

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И
МЕДИЦИНСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ



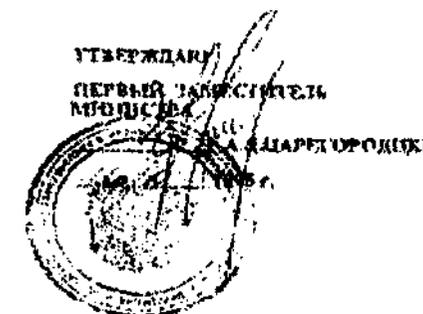
ОЗОНОТЕРАПИЯ ПЕРИТОНИТА

методические рекомендации

МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И
МЕДИЦИНСКОЙ
ПРОМЫШЛЕННОСТИ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ

НАЧАЛЬНИК



АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ
ОЗОНОТЕРАПИЯ ПЕРИТОНИТА

методические рекомендации

МОСКВА. 1086 г.

Озонотерапия является специфическим средством воздействия на метаболизм и может быть эффективно использована при хирургическом лечении перианальной для коррекции обменных нарушений, а также в профилактике гнойно-септических осложнений.

Национальные методические рекомендации

Авторы: а. Колесова, Л. Т.

Г. Я. Левинский, & Я. Мерков,

Р. Б. Мумюндзе, Г. А. Яровая,

С. М. Чудных, П. М. Длеходева,

М. П. Левкович, И. Я. А

Степанов, Н.

Перитонит и другие гнойно-септические процессы, несмотря на широкое применение комплекса антибактериальных средств, продолжают оставаться частыми и тяжелыми осложнениями заболеваний и повреждений органов брюшной полости.

Несмотря на эффективность антибактериальной терапии, а также наблюдение снижения адаптационной способности организма при ее применении, респираторно-циркуляторные нарушения диктуют необходимость нового концептуального подхода к лечению. В основе патогенетической концепции лежит необходимость антиоксидантной защиты, как ключевой механизма, контролирующего метаболические процессы в организме, способствующую: снижению гемоглобина. Соединения индукции ДОЗ обладают УФ-облучающей и в комплексе с другими окислителями.

Проведенное нами исследование в клинике экспериментальной физиологии влияния их на организм позволило выявить влияние озона. Это обусловлено его физическими и химическими свойствами, особенно в терапевтических дозах оно действует свободно радикально, окисляя белки и углеводы. При его взаимодействии на организм исключаются ферменты и аминокислоты. В образовании радикалов белков и углеводов Действие ОЗВН из метаболизма опосредованно через реакцию с разрывом химических связей, что означает повышение интенсивности притока кислорода к тканям.

Влияние озона в терапевтических дозах на организм, дающее, но не способное сравниться с другими физическими факторами. а его способность индуцировать «антиоксидантную» защиту организма через разрыв связей окислительного цикла. К основным факторам относится также возможность создания темной дачировки и концентрирование озона в респираторе. Применение озона характеризуется широким спектром лечебных эффектов. иммуномодулирующим, противовирусным, бактерицидным, гиповитаминозным, антигистаминным. анальгетическим/ Сушествуют разные

способы введения озона в организм. Оптимальным вариантом терапии мы считаем применение озонированного раствора хлористого натрия 0.9% (ОФР-озонированный физиологический раствор), который может быть использован как для местного, так и общего воздействия на организм. Местное применение ОФР при лечении перитонита одновременно вливает выраженные общие ответные реакции организма защиты характера, что объясняется высокой рнзобрионной способностью эритроцитов. С этой точки зрения использование ОФР для лечения перитонита обосновано.

ВИЗУАЛИЗАЦИЯ.

Основу разработанной нами комплексной терапии перитонита представляет новый концептуальный подход к коррекции окислительно-восстановительного равновесия через стимуляцию антиоксидантной защиты организма, как ключевого механизма, контролирующего процессы свободно радикального окисления липидов. протекторметилксантин потенциал плазмы. национальное состояние иммуннокомпетентных клеток

Новизна: способ лечения перитонита, изложенного в методических рекомендациях. заключается в том, что впервые озонотерапия проводится и в сочетании с другими методами и средствами лечения перитонита

Исследованиями клинические наблюдения показали, что описанный комплексный подход при перитоните оказывает протекторметилксантин эффект. и антибактериальное действие, десенсибилизация. иммуностимуляция, антигипоксический эффект, стимуляцию окислительно-восстановительного потенциала плазмы.

В предлагаемом способу озонотерапии перитонита в качестве основного средства используется озонированный раствор хлористого натрия 0.9% (ОФР) в трех вариантах введения (санация брюшной полости), внутривенное введение и сочетание с другими методами (санация и др.) в зависимости от формы и тяжести заболевания под контролем биохимических показателей в соответствии с рекомендациями.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ПЕРИТОНИТА

1. Особенности воспаления брюшины.

