заявленному способу у всех пациентов отмечалось улучшения самочувствия. У 25 (83,3%) больных нормализовались лабораторные показатели.

Суммируя данные можно констатировать что при использовании данного метода:

- обеспечивается детоксикация организма неинвазивным путем;
- улучшается результат лечения иммунных нарушений;
- устраняются иммунных нарушений за счет естественной детоксикации организма путем стимуляции желудочно-кишечного тракта с последующим проведением неинвазивной эфферентной терапии;
- расширяется арсенал средств при лечении иммунных нарушений.

Таким образом, предложенный способ позволяет повысить эффективность лечения заболеваний, сопровождающихся нарушениями функции иммунной системы, за счет естественной комплексной детоксикации организма путем стимуляции желудочно-кишечного тракта с последующим проведением неинвазивной эфферентной терапии.

Источники информации.

Могош Г. Острые отравления.-Бухарест: Медицинское издательство, 1984. – 105 с.

Костенко И. В. Кишечный лаваж как метод подготовки толстой кишки к обследованию и операциям. - Автореф. дисс. к.м.н., М., 1998. - 20 с.

Luiten E., Hop W. Controlled clinical trial selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis // Ann. Surg.-1995.-Vol. 222, № 1.-P.57-65.

Пинегин Б.В., Мальцев В.Н., Коршунов В.М. Дисбактериозы кишечника.- М.: Медицина, 1984. - 135 с.

Барановский А. Ю., Кондрашина Э. А. Дисбактериоз кишечника. - СПб.: Питер, 2007. - 240 с.

Лужников Е. А., Гольдфарб Ю. С., Мусселиус С. Г. Детоксикационная терапия. - СПб.: Лань, 2000. - 192 с.

Энтеросорбция // под ред. И.А.Белякова - Л., 1991.- 336 с.

Галлий И.Г., Резниченко И.Г. Применение энтеросорбента Энтеросгель в комплексном лечении заболеваний, сопровождающихся кожными аллергическими проявлениями. [он-лайн] [Найдено 2010.12.14] найдено из Интернет: <http://m-l.com.ua/?aid=814#>

Патент №2121834 RU, С1. Способ лечения пищевой аллергии. Оpubл. 20.11.1998.

Прелакс. [он-лайн] [Найдено 2010.12.14] найдено из Интернет: [http://www.preлах.ru/index/verhnee\\_/uznaj\\_bo/at\\_word\\_doc/81/index.htm](http://www.preлах.ru/index/verhnee_/uznaj_bo/at_word_doc/81/index.htm)