

სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალი

ISSN 1512-1291
EISSN1512-1968

კარდიოლოგია
და
შინაბანი მედიცინა
XXI

დიაბნოსტიკის, პრევენციის, მედიკამენტური და
ქირურგიული მკურნალობის, ინტერვენციული თერაპიის,
მოდელირებისა და ახალი ტექნოლოგიების

მიღწევები და პრობლემები

№1-2
(LVII - LX)

თბილისი
2017

სარედაქციო კოლეგია

- | | |
|-------------------------------|-----------------------|
| ე. ამოსოვა (უკრაინა) | ა. სეკიგუნი (იაპონია) |
| ნ. ანგომანაღელის (საბერძნეთი) | ბ. ქობულაძე |
| ჰ. ბლუმი (გერმანია) | ნ. ყიფშიძე (აშშ) |
| ლ. ბოკერია (რუსეთი) | რ. შაქარიშვილი |
| ი. ბორისოვი (რუსეთი) | ი. შვეჩენკო (რუსეთი) |
| დ. გიბსონი (ინგლისი) | ე. ჩაზოვი (რუსეთი) |
| ქ. დე პოუპი (შვეიცარია) | გ. ჩაფიძე |
| ფ. თოდუა | |

სარედაქციო საბჭო

- | | |
|------------------------------|----------------------------|
| ა. ალადაშვილი | ა. რევიშვილი (რუსეთი) |
| ზ. ბახუტაშვილი | თ. სანიკიძე |
| გ. დიდავა | ც. სენ (თურქეთი) |
| ი. დინდარი (თურქეთი) | გ. სუკოიანი |
| ნ. ემუხვარი | გ. ტაბიძე |
| მ. ვიიგამა (ესტონეთი) | ზ. ფადავა |
| ა. თავართქილაძე | მ. ფირცხალავა |
| თ. თავხელიძე | ა. ქისტაური |
| ი. თავხელიძე | რ. შენგელია |
| დ. თელია | კ. ყიფიანი |
| ა. კალოფოუსტისი (საბერძნეთი) | გ. ჩახუნაშვილი |
| დ. კორძაია | დ. ცისკარიშვილი |
| თ. ლობჯანიძე | თ. ცერცვაძე |
| ვ. მუნარგია | მ. წვერავა |
| დ. მეტრეველი | ბ. წინამძღვრიშვილი |
| ჯ. მოხესი (აშშ) | ვ. ჭუმბურიძე |
| ს. ორჯონიკიძე | ი. ჯაში |
| ა. პაპიტაშვილი | იოპ. ჰილისი (ბელგია) |
| ხ. პაჭკორია | ნ. ჰუსეინოვი (აზერბაიჯანი) |

მთავარი რედაქტორი:

მთავარი რედაქტორის მოადგილე:

რედაქციის სამდივნო:

მისამართი:

ტელეფონი:

ელ-ფოსტა:

gisc@posta.ge

მ. როგავა

მ. ლუღუშაური

თ. ბოჭორიშვილი, ქ. კაპანაძე

ბახტრიონი 10ა, "ნეოკლინიკა"

(99532) 516498, (99577) 478707, 469650

mamantirogava@mail.ru, tamrikob@yahoo.com,

ვებ-გვერდი:

www.gisc.ge

ჟურნალში გამოქვეყნებული სტატიები რეფერირდება "ქართულ რეფერატულ ჟურნალსა" და რუსეთის მეცნიერებათა აკადემიის სამეცნიერო და ტექნიკური ინფორმაციის ინსტიტუტის (ВИНИТИ)-ს რეფერატულ ჟურნალში, მასში გამოქვეყნებული სტატიები შედის მედიცინის მონაცემთა ბაზაში და განთავსებულია ინტერნეტში საქართველოს საერთაშორისო კარდიოლოგიის საზოგადოების ვებ-გვერდზე www.gisc.ge, აგრეთვე იგი შეტანილია ქართულ საძიებო საიტებში: www.internet.ge; www.qartuli.com და www.geres.ge.