Перитонит отличается определенным характером течения и течения, которое обусловлено анатомо-физиологическими особенностями брюшины: обширность площади брюшного покрова, колоссальная всасывающая способность брюшины, массивность рефлекторного аппарата. Эти особенности брюшины определяют быстрые темпы развития и тяжести проявления перитонита, преобладающие черты генерализованного заболевания с преобладанием общих изменений над местными и результатом рефлекторных влияний, в том числе непосредственного воздействия бактериального происхождения, повышенной концентрации медиаторов воспаления в крови увеличивает проницаемость капилляров, что обуславливает перемещение воспалительного экссудата в брюшную полость, лабрюшинном пространстве и стенках брюшных органов. Это может привести к перемещению в брюшную полость до 50% всей внеклеточной жидкости организма и развитию гиповолемии, ее отототвумми компенсаторными изменениями центральной и периферической гемодинамики и оксигенации тканей в легких. неизбежно возникающая при этом гипоксия замыкает порочный круг, усугубляющий нарушения гемодинамики и дыхания. Необходимо упомянуть, что в результате вовлечения рефлекторного аппарата брюшины в воспалительный процесс, ограничивается подвижность диафрагмы, что также является причиной нарушения дыхания и кровообращения. Это и приводит к снижению концентрации кислорода в 3-4 раза к артериальной и в 3-4 раза в венозной крови. Весь комплекс указанных патологических изменений приводит к развитию гипоксии и гипоксии.

Бактериальная инвазия при перитоните принадлежит не только этиологическая, но и патогенетическая, и большая патогенетическая роль с ней связана паралитическая кишечная непроходимость, нарушение функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, печени, почек и др. Патология при перитоните сопровождается значительной гипоксией, в связи с резистентностью вазодилаторов действию антибиотиков. Гипоксия многих органов способствует развитию перитонита доминирующая роль принадлежит группе кишечной

почки. Важную роль в возникновении хирургической инфекции играют и анаэробные бактерии.

Большинство клинико-морфологических признаков 'воспаления' редетется реакцией микроциркуляторного русла, осу-ствляющей в организме многообразные метаболические и «остатические» функции. Разветвленная система кровеносных и лимфатических сосудов активно участвует в транкапиллярном обмене и одной из первых реагирует на патогенный фактор. При перитонии рано вовлекается в процесс «ультрациркуляторная система» - интерстициальная ткань. Это ведет к нарушению «клеточного» баланса, изменению внесосудистой циркуляции тканевой жидкости, набуханию интерстиция и лимфостазу. В самом раннем периоде заболевания возникает острый лимфатический отек, который сохраняется до конца воспалительного процесса. В ткани мигрируют макрофаги и макрофаги. Эти клетки богаты протеиназами. Они подвергают протеолитическому расщеплению избыток белка R-липопротеида лимфы, что ведет к выравниванию внутрисосудистого, лимфатического и онкотического кровяного давления. Таким образом, достаточность тканевой дренажной системы, возникающая в начальной фазе воспаления, выравнивает клетки - носители антигена, макрофаги. Появление в очаге воспаления макрофагов. высвобождение большого числа лизосомальных ферментов

также химических медиаторов воспаления, определяющих «начальное течение» процесса создают предпосылки для развития шока и гипоксии. Это усугубляет нарушения микроциркуляции, вызывая каскадную активацию трех внутрисосудистых систем кининовой /KKS/, свертывающей и фибринолитической. Фибрин (система) нарушает состояние их равновесия с системой комплемента. что еще более усложняет патологический процесс

особое значение при перитоните приобретает скопление экссудата в диафрагмальном пространстве, в области печени, где благодаря наличию диафрагмальной брюшины открытых люков капилляров и дыхательных движений диафрагмы происходит интранскапиллярное всасывание токсинов бактерий и экссудата. Печень является одним из основных органов барьером на пути различных токсинов из полости в общий кровоток. Нарастающее токсическое поражение на орган при прогрессировании перитонита

приводит к значительному снижению антиоксидантной функции этого органа, уменьшается способность к мочевинообразованию, нарушается синтез белка, катаболизм гормонов и других биологически активных соединений. снижается антиоксидантная активность организма в целом. Снижение детоксикационной функции поврежденной печени в сочетании с прогрессирующим токсикоинфекционным процессом являются основной нарастающей интоксикации организма, которая становится одним из ведущих компонентов перитональной гипоксии.

2. Роль протеолитической системы в патогенезе перитонита.

Клинические данные и экспериментальные наблюдения свидетельствуют о ведущей роли протеиназы в нарушении гемостаза в развитии тромбо-геморрагических состояний при гнойных септических осложнениях, инфекционных заболеваниях и перитоните. При перитоните имеет место изменение активности плазменных и клеточных протеиназ и уровня их ингибиторов. Гиперпротеолиз рецепторов и гормонов, регулирующих моторику ЖКТ /желудочно-кишечный тракт/. может явиться одной из причин развития паралича кишечника.

