

элиминации стафилококкового альфа-токсина из различных очагов гнойно-некротических воспалений легких и плевры // Дальневост. журн. инфекц. патол. 2010. №16. С.90–94.

5. Сапин М.Р., Аминова Г.Г. Функциональная морфология слепых выростов и других разрастаний в капиллярном звене лимфатической системы // Бюл. экперим. биол. и мед. 2003. Т.135, №2. С.227–230.

6. Тительман К.М., Мустафаева Т.М., Яновская И.К. Использование определения уровня средних молекул сыворотки крови как скрининга азотемии // Лаб.

дело. 1986. №3. С.143–145.

7. Радионуклеидный двухиндикаторный метод определения показателей внесосудистой жидкости легких / Френкель В.Х. [и др.] // Мед. радиология. 1982. №5. С.11–14.

8. Gullo A. Sepsis and organ dysfunction / failure. An overview // Minerva anesthesiol. 1999. Vol.65, №7-8. P.529–540.

9. Reber H.A. Pathogenesis of infection in pancreatitis inflammatory disease // Pancreatology. 2000. Vol.60, №1. P.207–209.

Поступила 07.04.2011

*Константин Владимирович Самсонов, старший научный сотрудник,
675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22;
Konstantin V. Samsonov,
22 Kalinina Str., Blagoveshchensk, 675000;
E-mail: cfpd@amur.ru*



УДК 615.835.3:616.233-002:616.12-008.331.1

Т.И.Виткина¹, Е.В.Хмелева¹, М.В.Антонюк¹, А.Д.Новгородцев²

ВЛИЯНИЕ МЕДИЦИНСКОГО ОЗОНА НА ИММУНОМЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

¹Владивостокский филиал Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания
Сибирского отделения РАМН – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения,

²Клиника озонотерапии, Владивосток

РЕЗЮМЕ

Целью работы явилось исследование влияния озонотерапии на иммунометаболический статус пациентов с коморбидным течением хронического бронхита и артериальной гипертензии. Внутривенные инфузии озонированного физиологического раствора обладают дезинтоксикационным, антигипоксическим, гиполипидемическим и антиоксидантным действием. Отмечен липидкорригирующий, гипогликемический, гипокоагуляционный эффекты. Показатели состояния иммунной системы после проведенного лечения имели тенденцию к нормализации. Выявлено увеличение параметров, отражающих состояние окислительного метаболизма нейтрофилов.

Ключевые слова: хронический бронхит, артериальная гипертензия, озонотерапия, иммунометаболические параметры.

SUMMARY

T.I.Vitkina¹, E.V.Khmeleva¹, M.V.Antoniuk¹,
A.D.Novgorodtsev²

INFLUENCE OF MEDICAL OZONE ON IMMUNOMETABOLIC STATUS OF PATIENTS WITH CHRONIC BRONCHITIS AND ARTERIAL HYPERTENSION

The aim of the present work is to study the influence of ozonotherapy on the immunometabolic status of patients with comorbid chronic bronchitis and arterial hypertension. Intravenous infusions of ozonized physiologic saline have a disintoxication, antihypoxic, hypoglycemic and antioxidative effect. Lipid correction, hypoglycemic and hypocoagulation effects are observed. Immune system indices trends to normalization after treatment course. Neutrophil oxidation metabolism indices have increased.

Key words: chronic bronchitis, arterial hypertension, ozonotherapy, immunometabolic parameters.

Сочетание хронического бронхита (ХБ) и артериальной гипертензии (АГ) – одно из частых коморбидных состояний в клинике внутренних болезней, которое характеризуется наличием как иммунологического, так и метаболического дисбаланса. Развивающиеся иммунометаболические нарушения взаимно отягощают течение этих заболеваний [2, 4, 8].

В последние десятилетия в России и других странах (Германия, Куба, Италия, Австрия, США) в восстановительном лечении при различной патологии используется озонотерапия. Озон – аллотропная форма кислорода O_3 . Важнейшее его качество как химического соединения – сильнейшие окислительные свойства, превосходимые в этом отношении только фтором. Медицинский озон – озонкислородная смесь, получаемая из сверхчистого кислорода путем его разложения при слабом электрическом разряде или посредством ультрафиолетового облучения.

