

## ВНУТРЕННИЕ НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

УДК 619:616-097:636.082.35

**И.М.КАРПУТЬ**, доктор ветеринарных наук, профессор, член-корр. ААН РБ,  
Витебская государственная академия ветеринарной медицины

## ВОЗРАСТНЫЕ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ ИММУННЫЕ ДЕФИЦИТЫ



**Карпуть Иван Матвеевич** родился 1 января 1938 года в д. Долбенки Берестовицкого района Гродненской области. Окончил с серебряной медалью Мало-Берестовицкую школу и с отличием Витебский ветеринарный институт в 1961 г. С 1964 года занимался в аспирантуре при Витебском ветеринарном институте. В 1967 году защитил кандидатскую диссертацию на тему «Кроветворение у крупного рогатого скота, больного баббизеллезом» и в 1974 году докторскую диссертацию на тему «Иммунологическая реактивность на онтогенезе и влиянии на нее витамина С и антибиотиков тетрациклиновой группы». Опубликовал более 400 научных работ.

**Зав. кафедрой терапии ВГАВМ, доктор вет. наук, профессор, член-корр. ААН РБ.**

Особенностью развития современной иммунологии является ее стремительное движение вперед и проникновение в различные области биологии, в том числе в ветеринарные и зоотехнические науки. За последнее время появилось много исследований как по изучению закономерностей формирования иммунного статуса у животных, так и по выяснению механизмов развития иммунопатологии, применению различных иммуномодуляторов и иммунодепрессоров при болезнях иммунного происхождения. В литературе имеется ряд данных, свидетельствующих о том, что развитие иммунопатологических состояний во многом зависит от генотипа родительских пар, взаимоотношений в системе мать-плод, качества молозива и инкубационного яйца (1—9). Существенное влияние на возникновение нарушений в иммунной системе животных оказывают неблагоприятные факторы окружающей среды и физиологически неадаптированные технологии (4,8,9). У животных наиболее часто диагностируются иммунные дефициты, аутоиммунные и аллергические болезни, реже гипериммунные и лимфоиднопролиферативные процессы. Однако системных исследований в данном направлении в ветеринарной медицине крайне мало.

Учитывая вышеизложенное, целью данной работы явилось изучение закономерностей развития возрастных (физиологических) и приобретенных (вторичных) иммунных дефицитов у телят, поросят и цыплят-бройлеров.

Исследования проведены в системе мать-приплод на телятах, поросятах и цыплятах-бройлерах. В различные периоды в молозиве коров, свиноматок и в яйце кур, крови телят, поросят и цыплят определяли количество лейкоцитов и их фагоцитарную активность Т- и В-лимфоцитов, иммуноглобулинов, бактерицидную и лизоцимную активность, оценивали физико-химические качества молозива, а также проводили в случаях убоя или падежа цитоморфологические и бактериологические исследования. Во всех случаях учитывали клиническое состояние и продуктивность, условия кормления, содержания и эксплуатации животных.

Установлено, что у новорожденных до приема молозива в крови почти отсутствуют иммуноглобулины, мало лейкоцитов и особенно лимфоцитов, а также низкая бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови. Так, количество лейкоцитов в крови телят составляет  $4,8 \pm 0,92 \times 10^9/\text{л}$ , у поросят —  $6,2 \pm 1,13 \times 10^9/\text{л}$ , у цыплят —

$34,7 \pm 1,68 \times 10^9/\text{л}$ ; лимфоцитов соответственно  $2,8 \pm 2,4 \times 10^9/\text{л}$ ,  $2,5 \pm 0,43 \times 10^9/\text{л}$  и  $15,6 \pm 1,97 \times 10^9/\text{л}$ ; иммуноглобулинов  $4,8 \pm 0,72 \text{ г/л}$ ,  $1,9 \pm 0,54 \text{ г/л}$  и  $10,5 \pm 1,33 \text{ г/л}$ ; бактерицидная активность  $26,1 \pm 2,71\%$ ,  $5,4 \pm 0,30\%$  и  $24,8 \pm 1,21\%$ ; лизоцимная активность  $1,5 \pm 0,23\%$ ,  $0,4 \pm 0,18\%$  и  $16,2 \pm 0,43\%$  (табл. 1,2,3). В это же время высокой остается фагоцитарная активность микрофагов, что обеспечивает необходимую защиту у животных в первые часы до приема молозива. Такое состояние нами определено как первый критический иммунологический период — возрастной иммунный дефицит периода новорожденности.