Многие микробы и вирусы содержат специфические протеиназы, гидролизующие иммуноглобулины. Известно, что микроорганизмы продуцируют протеиназы расщепляющие IgA, который содержится в большом количестве секретах эпителия кишечника и является главным антителом, защищающим от бактериальных заболеваний. Показано, что эти протеиназы являются вирулентными факторами, которые увеличивают способность микробов к размножению в слизистых оболочках вызывают инфекционные заболевания степень развития которых зависит от наличия в организме хозяина природных ингибиторов этих протеиназ.

В норме существует равновесие между протеолитическими ферментами и их ингибиторами, которое может нарушаться при общих и локальных повреждениях организма и, как правило, сопровождается активацией протеолиза. Это в свою очередь приводит к активации гуморальных и клеточных систем защиты, в том числе к воспалению, стимуляции синтеза антител и модуляторов клеточного иммунитета, активации гуморальных протеолитических систем: гемокоагуляции

5мокоа1уляции, фибринолиз, налликрвин-кининовой.ртжин- аншот видной и комплемента

Конфоль.за активностью протеиназ осуществляют специфические ингибиторы содержащиеся во всех клетках и тканях организма». Эти ингибиторы контролируют активность всех протеиназ плазмы крови а также клеток крови и других тканей, многих их микробных и вирусных протеиназ

Однако усиление активации протеолиза и истощение его ингибиторного потенциала приводит к неконтролируемому протеолизу, при этом, как правило, снижаются защитные процессы организма, повреждаются естественные барьеры, гидролизуются многие биологически активные вещества. Особенно выраженный гиперпротеолиз возникает при заболеваниях воспалительного характера, когда наблюдается массивная «грануляция лейкоцитов, а также при некротических и инфекционных процессах в результате освобождения большого количества «токсических веществ».

Все сказанное свидетельствует о чрезвычайной важности оценки активности и их ингибиторов при пиритоните

Имеющиеся в литературе данные и наши наблюдения свидетельствуют о том, что в зависимости от тяжести состояния и продолжительности пребывания в плазме крови больных активируются калликреин-кининовая система /ККС/

ККС выполняет ключевую роль в протектолизе, поскольку степень ее активности в значительной мере определяет уровень активности всех других протеолитических систем плазмы крови, системы свертываемости, ангиотензиноподобной, ренин-ангиотензиновой и комплемента В связи с этим оценка уровня активности ККС может служить показателем тяжести и других протеолитических процессов в плазме крови. В норме плазма крови имеет высокий уровень ингибиторов и снижение ингибиторного потенциала может привести к нарушению защитных функций этих систем и возникновению тромбозов-геморрагических и других осложнений. Во многих случаях высокая

активность ККС и других протеолитических систем плазмы приводит к смене в терминальный период заболевания падением «Х активности. ище большим снижением уровня ингибиторов протеиназ. Это является результатом с одной стороны, истощением указанных компонентов вследствие длительного действия, а с другой деструктивной деятельностью протеолитических ферментов клеток крови

Я

/особенно гранулоцитарной плазмы и катепсина и протеиназ поврежденных тканей и микроорганизмов

В последние годы во многих клиниках мира все большее внимание уделяют определению лейкоцитарной эластазы или ее комплекса с В1ПИВ плазмы крови хирургических больных, при перитоните, сепсисе. ДВС и других патологических состояниях воспалительного характера

Уровень эластазной активности плазмы крови является важным показателем степени активации нейтрофилов и их азуофильной грануляции при перитоните и других воспалительных процессах

Эластаза лизует связывающуюся с нейтрофилами полиморфноядерных лейкоцитов. При активации и секреторной дозе лейкоцитов эластаза попадает во внеклеточную среду. ГДР субстратами для нее могут служить элафиновые волокна и коллагенные волокна базальной мембраны и соединительной ткани, белки плазмы крови. в том числе факторы протеолитических систем, фибриногены, иммуноглобулины. Эластаза может играть решающую роль в патогенезе тромбозов-геморрагических осложнений, нарушении дыхательной функции при тяжелых и хронических воспалениях, таких как обширные травмы при ожогах. «Птициды и множественная недостаточность органов

Основным ингибитором лейкоцитарной эластазы является 1-1ПИ связывающей протектолизи. В1ПИ фермент, освобождаемый нейтрофилами. Главный ингибитор тканевых сериновых протеиназ: 1-1ПИ) антитрипсин/ представляет собой основной белок острой фазы воспаления и обеспечивает около 90% антипротектолитического потенциала плазмы крови. Это белок активно синтезируется гепатоцитами при воспалении, однако при массивном освобождении протеиназ из лейкоцитов, поврежденных тканей, микроорганизмов он может быстро расходоваться на связывание этих протеиназ. особенно эластазы. а также может быть разрушен некоторыми протеиназами или окислен активированными нейтрофилами.