Внутривенные инфузии озонированного физиологического раствора обладают дезинтоксикационным, антигипоксическим, гиполипидемическим и антиоксидантным действием. Подобное сочетание биологических эффектов медицинского озона предполагает высокую эффективность в иммунометаболической коррекции пациентов. По данным ряда авторов, применение озонотерапии позволяет снизить дозы и даже исключить прием некоторых фармпрепаратов, оптимизировать лечение пациентов [3].

Имеются данные об использовании озонотерапии при восстановительном лечении больных ХБ, свидетельствующие о снижении на фоне лечения выраженности астеновегетативного синдрома, кашля, одышки [1]. Эффективность метода в лечении пациентов с АГ связывают с воздействием медицинского озона на процессы перекисидации, микроциркуляцию в тканях (снижение тонуса артериол, повышение пульсового кровенаполнения органов и облегчение венозного оттока), а также со способностью оказывать умеренный гипокоагуляционный эффект и улучшать показатели липидного обмена [3, 5, 6, 7, 9]. Парентерально вводимый озон способствует повышению эластичности эритроцитов, увеличению парциального давления кислорода в артериальной крови, облегчению высвобождения кислорода из окисленного гемоглобина [3]. В литературе сведений о применении медицинского озона при сочетанном течении ХБ и АГ не обнаружено.

Цель исследования: изучить влияние озонотерапии на иммунометаболический статус пациентов с коморбидным течением ХБ и АГ.

Материалы и методы исследования

В исследовании приняли участие 57 человек, из них 30 больных хроническим катаральным необструктивным бронхитом в стадии ремиссии с сопутствующей артериальной гипертензией I и II стадии. Среди больных находилось 15 женщин и 15 мужчин в возрасте от 35 до 65 лет (средний возраст – 48,4 лет). Диагноз ХБ был выставлен на основании анамнестических данных, объективного осмотра, ла-

бораторных исследований, спирометрии. Диагноз АГ установлен на основании общеклинических, функциональных и лабораторных методов обследования согласно классификации Всемирной организации здравоохранения и Международного общества по изучению АГ (1999). В группу сравнения вошли 27 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту. В исследование не включались пациенты с отягощенным аллергологическим анамнезом, ХБ в стадии обострения, АГ III степени, вторичной АГ и осложненной АГ – инсульт и инфаркт миокарда в анамнезе, наличие острых или обострение хронических заболеваний. На период наблюдения пациенты не получали стандартную фармакотерапию, а также препараты, нормализующие липидный спектр и иммуномодуляторы.

Гематологические параметры периферической крови определяли на автоматическом анализаторе Abacus (Diatron, Австрия). Фенотипирование лимфоцитов периферической крови проводили с помощью моноклональных антител к молекулам CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, CD25, HLA-DR (Беларусь). Определение концентрации Ig класса A, M, G в сыворотке крови проводили методом иммуноферментного анализа реактивами фирмы «Вектор-Бест» (Россия). Фагоцитарную активность нейтрофилов определяли по методу Д.Н.Маянского и соавт. Для оценки кислородзависимых механизмов бактерицидности нейтрофилов использовали тест восстановления нитросинего тетразолия (НСТ), определяли НСТ-спонтанный, НСТ-резерв, индекс активации нейтрофилов (ИАН) и резерв ИАН по методу Park в модификации У.В.Шмелева. Уровень цитокина TNF- α определяли иммуноферментным методом (тест-система фирмы Invitrogen, Бельгия).

В сыворотке крови определяли содержание триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), общего холестерина (ОХС), глюкозы с помощью наборов фирмы «Ольвекс» (Россия). Рассчитывали показатели холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) и очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), индекс атерогенности (ИА). Содержание фибриногена определяли на коагулометре хронометрическим методом по Clauss.

Курс озонотерапии состоял из 6 процедур (2 раза в неделю) внутривенного введения 200 мл озонированного физиологического раствора с концентрацией озона 2–4 мг/л в зависимости от порядкового номера процедуры. Исследование крови осуществлялось перед лечением и через 2 недели после лечения.