Возрастной иммунный дефицит периода новорожденности компенсируется защитными факторами молозива. В иммунологически полноценном молозиве в первые сутки после родов содержится иммуноглобулинов у коров  $60\text{—}80 \text{ г/л}$ , свиноматок  $80\text{—}100 \text{ г/л}$ , а также лейкоцитов  $7\text{—}12 \times 10^9/\text{л}$ . Среди иммуноглобулинов молозива Ig A составляет  $40\text{—}45\%$ , Ig G —  $48\text{—}54\%$  и Ig M  $4\text{—}6\%$ . Такое молозиво обладает высокой бактерицидной и лизоцимной активностью, имеет плотность  $1,06\text{—}1,08 \text{ ед.}$ , кислотность  $50\text{—}56^\circ\text{T}$ . При плотности молозива ниже  $1,06$  уровень защитных факторов достоверно снижается. Содержание клеточных и гуморальных факторов защиты зависит от возраста животных (самое высокое их содержание у коров в возрасте  $6\text{—}9$  лет), своевременного запуска и полноценного кормления. Негативно отражаются на них дефицит в рационе протеина, сахара, каротина, витаминов А и Е, макро- и микроэлементов — цинка, селена, йода, меди и кобальта. Несвоевременный запуск и недостаток в рационе указанных веществ ведут к снижению содержания в молозиве иммуноглобулинов и других защитных факторов в  $1,5\text{—}2$  раза. Избирательное адсорбирование иммуноглобулинов, лимфоцитов, противобактериальных и противовирусных субстанций слизистой оболочкой тонкого кишечника происходит в течение  $36\text{—}48$  часов. Самое высокое всасывание их наблюдается в первые  $6\text{—}12$  часов. К этому времени в молозиве уменьшается в  $3\text{—}4$  раза содержание иммуноглобулинов и лимфоцитов. Однако поступающие с молозивом и в последующем с молоком защитные факторы концентрируются в пристеночной слизи и вместе с симбионтной микрофлорой создают местную защиту пищеварительного тракта, обеспечивают противоаллергическую, противомикробную, противовирусную и противопаразитарную защиту. Устойчивость молодняка птицы к заболеваниям зависит от

качества инкубационного яйца. В иммунологически полноценном яйце содержится в белке 25—35 г/л Ig A и 4,8—5,7 г/л Ig M, в желтке 34—45 г/л Ig G, которые обеспечивают надежную защиту цыплят в эмбриональный период и в течение более двух недель после вывода.

После своевременного получения иммунологически полноценного молозива в крови в течение трех дней у телят и десяти дней у поросят увеличивается количество лейкоцитов соответственно до  $8 \pm 0,43 \times 10^9$ /л,  $13,8 \pm 0,15 \times 10^9$ /л преимущественно за счет лимфоцитов, иммуноглобулинов до  $18,3 \pm 1,64$  г/л и  $23,9 \pm 1,09$  г/л и выше, а также в несколько раз возрастает бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови. Одновременно создается надежная местная защита пищеварительного тракта за счет адсорбирования в пристеночной слизи кишечника иммуноглобулина А, противобактериальных, противовирусных и противопаразитарных субстанций, макрофагов и лимфоцитов, бифидо- и лактобактерий.

В первый возрастной иммунный дефицит — период новорожденности возникают заболевания, проявляющиеся диарейным синдромом: диспепсия алиментарного, ферментнодефицитного, иммунодефицитного и аутоиммунного происхождения, молозивные токсикозы, колибактериоз, ротавирусная диарея и другие болезни незаразного и заразного происхождения.