Низкий уровень эластазы в плазме крови свидетельствует о снижении защиты от ШП-протеолиза и является плохим прогнозом заболевания.

При перитоните обнаружена высокая эластазная активность в плазме крови и перитонеальной жидкости. И низкий уровень В1ПИ, прямо коррелирующий с тяжестью заболевания. У больных за несколько дней до летального исхода, особенно резко снижается содержание эластазы «ингибитор?»-

-, •
.

содная, однако менее выраженная динамика характерна для 1.-2МГ, нтролирующего активность.элэссазы, каппикреина.тромбина и плазми

Предполагается, что снижение уровня ингибиторов происходит как за ет его связывания эласгазоИ, так и в результаты его окисления сводным радикалом кислорода и миелопроксидазной НО-С1 стемой. В этих условиях омастаза расщоплянт факторы опсонизации, а приводит! к дефициту фагоцитов в перитонеальной жидкости при **РИТОНИТЬ.**

Обобщая литературные данные и собственные наблюдения, можно t ключить.что оценка активности ключевой протеиназы/К/каппикреина l jo предшественики прекнлпикреина. а также лейкоцитарной элас- « 1Ы и уровня ЫПИ и L2MJ" в плазме крови при перитоните дает иную информацию о распространенности воспалительного процесса вго тяжести, эффективности лечения и П|>огнозе заболевания. В спедмеи времи все балыш появляется сведений, указывавших тесное взаимодействие при перитоните двух важнейших процессом этвоиаза и перекисного окисления пипидов, которые обеспечивают ожестео регуляторных и защитных функций организма и зушение регуляции которых приводит к повреждению клеточных мб'ран и гиперпротволузу

I. Перекисно* окисление липидов и антиоксидантная система нн воспалительных процессах.

Зосоаление считается биологически целесообразной реакцией. а направлена на устранение или ограничение действия >руждающего фактора с последующим восстановлением структуры функции поврежденного органа. Это достигается с помощью как оральных, так и клеточных механизмов, носящих местный и общий 'актер

За счет усиления функциональной активности нейтрофилов и Ерофагов, потребляющих молекулярный кислород и нэрабаты-нчих активные формы кислорода, может суцгютвенно измениться вблизизм кислорода в организме На-долю нойтрофилов в кропи ходите» 65-76% общего числа лейкоциуп. Главным источником ргии для них является глюкоза, которая может накапливаться в штлазмч в виде гликогена. Более 90% энергии они получают за счет эробного гликолиза. В ходе, фагоцитоза скоро.сть глинопиза ышантса на ?&-30%,а скорость реакций понтозного шунта в 10раі. ювреме1#ю увеличивается интенсивность дыхания /10 20 раз)

Ю

Кислород необходим для реакций, приводящих к образованию соединений пероксидной природы, с помощью которых нейтрофилы уничтожают фагцитир-^ванныв микроортнумы При воспали иль ном процессе иейгрофилы повышают гцгодум^ию супероксидного радикала кислорода /О/перекиси водорода/Н₂О₂/. Вактерицидиов действие оказывают 1С,О₂ обр»зую1цаж;я при дисмутации О» происходнцеГ; или сгюнт^ип-ю, или кашилчируемой супяроксид-дисм/юзой Перекись может оказывать бвктериццкноо действие при наличии аскорбиновой киспогы и о(x>бенно усиливается ее действие в приоутствим миелопероксидазы ЛИПааа/. МПаза присутствуют в азурофильных грйнулах нейтрофилов и моноцитов, но ее нет в оозинофилах. Механизм действия МПазы обяясиявтса или хлорированием огруктур микробной мембраны, или днкарбокислированием ее аминокислот Бактерицидное двйсгвио ока зывает и п^дрокг^льный радикал /ОН). вопмиканций при взаимодействии перекиси водорода с супероксидным радикалом кислорода. Этот радикал является нестабильным, но крайне реактив ным образованием, КоТорт*і реагирует практически со всеми органиче скими соединениями Он возникает и в ходе процесс» липоперокси дации НЭЖК, при этом о(»разуются пероксиддериваггы жирных кислот Хемилюминесценция, сопровождающая фагоцитов, объясняется возникновением активных форм кислорода Это реактивные формы кислорода, которые могут уничтожать бактерии Поскольку НДЦФ-Н оксидзза локализуется на поверхности цитоплазма гической мембраны нейтрофипон, большое количество образующихся активных форм кислорода оказывается в интерстиции Избыток ихз цичоппаз^че монет устраняться глутатиоieroкиу^азой и каталадой. Совершенно очевидно, что чрезмерная ззцигная реакция орга низма со стороны иейтрофилов и макрофатов при воспалении, сопровождается наработкой активных форм кислорода в таком количестве, которое может выходить из под контроля АОЗ. в силу ее функциональной недостато'<нсг;ги. и на фоне глубокой гипоксии смешан ного генеза при перитоните создаст патогенетические предпосылки «ktivации свободно- радикального окисления /СРО/ ч'госфолипид⁰⁸ мембран.