Все исследования выполнены с информированного согласия испытуемых и в соответствии с этическими нормами Хельсинкской Декларации (пересмотр 2006 г.).

Статистическую обработку полученных данных осуществляли при помощи программы Statistica 6.0. Определение индексов тесноты корреляционных связей проводили по методу Б.И.Полякова, коэффициента сопряженности – по методу И.Н.Сезина. Для корректной обработки статистического материала производи-

лось нормирование лабораторных показателей относительно параметров группы сравнения.

Результаты исследования и их обсуждение

Из клинических симптомов до поступления на лечение пациенты отмечали кашель, в основном в утреннее время, с отхождением скудной мокроты, повышенную утомляемость, снижение работоспособности. Уровень систолического (САД) и диастолического давления (ДАД) по данным повторных измерений составлял $130,0 \pm 3,2$ и $84,1 \pm 1,5$ мм рт. ст., соответственно.

Анализ иммунограмм пациентов до лечения выявил умеренную лимфопению (табл. 1). Уменьшение содержания иммуноцитов в крови сочеталось со значительным повышением доли активированных Т- и В-лимфоцитов, о чем свидетельствует возрастание CD25 и HLA-DR. Наблюдалось увеличение содержания естественных киллеров (NK), что обусловлено изменением направления дифференцировки клеток-предшественников Т- и В-лимфоцитов или ее торможением на определенных этапах. Повышенный уровень NK в крови свидетельствует не только о повышенной антигенной нагрузке на организм, но и о недостаточной функциональной активности Т-клеточного звена иммунитета. Нарушения в гуморальном звене иммунитета связаны с дефицитом антител класса G и компенсаторным повышением IgA, что говорит о недостаточности антибактериальной защиты.

Наибольшим изменениям при сочетанном течении ХБ и АГ оказалась подвержена система неспецифической иммунорезистентности (табл. 1). Возрастание количества фагоцитирующих нейтрофилов сопровождалось угнетением их поглотительной активности, неадекватностью ответа на стимулирующий агент. В то же время параметры окислительного метаболизма (НСТ, ИАН) значительно превышали норму. Несмотря на это, динамика фагоцитарного процесса оказалась замедленной, индекс завершенности составил только 30% от необходимого уровня, что свидетельствует о незавершенности и, соответственно, неэффективности процесса.

Метаболические параметры (рис. 1) характеризовались повышенными значениями ОХС у 40% больных в сравнении с группой здоровых лиц ($p \leq 0,01$). Уровень ТГ у 64% пациентов превышал показатели здоровых лиц ($p \leq 0,01$), отмечалась тенденция к снижению ХС ЛПВП. У больных ХБ и АГ по сравнению с параметрами здоровых выявлено возрастание уровня глюкозы и фибриногена, соответственно, на 27 и 34%. Повышение уровня глюкозы и вязкости крови, отмечаемое у больных, влечет за собой снижение функции фагоцитов, уменьшение уровня зрелых Т-лимфоцитов и Т8-позитивных клеток, становится причиной расстройств гомеостаза и сосудистых поражений, которые ведут к нарушению функции эндотелия [8].

После курса озонотерапии у пациентов наблюдалось улучшение общего самочувствия (повышение активности, аппетита), уменьшение интенсивности и частоты кашля. Выявлена тенденция к снижению

уровней САД и ДАД ($126,0 \pm 2,1$ и $81,7 \pm 0,95$ мм рт. ст., соответственно).

Ведущим метаболическим эффектом применения озонотерапии является липидкорректирующее воздействие, которое проявлялось в снижении уровней ОХС в 45% случаев, ХС ЛПНП у 45% пациентов, ХС ЛПНОП у 59% больных, ИА в 67% случаев, ТГ у 56% пациентов, и повышении ХС ЛПВП у 33% больных (рис. 2).