ჟურნალის ელექტრონული ვერსია eISSN1512-1968 იგზავნება პარიზის საერთაშორისო ISSN-ის ცენტრში. ჟურნალის ტიპოგრაფიული ბეჭდვითი ვერსია ISSN1512-1291 იგზავნება მსოფლიოს 22 ქვეყნის სამედიცინო და ეროვნულ ბიბლიოთეკებში.

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

ISSN 1512-1291
EISSN1512-1968

**CARDIOLOGY
AND
INTERNAL MEDICINE
XXI**

DIAGNOSTIC, PREVENTION, DRUG AND SURGICAL TREATMENT, INTERVENTIONAL
THERAPY, MODELLING AND MODERN TECHNOLOGIES

ACHIEVEMENTS AND PROBLEMS

**№1-2
(LVII - LX)**

TBILISI
2017

EDITORIAL BOARD:

E. Amosova (Ukraine)
N. Angomachalelis (Greece)
H. Blum (Germany)
L. Bokeria (Russia)
I. Borisov (Russia)
G. Chapidze
E. Chazov (Russia)
J. De Paepe (Switzerland)

D. Gibson (UK)
N. Kipshidze (USA)
B. Kobulia
P. Todua
A. Sekiguchi (Japan)
R. Shakarishvili
Ju. Shevchenko (Russia)

EDITORIAL COUNCIL:

A. Aladashvili
N. Bakradze
Z. Bakhutashvili
G. Chakhunashvili
V. Chumburidze
G. Didava
I. Dindar (Turkey)
N. Emukhvari
N. Huseinov (Azerbaijan)
I. Jashi
A. Kalofoustis (Greece)
A. Kistauri
K. Kipiani
D. Kordzaia
T. Lobzhanidze
D. Metreveli
V. Meunargia
J. Moses (USA)
S. Orjonikidze
Ch. Pachkoria

Z. Paghava
A. Papitashvili
M. Pirtskalava
A. Revishvili (Russia)
T. SanikiZe
C. Sen (Turkey)
R. Shengelia
G. Sukoiani
G. Tabidze
A. Tavartkiladze
I. Tavkheldze
T. Tavkheldze
D. Telia
D. Tsiskarishvili
T. Tsertsvadze
B. Tsinamdzghvrishvili
M. Tsverava
J. Gielis (Belgium)
M. Viigama (Estonia)

EDITOR-IN-CHIEF:

EDITOR:

M. Rogava
M. Gudushauri
T. Bochorishvili, K. Kapanadze

ADDRESS:

PHONE:

E-mail:

HOME PAGE:

Bachtrioni 10a St., Tbilisi, Georgia, "Neoklinik"
(995 32) 516498, (995 77) 478707, 469650
mamantirogava@mail.ru , *tamrikob@yahoo.com*, *gisc@posta.ge*
www.gisc.ge

The Abstracts of the articles included in "Cardiology and Internal Medicine-XXI" will be published in the Georgian Abstract Journal and in the Journal of the Institute of the Scientific and Technical Information of the Russian Academy of Science (VINITI). Besides, the Abstracts are entered into the Medical Information Database, and could be found in the internet on the web-site of the Georgian International Society of Cardiomyopathy www.gisc.ge.

The information about it is also available on the Georgian search sites: www.internet.ge, www.qartuli.com and www.geres.ge. The electronic version of the journal eISSN1512-1968 is sent to the International ISSM Centre in Paris and the published version of it ISSN1512-1291 is delivered to 22 countries around the world.



საერთაშორისო აზიურ-ევროპული
VII სამეცნიერო კონფერენცია
ოზონი და სხვა აირები ბიოლოგიასა
და მედიცინაში

VII ASIAN-EUROPEAN SCIENTIFIC
INTERNATIONAL CONFERENCE
OZONE AND OTHER MEDICAL GAS
IN BIOLOGY AND THERAPY

TBILISI, GEORGIA, 26 – 28 May 2017

web: www.ozonotherapy.org ; mail: ozoneinfo@yahoo.com ,

lado68@yandex.ru ; mob: +995577466904



თბილისი, საქართველო, 26-28 მაისი, 2017

Dear participants,

Editorial board of Journal “Cardiology and Internal Medicine XXI” is glad to be the host of the participants and organisers of the VII Asian-European Scientific International Conference “Ozone and Other Medical Gas in Biology and Therapy” and wishes great success in hospitable country.