Инициатором СРО может быть активированный кислород, генерируемый в монооксигеназных реакциях. Г гидрокс-ияь-ный радикал обладает максимальной разрушительной сгюсвбно(гыю. ИмШ^{<0 он} Дв»т начало реакций цепного окисления* пипидов 8 это/ прочное п первую о ч е Ъ вовлекаются

II

рабатывать чужеродные вещества, поступающие в организм, барьерные функции брюшины подкрепляются популяциями иализированным макрофагов, располагающихся в печени. в зенке, в лимфатических узлах брюшной полости. Макрофаги не входят в состав выстилки печеночных синусоид» имеют двуглабую форму и известны под названием ретикулоцитов. ;ли при уничтожении бактерий наряду с макрофатами важную

играют нейтрофильную лейкоциты, то дозиртоксикация -иесс, связанный только с функцией системы фагоцитирующих жуклеаров Активация бактерицидной функции макрофагальной омы сопровождается генерацией активных форм кислорода, среди рых наиболее агрессивными свойствами обладает ОН: он инду-вт свободнорадикальное окисление НЭЖКфосфимидов клеточ- мембран. что с одной стороны усиливает защитные реакции низмапротив микробов, а с другой стороны, вызывает структурно- <циональные нарушения в организме больного, приводящие к гниению его окиопительно-восстановительного потенциала

Важнейшей функцией макрофагов считают продукцию •рапных факторов естественного иммунитета- комплемента. >цима и мнтерферона В тою очередь неспдцмфическме «ральные факторы иммунитета выполняют разнообразные кции. усиливая фауцигоз, восяапение, обладая цитотокоческим ротивовирусным свойствами и универсально активизируя 4Ифическиа реакции иммунитета

ажная роль в регуляции иммунного ответа принадлежи г интер-кинам /ИЛ/, осуществляющим связь меэду АГ презентирующими гками и Т- и В -лимфоцитами В настоящее время доказано напичию 1 ИП, функции которых недостаточно изучены ГМ вырабатываются всеми АГ- презвнтирующими клетками, дня синтеза требуется наличие протезы Данный ИЛ представляет собой тидную цепь с ММ 12000-15000

< его важнейшим биологическим эффенуам относятся: стимуляция пиферации тимоцитов, увеличение активности клеток-киллеров, числа рфиинности антигенсвязывающих рецешорои на Т лимфоцитах, сти- 1ЯЦИИ пролифераци В- лимфоцитов, увеличение инт«рлейкина-2, ряда товых факторов ИЛ-1 обладает аусобноктью прямо аксмвировать

В-лимфоцигы, включал их рост., дифференцировку, активацию ошгеза иммунопобуинов. В условиях избыточного образования ОН. которое происходит при относительной недостаточности АДЗ, ИЛ-1 оказывает цитотокоческое действие, ус>1>ляя деструктивные процессы в тканях, а также вызывает рассогласованность в межклеточных взаимоотношениях между Т и В лимфоцитами, приводя к развитию аутоиммунных или иммуноднфицитных состояний Отмечено действие ИЛ-1 на ЦНС' он угнетает гипоталамичвский терморегуля горный и^внтр. нарушает ржуляцню сна, способствует иысвобождению .кор1икотропин- рилиииг фактора и АЮГ Кроме того, ИЛ-1 может ногюсредстиенно воздействовать . на подкорку, индуцируя стероидогвнех Кортикостерицды уменьшают продукцию ИЛ- 1 на уровне трансформации и РНК влияя на его активность. Описан цитотоксичзский -эффект ИЛ-1 на тиреоидные клетки и натрийуретичаское действие.* Под влиянием данного !дитотоксина повышается гдантез ослрофазэдых ввлков снижается синтвл альбумина и актипнасть цитохрома Р-460 ц (Твченн К другим мь-табаличоским афффектам ИЛ 1 следует отнести индукцию синт«за коллагена в синовия!и.ных кпо гках, хрящах, ко'лпх, гдо ону^мливает реторбцию кальция.