По мере расходования колостральных защитных факторов и недостаточной активности собственной иммунной системы на 7—14-й день жизни у телят, на 17—21-й день жизни у поросят и 12—28-й день жизни у цыплят возникает второй возрастной иммунный дефицит. В этом возрасте достоверно снижается содержание лейкоцитов, за счет лимфоцитов и иммуноглобулинов, а также лизоцимная и бактерицидная активность сыворотки. Так, общее содержание иммуноглобулинов у телят в 10-дневном возрасте составляет  $10,0 \pm 1,31$  г/л, у поросят в 19-дневном возрасте  $8,7 \pm 0,86$  г/л и у цыплят в 19-дневном возрасте  $5,50 \pm 0,62$  г/л (табл. 1, 2, 3). Падение уровня иммуноглобулинов ниже 7 г/л для телят и поросят и ниже 4 г/л для цыплят является весьма опасным. На фоне снижения иммунной реактивности при нарушениях в кормлении и содержании молодняка изменяется микробиоценоз кишечника и возникают желудочно-кишечные и респираторные болезни, а также гиповитаминозы и гипопластическая анемия, связанная с нарушением усвоения железа при недостаточном образовании витаминов В12, С и фолиевой кислоты. У таких больных из органов пищеварения и дыхания в большинстве случаев выделяется одна и та же микрофлора. Механизм развития второго возрастного иммунного дефицита связан с расходованием и полураспадом поступивших колостральных и овариальных факторов защиты, а также с недостаточной зрелостью собственной иммунной системы. Несмотря на то, что у новорожденных животных имеются в наличии все иммунокомпетентные клетки, у них недостаточно сформированы структурные образования в лимфоидных органах, которые обеспечивают взаимодействие, кооперацию, индукцию, пролиферацию и образование необходимых защитных факторов. Кроме того, в периферических органах иммунной системы преобладают супрессорные клетки и белки, синтезированные печенью под влиянием плацентарных факторов. По мере расходования пассивно поступивших лимфоцитов и иммуноглобулинов происходит синтез собственных иммуноглобулинов вначале М, потом G и А.

Третий критический иммунологический период — возрастной иммунный дефицит связан с резким переводом молодняка с молочного на растительно-концентратный корм. Он сопровождается нарушением пищеварения и местной защиты пищеварительного тракта. В результате нарушения пищеварения и интенсивной антигенной кормовой нагрузки уменьшается в пристеночной слизи кишечника содержание иммуноглобулина А и гибнет полезная микрофлора. У животных развивается кормовая ал-

лергия, которая проявляется абдоминальными болями, расстройством пищеварения, эритемными красными пятнами, отеками и сыпями на коже, а также возникают гастроэнтериты и колиэнтеротоксемия.

На фоне возрастных иммунных дефицитов возникают различные заболевания, чаще всего обусловленные токсикозами, условно-патогенными и патогенными микроорганизмами и паразитами. Они и приводят к развитию приобретенных (вторичных) иммунных дефицитов. Очевидно, что причиной их развития являются экзогенные и внутренние факторы, которые ведут к повышенному расходованию, потере защитных факторов или к структурным изменениям в иммунной системе. Способствующими причинами развития приобретенных иммунных дефицитов является дефицит белка, незаменимых аминокислот, витаминов А, Е, С и группы В, а также микроэлементов цинка, селена, йода, меди, кобальта и в меньшей степени железа.

Приобретенные иммунные дефициты бывают транзитными (проходящими) и стойкими. Первые связаны с повышенным расходованием и потерей защитных факторов, вторые — с повреждением в иммунной системе или ингибацией ее эффекторных клеток. Большое расходование и потери защитных факторов отмечаются при заболеваниях с диарейным синдромом, нефрозах, нефритах, воспалениях органов дыхания и поражениях кожи. Так, при изнурительных диареях у телят выбрасывается с калом  $17—20 \times 10^9$ /л лейкоцитов и 3—5 г/л иммуноглобулинов, нефрозах —  $0,3 \pm 1,0$  г/л иммуноглобулинов. Необходимо отметить, что при заболеваниях с воспалительными процессами больше расходуется клеточных и меньше гуморальных факторов защиты. Например, в экссудате из верхних дыхательных путей содержится  $20,07 \pm 0,63 \times 10^9$ /л лейкоцитов и  $2,9 \pm 0,21$  г/л иммуноглобулинов. При поражениях кожи наиболее выраженные изменения отмечаются в клеточном иммунитете.

Особую опасность представляют приобретенные иммунные дефициты, связанные с повреждением изоляционных барьеров и иммунокомпетентных клеток под влиянием радиации, солей тяжелых металлов, микотоксинов, нитратов, некоторых противомикробных и противопаразитарных препаратов, под влиянием вирусов, других микроорганизмов и паразитов, репродукция которых происходит в клетках иммунной системы, а также под воздействием метаболитических токсикозов. Определенное значение в развитии вторичных иммунодефицитов имеет дисбаланс эффекторных и супрессорных клеток и белков. В развитии приобретенных иммунных дефицитов важную роль играют и аутоантитела, реагирующие с мембранными рецепторами лимфоцитов и других клеток иммунной системы. Подобные аутоантитела часто образуются при токсикозах, метаболитических нарушениях, многих незаразных и заразных болезнях.