По всей видимости, данный эффект обусловлен тем, что озон, окисляя липолевою кислоту по боковым цепям, влияет на продукцию коэнзима А и снижает синтез эндогенного ХС [3]. Наблюдалось снижение уровня фибриногена у 61% пациентов, что, вероятно, связано с повышением фибринолитической способности плазмы под воздействием озона [6]. Отмеченное снижение уровня сахара крови (гипогликемический эффект наблюдался у 30% больных) по-видимому связано со стимуляцией озоном пентозофосфатного шунта и аэробного гликолиза, вызывающих снижение уровня глюкозы крови за счет более активного поступления ее в ткани [3].

Показатели состояния иммунной системы после проведенного лечения имели тенденцию к нормализации (рис. 3).

Отмечено возрастание абсолютного количества функционально активных лимфоцитарных клеток – CD3, CD4, CD8 с сохранением иммунорегуляторного баланса (табл. 1). Нормализация уровня Т- и В-лимфоцитов на ранней (CD25) и поздней (HLA-DR) стадиях активации произошла у 35 и 42% пациентов, соответственно. У 58% больных снизилось содержание в крови провоспалительного цитокина TNF- α . Выявлено увеличение параметров, отражающих состояние окислительного метаболизма нейтрофилов – НСТ и ИАН у 70 и 58% больных, соответственно. Воздействие на гуморальное звено иммунитета проявилось в повышении уровня IgG и снижении IgA до нормальных значений. Таким образом, общая направленность изменений иммунологических показателей характеризовалась повышением эффективности защитных реакций. Необходимо отметить, что у ряда пациентов не наблюдалось позитивной динамики иммунологических параметров под воздействием озонотерапии, что, возможно, связано с индивидуальными особенностями организма (способность к репарации, адаптационные возможности) [9].

Для оценки эффективности лечения нами использован корреляционный анализ данных, проведено сравнение сопряженности элементов изучаемых систем до и после лечения (табл. 2).

Выявлены отрицательные корреляционные связи между атерогенными фракциями липопротеидов и иммунологическими параметрами, что свидетельствует об их негативном воздействии на функционирование иммунной системы. Это объясняется тем, что изменение липидного профиля крови влияет на структуру мембран иммунных клеток. Повышение содержания в крови атерогенных фракций ХС влечет за собой снижение функции иммуноцитов путем полной либо ча-

стичной блокады рецепторов, нарушения выработки цитокинов и передачи сигналов.

Установлена тенденция к снижению силы сопряженности элементов системы после лечения в сравнении с исходными показателями. До лечения коэффициент, индексирующий уровень напряженности иммунологической резистентности, составлял 0,3.

Для метаболических параметров характерна несколько большая напряженность функционирования – коэффициент сопряженности составил 0,33. После проведенного курса лечения показатели сопряженности связей иммунологических и метаболических параметров уменьшились на 15 и 10 %, соответственно, что свидетельствует о позитивной динамике изменений.

Таблица 1

Изменение иммунометаболических параметров у пациентов с сочетанным течением ХБ и АГ под воздействием озонотерапии