Под действием ИЛ 1 происходит деградации R-кпоток .островков поджелудочной желозы, >по приводит к развитию иисулмновой недостаточности и нарушению метаболизма глюкозы Это служит одной из причин недостаточности ДОЗ и снижения адаптивную потенциала организма. Следовательно, избыточная активация макрофагальной системы при перитонит» явля^п^я одним и.^? з-лло-(ых пвтогенвжчоских факторо», отягощающих точпниь-|т«ришнита. Поэтому мероприятия, напранп«нны» на усиление АОЭ. способствуют норг-лапи^ации (рункциональной активности макрофагов и коррекции иммунного ста гуса за счет нормализгмдин соотношения макрофагов, Т-и В «лперов «упреосоров Этим свойслном «Олаждает ОУОН, применяемы») в терапевтических до.тах: он поиышнот оксигенацию крови, оказывает непосредственное бактерицидное .дойствие, корректирует АОЗ преимуществ«нно ,та счет активации ее ферментативного звена

» Таким образом, мы изложили основные звенья патогенеза перитонита: ^развитие гипоксии смешанного генеза, способствующее актмвляции ,систем |трот«олиза. снижению антиока1дантной защиты и нарушению им- мунмог статуса организма. В основе поломка влаимоотношнния ;пих грех

тем пржит измвнвж»'-окисижв1шногвосетанввцтвав«ого' ранно-;ия метаболических систем. Следовательно, эффективность (водимого лечения будет определяться степенью коррекции и бицизации окислительно- восстановительного потенциала. Такой «дегтуальный гудход требует точного выбора фактора терапевтичес-о воздействия и эффектора воздействия, т.е. мв1аболической темы, отвечающей за стабилизацию нарушенного окислительно кггановительного равновесия. Таной системой являются антиок [антная система, включающая тканевые, гуморальные и функци-1пные компоненты. Озон, будучи сильным окислителем, (уцирует ДОЗ В процессе каскадного вхлючения компонентой АОЗ (пизучгса самогонный -эффект озонотерапии, что проявляет» в бактерицидном. антижгкжсическом, иммуиомпдупируипцам, оксикационном и рагеноргпорном действии

ЭНОТЕРАПИЯ ПЕРИТОНИТА

Выбор ружима озонотерапии должен опре/е пяться клинической фор-і перитонита (местный, распространенный) и стадией развития шюгическо) о процесса (реактивная . токсическая. терминальная)*:-том индивидуальных особенностей, клинмко -биохимической картины оляванмя у каждого пяциннта, наличия или огсугствия осложнений, утснзующих заболеваний и т д. При относительно лкншй форме итонита (мастный перитонит, реактивная стадия) можно использо-ь промывание опорожненною гнойника. Для лечения распроотра ногр перитонита в токсической стадии одного промывания брюшины ³ недостаточно и оно должно быть дополнено внутривенным, в&иде--м ОФР с целью активизи^и деюксикационной функции печени, улучше общ^М) .эиер1е1ичв<жого и иммунного стагуса.а органилма. нормалнз» центрвлн(>й и перифирической гемодинамики, т.е гтаби.пизани« ^л«-!| ««ого і омэдстачэ организма. При наиболее тяжелых формах пери •па, приводящих к дзвитуитирми|-1апъ(юйфазы применяют сочетан-внутривенное'внеденин ОФР о многократной санацией брюшины, бходимо помнить, что данная процедура не ограничивав!я лишь тным бактерицидным действием ОФР. она окачивает также общее лупмрундное иииниш; на метаболизм кислорода в <>р1анизм», что ;ло»лкно вышкой еса'йив-ющвй 1тю».:обно(-тью брюшины Появгс?-озонадов и других айп/шных форм ки<;яорода в крови и тканях инду-^3! («ободно-радикальнов окислиние липид^в. Степень активации