Касаясь механизмов развития вторичных иммунных дефицитов, следует отметить, что они разнообразны и в определенной мере зависят от наследственности. Однако их клиническое проявление определяется индукторами внешнего или внутреннего происхождения. В зависимости от того, какого компонента иммунной системы не хватает или он слабо активен, иммунные дефициты делят на следующие виды: недостаточность клеточного иммунитета (Т-системы лимфоцитов); недостаточность гуморального иммунитета (В-системы лимфоцитов); недостаточность системы фагоцитов (макро- и микрофагов); недостаточность системы комплемента; комбинированная иммунная недостаточность.

На фоне иммунной недостаточности появляются желудочно-кишечные, респираторные, септические, кожные и аутоиммунные болезни, а также увеличивается возможность возникновения опухолей.

Общим клиническим проявлением всех иммунных дефицитов являются частые рецидивирующие инфекции, обусловленные банальной, условно-патогенной и патогенной микрофлорой, которые проявляются желудочно-

кишечным, респираторным, кожным и септическим синдромами, а также высокой предрасположенностью к аутоиммунным болезням и злокачественным новообразованиям. При этом следует учитывать, что при недостаточности гуморального иммунитета и фагоцитарной системы наиболее часто отмечаются токсикозы и бактериальные инфекции, а при дефектах клеточного иммунитета — заболевания вирусной и микозной, паразитарной этиологии.

**Заключение.** Иммунные дефициты характеризуются неспособностью организма реагировать полноценным иммунным ответом на экзогенные или возникающие эндогенные антигены. Они бывают врожденные (наследственные), возрастные и приобретенные. У животных часто встречаются возрастные и приобретенные иммунные дефициты, связанные с недостаточностью определенных звеньев иммунной системы. Первый возрастной иммунный дефицит — периода новорожденности у телят, поросят, цыплят связан с недостаточным и не-

своевременным поступлением коллоидальных и транс-вариальных факторов защиты; второй — в 2—3-недельном возрасте обусловлен расходом пассивно переданных гуморальных и клеточных факторов защиты и незрелостью иммунной системы; третий — с отъемом (отбивкой) молодняка от матерей и переводом на новый корм, сопровождающийся нарушением местной защиты пищеварительного тракта.

Приобретенные иммунные дефициты обусловлены воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды, техногенными нагрузками, метаболическими нарушениями, токсикозами и различными болезнями. Им-мунные дефициты проявляются желудочно-кишечными, респираторными, септическими и кожными заболеваниями, связанными с активизацией сапрофитной, условно-патогенной, патогенной микрофлоры и паразитов, а также повышенной наклонностью возникновения аутоиммунных болезней и опухолей.

Таблица 1. Иммунобиологические показатели крови телят

Показатели	Возраст телят, дней					
	До приема молозива	1	2—3	5—7	10—14	19—21
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	4,8±0,92	6,7±0,43	8,9±0,33	8,0±0,25	7,0±0,28	8,5±0,88
Лимфоциты, $10^9/\text{л}$	2,8±0,24	4,3±0,31	5,5±0,44	5,4±0,33	5,0±0,65	6,7±0,94
Т-лимфоциты, $10^9/\text{л}$	1,6±0,12	2,6±0,20	4,4±0,26	4,0±0,17	3,4±0,18	3,5±0,34
В-лимфоциты, $10^9/\text{л}$	0,23±0,03	0,33±0,04	0,39±0,03	0,61±0,05	0,36±0,06	0,54±0,08
Иммуноглобулины, г/л	следы	17,5±1,57	18,3±1,64	12,1±1,64	10,0±1,31	14,2±1,43
Фагоцитарная активность лейкоцитов, %	63,2±2,36	62,0±4,37	60,0±2,87	59,6±1,87	68,4±0,08	66,8±1,20
Бактерицидная активность, %	26,1±2,71	42,5±3,00	46,7±3,43	42,4±2,91	40,0±3,17	43,6±2,82
Лизоцимная активность, %	1,5±0,23	3,5±0,21	4,3±0,34	4,1±0,21	3,8±0,29	4,2±0,31