Параметры	Здоровые лица	Больные с сочетанием ХБ и АГ	
		до лечения	после лечения
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	6,0 $\pm$ 0,28	6,7 $\pm$ 0,4	5,8 $\pm$ 0,36
Лимфоциты, %	27,5 $\pm$ 1,34	*22,1 $\pm$ 1,38	29,5 $\pm$ 1,58***
CD3, %	45,0 $\pm$ 4,9	36,0 $\pm$ 1,03	39,8 $\pm$ 1,57*
CD4, %	40,0 $\pm$ 3,13	*32,6 $\pm$ 1,04	34,1 $\pm$ 1,89
CD8, %	22,0 $\pm$ 1,21	24,1 $\pm$ 0,92	24,8 $\pm$ 1,07
CD4/CD8, усл. ед.	2,2 $\pm$ 0,08	***1,37 $\pm$ 0,05	***1,30 $\pm$ 0,05
CD22, %	24,85 $\pm$ 1,3	24,5 $\pm$ 1,26	26,5 $\pm$ 1,47
CD16, %	17,5 $\pm$ 1,06	*20,1 $\pm$ 0,42	19,3 $\pm$ 1,26
CD25, %	9,0 $\pm$ 0,8	***14,7 $\pm$ 0,69	***12,6 $\pm$ 1,05
HLA-DR, %	11,2 $\pm$ 0,5	***14,4 $\pm$ 0,87	**13,2 $\pm$ 0,65
Фагоцитоз, %	60,2 $\pm$ 1,41	63,1 $\pm$ 1,26	58,5 $\pm$ 1,46**
Завершенность фагоцитоза, %	63,9 $\pm$ 3,4	***20,9 $\pm$ 2,2	63,3 $\pm$ 2,0
ФР, усл. ед.	1,04 $\pm$ 0,01	***1,24 $\pm$ 0,03	***1,23 $\pm$ 0,03
ФЧ, усл. ед.	4,17 $\pm$ 0,43	3,8 $\pm$ 0,09	4,65 $\pm$ 0,11***
ФЧР, усл. ед.	1,06 $\pm$ 0,01	***1,18 $\pm$ 0,02	***1,17 $\pm$ 0,02
НСТ, %	13,0 $\pm$ 1,07	*15,7 $\pm$ 0,49	***17,6 $\pm$ 0,75*
НСТР, усл. ед.	1,31 $\pm$ 0,74	1,96 $\pm$ 0,08	1,83 $\pm$ 0,09
ИАН, усл. ед.	0,12 $\pm$ 0,03	**0,25 $\pm$ 0,01	0,18 $\pm$ 0,01
ИАНР, усл. ед.	2,8 $\pm$ 0,92	2,03 $\pm$ 0,13	1,92 $\pm$ 0,12
IgA, г/л	1,9 $\pm$ 0,09	***2,61 $\pm$ 0,2	1,75 $\pm$ 0,28**
IgM, г/л	1,9 $\pm$ 0,09	1,63 $\pm$ 0,14	2,22 $\pm$ 0,21*
IgG, г/л	10,0 $\pm$ 0,28	*8,1 $\pm$ 0,92	***14,8 $\pm$ 0,74***
Глюкоза крови, ммоль/л	4,5 $\pm$ 0,1	***6,35 $\pm$ 0,45	***5,63 $\pm$ 0,26
ОХС, ммоль/л	3,66 $\pm$ 0,12	***6,01 $\pm$ 0,19	***5,09 $\pm$ 0,24***
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,05 $\pm$ 0,04	1,12 $\pm$ 0,06	***1,25 $\pm$ 0,06
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,17 $\pm$ 0,113	***4,14 $\pm$ 0,24	***3,49 $\pm$ 0,26
ХС ЛПНОП, ммоль/л	0,428 $\pm$ 0,041	***0,61 $\pm$ 0,05	0,51 $\pm$ 0,05
ИА, усл. ед.	2,57 $\pm$ 0,15	***4,02 $\pm$ 0,42	*3,43 $\pm$ 0,37
ТГ, ммоль/л	0,85 $\pm$ 0,08	***1,4 $\pm$ 0,1	*1,13 $\pm$ 0,1
Фибриноген, мг/дл	260 $\pm$ 14,2	***369 $\pm$ 12,9	***318 $\pm$ 15,9**
TNF- α , пг/мл	23,0 $\pm$ 1,6	28,0 $\pm$ 2,6	27,4 $\pm$ 4,6

Примечание: звездочка слева – достоверность различий показателей в сравнении со здоровыми лицами, звездочка справа – достоверность различий показателей между группами больных до и после лечения; * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,02$, *** – $p < 0,01$.

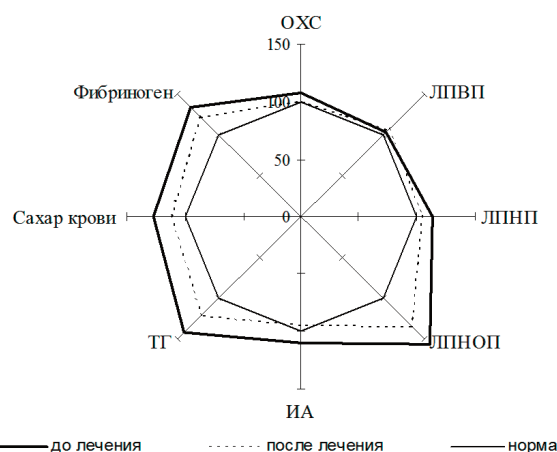


Рис. 1. Динамика биохимических показателей крови у пациентов с сочетанным течением ХБ и АГ при озонотерапии (число больных в % с наличием отклонений параметров от нормальных значений).