Этих процессов зависит от исходного состояния АОЗ пациента, ферментного комплекса супероксиддисмутаза-каталаза. fnyiaTMonneipoKcnflaaa-глутатионродукчяза В начале наблюдается динамическое изменение концентрами продуктов ПОЛ: диеновых коньЮгатов(Д К), оснований Шиф фа(ОШ). изменяв тсяхемилюминесцентная активность плазмы, отражаи>шая общую антиоксидатнуто активность 1фови. Указанные первичные реакции, обусловленные повышениемокисли1впного потенциала, индуцируют многообразные метаболичег-кие процесай в печени, что выражалось я стимуляции ие детоксикационой функции, катаклизма астероидных гормонов, изменении чувствительности к инсупимуи других сдвигах, О1ражаои.|их изменения і ормонапно-метаболического статуса. Стимуляция АОЗ сопровождается увеличением восстановительного потенциала, обусловливает активацию регеммраторных процессов, сиспемы протеолиза(гювы1не|1ие синтеза г^реиаппикреин»! фибринолиз) Таким образом применение ОФР сгк«соисвует запуску какадно р>звиван)щих-с-я взаимосвязанных мчтаболичесжих измннений, обусловливаи>и(их широкий аюктр лечебных афффектов. таких как бактерицидный, иммуностимулирующий, улучшение микрпциркуияции. аюи«э14ия ре(«норяторийх процис<.:ов и др. Для получения опшмйпного лечебного аффекта и предотвращения возможного нежелательного действия озонггтертши крайне важным моментом яипяечия »:цооврвлгленн;>» оценка р:«вивею щихся в организмн функционатн.ных и метаболических сдвигов, а ою пред<;гявлЯ(!:Т большие трудности. Тг»; как данный фактор запускает широкий Круі гомеогатических реакций организма на разных уровнях ого интеграции. Маш многолетний опыт работы <; примонением озона, УфО и ряда фармйкопогических аишоипадантов д«бя коррекции мотчбояи.чмч при таких экитяриментальных и клинических пятс-логичнеких сюс:тоян«ях. пак огпрмй и хронический панкреатит, м*. 'хиническая желтуха, пичлинеф-рит и др , показал гтериотипно^ль рад&миаюшихси функциональных мета(юпич«ских сдвигов и гюзропил выявить большую информативность следующих покачатяпчйкрови динлмикапродуюов ПОП (ДК.ОШ). -SH-irupp . кйтаяазной активносги. !" 6-Ф ДГ. АПАТ и АСАТ - 1рансами-нач. снро тонина. ВАУ-остеразной а1стивносги. 1ПИ, глюкозы, липоирогейдов. С^р€^»и клеточных гюказаемви высокой информативностью обладают НСТ-тест, «гретация чромбоцигов , динамика со<нношения нвйтрофимов и пимфоцмгов в е|?ормуп« крови. Иифор матиЕ»ния ценность у»»ш<ниых пока:«лег1«?й возрастает, югда определяется не тпп|. («) их абсолютные значения, но и соотношения некоторых иг? них. так как это позволяет -лудить о состоянии мвжсиг^темных 1

следовательно, степени дисгэмеоотазы. Большое диагностическое значение имеют соотношения инеупин/кортизол, ДКУсеротонин, ДК/СМ, тромбосаи/пррстацкилин, трипсин/ингибитор трипсина, липиды/токоферол и др. Для диагностического контроля в процессе озонотерапии мы использовали также определение интенсивности хвмигооминаяаченции плазмы как интегральный показатель способности циркулирующих пипидов к пврекиенному окислению. Анализ накопленного фактического материала привел нас к пониманию того, что в основе многообразных эффектов озонотерапии и других выше указанных факторов лежит динамическое изменение окислительно-восстановительного [ютеи^иалу организма, обусловленное устойчивым равновесием окисленных и восстановленных форм НАД иНЛДФ. В условиях отсутствия необходимости в определении всех кышы поричиотных показателей одновременно, достаточно выбрать из них те, которые наиболее адекватно отражают индивидуальный профиль метаболитического состояния пациента с учетом особенностей его основного и имеющихся заболеваний. Характер перестройки метаболизма в процессе лечения может оцениваться по результатам ограниченного количества показателей (окислительная активность, ЗН-группы и др. с помощью коэффициентов соотношения (см. выше) в случае отклонения от нормы. *оцмтающих* развитие выраженного дефицита, необходимо фармакологический корректор. Цели направленные на стабилизацию нарушенного окислительно-восстановительного ранноздатил/»• токо(ри)ол, витамин С, тропал. инх.лин,О.Б% расгаор ааяирина/.

МЕТОДИКА ОЗОНОТЕРАПИИ

Озонотерапия осуществляется с помощью медицинских фторопластовых баллонов от импортного производителя

1-метитио /и»нация брюшн>юй
ил-обуф>ст /инутри(и?пноо введения/
III wwwaMuoe

1. Интраоперационное* промывание брюшной полости производят (о по поводу растительных форм перитонита. Объем*м оподимой \ брюшную полость ОФР составляет 2л • да% от общего «оли»1«сг 14 жидкостью. используемой для промывания /В- Юн /Данный air>«.))ФР можт бы IN применен с целью профилактики

местного перитонита, но при этом объем ОФР следует ограничить до 400-500мл

2. Многократное применение перитонеального раствора с введением ОФР у больных с токсической формой распространенного перитонита составляет 400-800 мл в сутки в послеоперационном периоде. Эти малыми сроками осуществляют промывку и последующих санационных мероприятий является интервал в 24-48 часов. За это время не успевают развиваться плотные сращения между кишечными петлями, что позволяя проводить ревизию с минимальной травмой брюшины. Количество ревизий и санаций колеблется в зависимости от выраженности процесса (от 1 до 3 раз до прекращения накопления уксусной кислоты * выпадения «>» и в зависимости от степени чистоты Местное использование №И- может дополняться

группами введением до 400 мл в 1 догив через дней Объем С),Ф>- и число внутривенных инфузий может быть в 14-мисимопиот результате-юв биохимического контроля