Таблица 2. Иммунобиологические показатели крови поросят

Показатели	Возраст поросят, дней						
	До приема молозива	1	2—3	5—7	10—12	19—21	26—28
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	6,2±1,13	7,0±0,91	8,3±0,54	11,3±0,80	13,8±0,15	10,9±1,31	15,9±0,27
Лимфоциты, $10^9/\text{л}$	2,5±0,43	3,2±0,54	4,2±0,39	5,2±0,31	7,4±0,42	5,8±0,74	9,3±0,12
Фагоцитарная активность лейкоцитов, %	25,8±0,43	42,4±0,43	27,4±0,25	17,6±0,24	29,1±0,31	30,2±0,34	25,0±0,29
Иммуноглобулины, г/л в т.ч.	1,9±0,54	32,4±2,12	29,2±1,57	26,5±2,03	23,9±1,09	8,7±0,86	8,7±0,49
IgG	1,35±0,31	24,0±0,31	21,6±1,74	20,0±2,12	17,6±1,54	6,2±1,06	6,4±1,15
IgA	0,5±1,15	6,6±1,34	6,0±1,03	5,3±0,72	4,7±1,00	2,1±0,64	2,0±0,45
IgM	следы	1,8±0,45	1,6±0,27	1,2±0,12	1,6±0,25	0,4±0,24	0,3±0,41
Бактерицидная активность, %	5,4±0,30	68,1±0,57	54,6±0,83	79,9±0,21	55,0±0,19	42,3±0,37	54,1±0,44
Лизоцимная активность, %	0,4±0,18	7,0±0,31	16,2±0,33	21,0±0,29	15,3±0,18	12,6±0,21	43,0±0,49

Таблица 3. Иммунологические показатели крови цыплят-бройлеров

Показатели	Возраст цыплят, дней							
	1	3	7	12	19	28	44	56
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	37,4±1,68	25,5±3,38	44,6±0,83	43,7±2,59	30,4±2,11	26,4±2,03	30,9±1,72	33,7±0,82
Лимфоциты, $10^9/\text{л}$	15,6±1,97	13,2±2,94	22,5±1,93	28,8±2,19	18,1±1,93	13,8±1,43	17,1±2,02	21,7±1,26
Т-лимфоциты, $10^9/\text{л}$	10,6±2,21	8,2±1,71	11,4±0,78	20,8±2,05	12,3±1,39	9,5±1,03	12,3±1,58	16,7±1,27
В-лимфоциты, $10^9/\text{л}$	3,9±0,68	4,1±1,06	8,7±0,86	5,9±0,31	4,6±0,73	3,5±0,46	3,4±0,34	3,6±1,45
Фагоцитарная активность лейкоцитов, %	38,5±8,73	78,8±2,31	78,0±0,80	90,1±1,44	82,0±2,4	70,7±1,96	64,7±6,42	74,4±3,35
Иммуноглобулины, г/л, в т.ч.	10,5±1,33	8,9±0,38	8,5±0,21	4,4±0,49	5,5±0,62	9,1±0,19	12,3±0,56	12,1±1,53
IgG	6,1±1,10	5,1±0,31	3,9±0,09	2,1±0,02	2,9±0,41	5,3±0,25	7,9±0,69	6,5±0,90
IgA	2,6±0,43	2,7±0,17	2,6±0,21	1,8±0,32	1,9±0,19	2,9±0,15	2,7±0,24	3,2±0,39
IgM	1,8±0,31	1,1±0,11	2,0±0,43	0,4±0,02	0,8±0,02	0,9±0,12	1,5±0,27	2,4±0,31
Бактерицидная активность, %	16,2±0,43	15,3±0,49	14,4±0,65	13,5±0,10	11,6±0,26	10,4±1,34	7,9±0,94	5,6±1,05
Лизоцимная активность, %	24,8±1,21	27,4±0,18	25,2±0,38	30,0±1,04	42,6±3,22	44,3±1,20	43,6±0,30	40,3±1,13

## Литература:

1. Антонюк В.С. Технология получения и выращивания здорового молодняка: Тезисы докладов республиканской научно-практической конференции. — Мн., 1993. — С.3—5.
2. Бабина М.П. Профилактика возрастных иммунных дефицитов и гастроэнтеритов у цыплят-бройлеров: Дисс. канд.вет.наук: 16.00.01. — Витебск, 1996. — 128 с.
3. Карпуть И.М. Иммунная реактивность свиней в онтогенезе и влияние на нее витамина С и антибиотиков тетрациклиновой группы //Материалы VI Всесоюзной конференции по патологической анатомии животных. — Тарту, 1977. — С.90—94.
4. Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка. — Мн.: Ураджай, 1993. — 288с.
5. Карпуть И.М. Качество молозива и иммунный ста-

тус молодняка //Известия Академии аграрных наук, 1995.— № 1.— С.78—83.