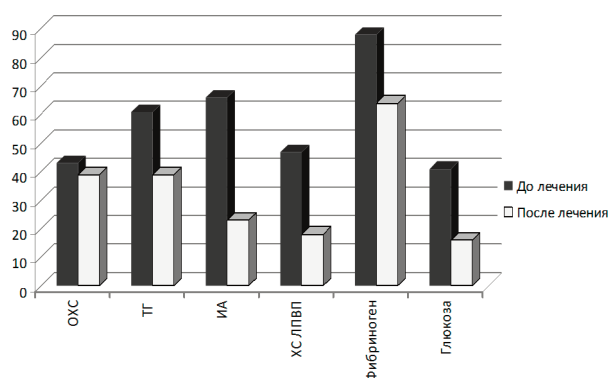


Рис. 2. Число больных (в %) с отклонениями метаболических параметров от нормы до и после лечения.

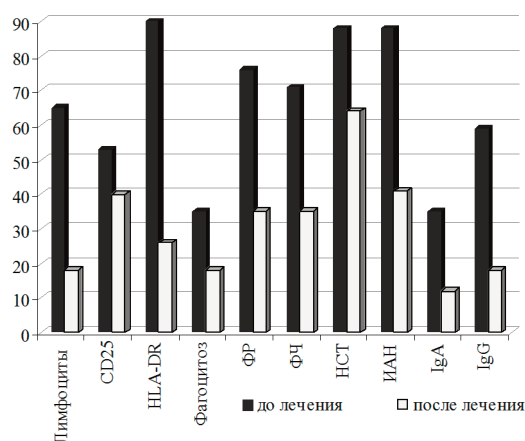


Рис. 3. Число больных (в %) с отклонением иммунологических параметров от нормы до и после лечения.

Таким образом, сочетанное течение ХБ и АГ характеризуется как количественным и функциональным дисбалансом клеточного, фагоцитарного и гуморального звеньев иммунной системы, так и нарушениями метаболического характера. Выявленный комплекс нарушений в сочетании с повышением количества достоверных корреляционных связей между

иммунометаболическими параметрами свидетельствует о «синдроме перенапряжения» механизмов, регулирующих функциональное равновесие гомеостатических систем [9].

Таблица 2

Корреляционные связи (r при $p < 0,05$) между показателями липидного обмена и иммунологическими параметрами у пациентов с сочетанным течением ХБ и АГ

Показатели	CD3	CD4	CD8	CD22
ОХС	-0,5	-0,4	-0,5	-0,4
ЛПНП	-0,5	-0,5	-0,6	-0,4
ИА	-0,5	-0,5	-0,4	-0,6
ТГ	-0,4	-	-	-0,7

Озонотерапия способствует нормализации иммунометаболических процессов у большинства больных, повышая эффективность антибактериальной резистентности и снижая риск развития атерогенных изменений в организме. Мы считаем, что метод является эффективным терапевтическим средством, опосредующим свое резульативное воздействие на этиопатогенетические механизмы. Озонотерапия оказывает благоприятное влияние на микроциркуляцию и реологические свойства крови, обладает саногенным эффектом при сосудистых реакциях, которые лежат в основе формирования ГБ, осуществляет коррекцию нарушений доставки кислорода и потребления его тканями, снижает выраженность астеновегетативного синдрома, улучшает качество жизни больных.