3. Интраоперационное и послеоперационное местное и внутривенное введение ОФР у больных с токсической формой распространенного перитонита в терминальной стадии заболевания (в комплексе с другими методами реанимации) используется так: 1. 10% раствор антисептика до 1 литра на одну местную процедуру и 0,5 л д.п. (трижды) о введения ежедневно в течение трех дней. При необходимости в указанный курс повторяют через 4 дня. Эффективна в при лечении может быть оценена визуально и на основании динамики клинических и биохимических исследований. Успешность проявления самостоятельного действия 1.0>Р во?а<о наблюдать во время операции и в неоперационном периоде (при эндоскопическом контроле или релапаротомии). Они выражаются в исчезновении гнойного налета, уменьшении количества фибринов. Успешность их действия определяется в зависимости от состояния пациента. Он становится гладким блестящим. приобретает розовую окраску. Отмечается улучшение функции кишечника, что проявляется в угнетении перистальтики кишечника и исчезновении симптомов кишечной непроходимости

Особенностью динамического можно судить на основе клинического анализа крови, свидетельствующего о снижении титра лейкоцитов (лейкоцитоз) в формуле крови, изменении ИСГ-состава. а также по результатам биохимических исследований. отравляющих веществ (вспенивание, гипоксия (по с помощью Дульсцием симпатическим концентрации сероюнина

одуктоо ПОЛ, циркулирующих антиоксидантов-ЦП, 1-ТФ, ретинола) 1муляцию 'Биог»нерге1им9ских процессов (повышение КТ -активности. :сгановмс'льного потенциала- повышение уровня 8Н-1рупл, восста- ышнного і лутат иона, активности Г-6Ф- ДГ). нормализацию протволши жих процусхов, снижение активности кашшкроина, 8АЭ-э<лера:?ной ивностм, повыш«зние антипротеопитичееш-о потенциала плазмы, гжение концентрации трипсина иегдуге г отме ги л, . ч! о на фоне вышеуказанной положит елы-ной динами- 1ложно стоить (вплоть до полной отмены) дозы вводимых антибиоти- ввиду активации Н'сrtw ^ифической зашиты организма и тенденции к >малиг1мции иммунносо и гормонального статуса Параллельно г щ'ик; яанмой динамикой биохимических едоиггов набл^ает'ся улучшении цего «хт.юяния больного

1САЗАНИЯ

яйляеетсл ннспвцифиче'жмм методом воядемспвия на низим', <'гимупируюи<i>л его .щитные и кон!?*^«. ^юрныв гомослчш-аде реакции ">го стбоа-юывает достаточно шир^ио nonasanttH к ее м«(Н«иик,' при обшатольном успоиии выбора адекватного режима действия на ои-кнш ризультэтов скринингоной оценки динамики фун-)нап|..-|;> -ми'га^'юпи-ческих и'.1Мвноний в процесг» лечения Однако, гыван ст!е»,|ифику дан»ю«т) фактора (мощный фоюокиснитель Н1ЭЖК, фооипидов и иигиби1(1p Sf-f-ipynn tiНоссрутсиур) им гледув! поиль<г »ся остс5«вджно изв'чгач, гшредозировки, офмца'вльное дойстенв ко- от<:рочно і! ви/іе хронических нпспециф^чвсных и наиболее уязвимых ор! энзх-мгі кмх. серд1«ч-й смстуме Следов?.» тел ьно. иаличмг; хронических заболчяа-указа! www (^pl^i^*:м^ яипиетиг фактором риска при непрйви/1ьно про «мой тирании

»ТИВОПОКАЗАНИЯ

к озонотерапии следу»! г-читап» функционал 'ьмыр в системе гомо^газа, суй и лекомги»нс;мряванные формь-і печени, по ч «к, пё(ких, т « оргда-юй. отет-чвяиных чя го-

ТЕХНИКА БЕЗОПАСНОСТИ ДЛЯ МЕДПЕРСОНАЛА.

Персоналу, обслуживающему установки, производя^цив озон, и медпер- соналу , работающему в клинике с озоном, необходимо обратить внимание, что органом мишенью для озона является дыхательная система. Необходимо применить меры предосторожности; прсфшактически кон- троллировать работу аппарата, проветривать помещения, устанавливать кондиционеры .принудительную вентиляцию

ОЖИДАЕМЫЙ СОЦИАЛЬНОЙ И ЭКОНОМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ОТ ВНЕДРЕНИЯ.

Применение озонотерапии в комплексе лечебных мероприятий при перитоните ввиду активации механизмов неспецифической защиты, стаби- лизации иммунно-гормональногосгатусо. уменьшает количество гнойно- сегпических постоперационных осложнений, уменьшает количество гфи- меняемых антибиотиков, снижает процесш летальных исходов и инвапи- дализации, сокрмчает сроки пребывания в стационаре и временной нетрудоспособности, что дает большой экономический эффект Досто- инством данного метода также является относительная несложность его выполнения при наличии озонотатбра и использование в работе (дорогостоящего раствора хлористого натрия 0,9 %

Тмп.РМАЗак.189Тир.150