6. Макаревич Г.Ф. Профилактика иммунных дефицитов и диспепсии у новорожденных телят В-активином и витамином А: Дисс... канд.вет.наук: 16.00.01. — Витебск, 1997.—131 с.

7. Пивовар Л.М. Возрастные иммунные дефицита и их профилактика у здоровых и больных диспепсией поросят: Дисс. канд.вет.наук: 16.00.01. — Витебск, 1984.—148 с.

8. Ульянов А.Г. Роль молозива в формировании иммунного статуса и развитии у телят диспепсии аутоиммунного происхождения: Дисс. канд.вет.наук: 16.00.01. — Витебск, 1987.— 159 с.

9. Ярылин А.А. Основы иммунологии. — М.: Медицина, 1999.—608 с.

УДК 619:616.33-02:615.2:636.2-053.2

МОРОЗОВ Д.Д., АБРАМОВ С.С.

## ПРИМЕНЕНИЕ АДСОРБЕНТА ЭНТЕРОСГЕЛЬ ДЛЯ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭНТЕРИТОМ ТЕЛЯТ



**Морозов Дмитрий Данилович родился в 1976 году. В 1993 году окончил среднюю школу и поступил в Витебскую государственную академию ветеринарной медицины, которую окончил в 1998 году, получив диплом с отличием. После окончания академии работал ветеринарным врачом в колхозе им. Красной Армии Витебского района. Затем поступил в аспирантуру на кафедру внутренних незаразных болезней Витебской государственной академии ветеринарной медицины.**

Эфферентная терапия, заключающаяся в использовании сорбентов, в ветеринарной практике имеет сравнительно недавнюю историю. Широкое применение последних началось лишь в 70-х годах, когда в патогенезе большинства желудочно-кишечных заболеваний ведущее место стали отводить интоксикации [4, 5, 6, 8].

Применяемые ранее детоксикационные средства, вводимые парентеральным путем (глюкоза, раствор Рингера и т. д.), оказывались недостаточно эффективными, т. к. не иннактивировали уже включенные в патогенез метаболиты и не препятствовали поступлению новых таких веществ.

В это же время как за рубежом, так и в СССР создавалось новое, уникальное направление в сорбционной терапии — гемосорбция. В качестве сорбционного материала в этом методе в основном были использованы за рубежом капсулированные и более прогрессивные [1,3], высокопрочные некапсулированные углеродные гемосорбенты.

Однако позже клиническая практика показала, что трех-четырёхразовый прием энтеросорбентов в течение нескольких дней позволяет достичь лечебного эффекта, эквивалентного процедуре гемосорбции. Метод энтеросорбции сразу же начал активное соперничество с гемосорбцией в связи с рядом преимуществ, основными из которых являются:

а) отсутствие необходимости оперативного вмешательства и связанного с этим риска возможных осложне-

ний, характерных для гемосорбции;

б) отсутствие прямого, повреждающего контакта с биологическими жидкостями (кровь, лимфа);

в) возможность широкого использования сорбционной терапии на крупных комплексах.

Сами адсорбенты различаются по многим физико-химическим свойствам. Используемые до настоящего времени энтеросорбенты имели целый ряд негативных качеств, среди которых необходимо учесть следующие:

1. Неблагоприятное местное действие на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта (поглощение, прилипание, раздражение и т. д.), а вследствие этого невозможность применения последних длительное время (угольный сорбент — 5—7 суток, полисорб ВП — 7 суток).

2. Адсорбция всех без исключения веществ, в том числе и полезных (белки, углеводы, витамины, аминокислоты, минералы и т. д.).

3. Гидрофильность самих энтеросорбентов.

Проводя поиск новых веществ этого класса, необходимо учитывать и по возможности исключать отрицательные свойства ранее используемых препаратов.

Разрабатывая энтеросгель, ученые физики и медики постарались создать препарат, отвечающий всем необходимым требованиям. В опыте на крысах они установили положительные качества энтеросгеля, отличающие его от других сорбентов. Его свойства характеризуются гидрофобностью, нетоксичностью, избирательностью поглощения по отношению к токсинам, позволяющей сорбиро-