Выявленный у части пациентов эффект резистентности к данному методу лечения требует дальнейшего изучения для дифференцированного подхода к назначению озонотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Применение озонотерапии в реабилитации больных хроническими профессиональными обструктивными заболеваниями легких / Бакиров А.Б. [и др.] // Казанский мед. журн. 2007. №4. Приложение. С.137.
2. Журавская Н.С. Особенности нарушения иммунной системы при хроническом бронхите и методы иммунокоррекции // Новые технологии восстановительного лечения наиболее распространенных неинфекционных заболеваний: сб. науч. трудов. Владивосток, 2002. С.61–76.
3. Змызгова А.В., Максимов В.А. Клинические аспекты озонотерапии. М., 2003. 287 с.
4. Калинина Е.П., Иванов Е.М., Исаченко Е.Г. Нарушение межсистемных взаимодействий при хроническом воспалительном процессе // Мед. иммунол. 2007. Т.9, №6. С.581–588.
5. Косова Л.А., Серова А.Н., Бахтиярова А.Ф. Изменение показателей липидного обмена у больных с

артериальной гипертензией под влиянием различных дозировок озонотерапии // Казанский мед. журн. 2007. Т.88, №4. Приложение. С.164.

6. Влияние озонотерапии на показатели микроциркуляции по данным доплеровской флоуметрии / Куликов А.Г. [и др.] // Озон и методы эфферентной терапии в медицине: тез. докл. III Всеросс. науч.-практ. конф. Н.-Новгород, 1998. С.107.

7. Опыт применения озонотерапии при лечении гипертонической болезни в условиях санатория профилактория / Кучеренко Н.В. [и др.] // Тихоокеанский

мед. журн. 2006. №2. С.16–18.

8. Лебедев К.А., Понякина И.Д., Козаченко Н.В. Физиология хронических воспалительных процессов и их лечение // Физиология человека. 2005. Т.31, №1. С.100–113.

9. Скворцов В.В., Разваляева О.В., Устинова М.Н. Внутривенная озонотерапия (ВОТ) и ее влияние на показатели гемореологии при хронических диффузных заболеваниях печени // Физиотерапевт. 2009. №8. С.38–41.

Поступила 08.04.2011

Татьяна Исааковна Виткина, старший научный сотрудник,
690105, г. Владивосток, ул. Русская, 73г;
Tatiana I. Vitkina,
73g Russkaya Str., Vladivostok, 690105;
E-mail: eniya75@mail.ru



УДК 616-092.4(002.56):615.373.3:616-008.8

К.В.Самсонов

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ РАЗРАБОТКА УСТРОЙСТВА ДЛЯ ДЕТОКСИКАЦИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЕЙ

Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания Сибирского отделения РАН,
Благовещенск

РЕЗЮМЕ

Разработано устройство для детоксикации биологических жидкостей, содержащее закрытый контейнер для замораживания биологической жидкости и позволяющее провести частичное оттаивание токсичной плазмы в его нижней и центральной частях с последующим удалением только этой плазмы. С помощью предложенного устройства проведена эффективная детоксикация плазматической части крови, лимфы и плеврального содержимого у 20 кроликов с абсцессами легких, сочетающимися с эмпиемой плевры.

Ключевые слова: детоксикационное устройство, криоплазмаферез, гнойные болезни легких и плевры.

SUMMARY

K.V.Samsonov

EXPERIMENTAL DEVELOPMENT OF THE DEVICE FOR DETOXICATION OF BIOLOGICAL LIQUIDS

The device for detoxication of biological liquids was developed. It consists of a closed container for freezing biological liquids and it allows to do a partial melting of toxic plasma in its low and central parts with the next removal of this plasma only. With the help of this device the detoxication of plasmatic part of blood, lymph and pleural contents in 20 rabbits with lung abscesses combined with pleural empyema was done.

Key words: detoxication device, cryoplasmapheresis, purulent pulmonary and pleural diseases.

В настоящее время для проведения плазмафереза широко применяются устройства в виде контейнеров полимерных [1], которые позволяют при эндотоксемии отделить клеточные элементы крови или другой биологической жидкости от токсичной плазматической части, например, путем центрифугирования. При этом токсичную плазматическую часть полностью удаляют, полученные клеточные элементы реинфузируют в организм. Значительным недостатком этих устройств является то, что при удалении всей собранной в