Глубокоуважаемые участники

**VII Азиатско - Европейской научно-практическую конференцию с международным участием
«Озон и другие медицинские газы в биологии и терапии»!**

Настоящая конференция является седьмой в ряду проводимых нашей ассоциацией конференций. Как видно из названия, тематика конференции расширена добавлением докладов по применению в медицине других медицинских газов – водорода, оксида азота и инертных газов. Причина этого состоит как в сходстве спектра фармакологической активности названных газов, так и в определенном подобии механизма действия. Целью проведения всех конференций является обоснование, становление и внедрение в практическое здравоохранение новых медицинских технологий. За эти годы была проведена большая экспериментальная и клиническая научно-исследовательская работа по обоснованию безопасности и эффективности использования озона и других медицинских газов в терапевтических целях. Накоплен определённый опыт практического использования озона, водорода при различных нозологиях. Результатом тесного международного сотрудничества учёных и врачей, явилось быстро прогрессирующее развитие и внедрение технологии озонотерапии в практическое здравоохранение. За последние годы немедикаментозные методы лечения неуклонно продвигаются вперед как в области фундаментальных знаний, так и в прикладном направлении, отмечается значительный прогресс в разработке новых и совершенствовании уже известных методик. Совершенствуется и оборудование, используемое для реализации методик, повышается его надежность. Накоплен большой опыт по применению медицинских газов в онкологии, педиатрии, хирургии, терапии и косметологии. Но есть необходимость четкой алгоритмизации и стандартизации проведения курсов лечения с помощью медицинских газов и сочетания их со стандартными протоколами лечения. Главными вопросами, которые выносятся для обсуждения на данную конференцию, по – прежнему остаются экспериментальные, клинические и технические разработки по применению медицинских газов. Мы надеемся, что тематика этой конференции не только расширит возможности практикующих врачей, исследователей, производителей оборудования, но и послужат толчком к использованию медицинских газов в медицине.

სარჩევი/Contents

1. Miika Sallinen

EARLY HISTORY OF OZONE THERAPIES

მიიკა სალინენ

ოზონოთერაპიის ადრეული ისტორია 10 - 15

2. Е.И. Назаров, Т.А. Глухенькая

АДАПТАЦИОННЫЙ ПОДХОД К МЕХАНИЗМУ СИСТЕМНОЙ ТЕРАПИИ

МЕДИЦИНСКИМИ ГАЗАМИ - ОЗОНОМ, КСЕНОНОМ И ВОДОРОДОМ

E.I. Nazarov, T.A. Glukhenkaia

Adaptive Hypothesis of Therapeutic Activity of Medical Gases - Ozone, Xenon and Hydrogen 15 - 26

3. К.Н. Конторщикова , А.В. Алясова , И.Г. Терентьев, С.Н. Цыбусов ,

К.А.Шахова, Е.С.Макарова, С.П. Перетягин

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕХАНИЗМОВ ДЕЙСТВИЯ ОЗОНА НА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ КЛЕТКИ

K.N. Kontorshchikova, A.V. Alyasova, I.G. Terentyev, S.N. Tsybusov, K.A. Shakhova, E.S. Makarova

INVESTIGATION OF THE MECHANISMS OF OZONE REACTION ON THE MALIGNANT CELLS 27 - 35

4. Arzu IRBAN

EFFECTS OF OZONE ON SPINAL CORD RECOVERY FOLLOWING SPINAL CORD INJURY

არზუ ირბანი 35-36

ოზონის ეფექტები ზურგის ტვინის ტრავმის შემდგომ გამოჯმრთელებაზე

5. В.Д. Зинченко, К.Н. Головина, А.Н. Кириенко, И.И. Топчий

ОЗОН-ИНДУЦИРОВАННАЯ ГЕНЕРАЦИЯ СИНГЛЕТНОГО КИСЛОРОДА В ПЛАЗМЕ КРОВИ

V.D. Zinchenko, K.N. Golovina, A.N. Kiriyeenko, I.I. Topchiy 37 - 40

OZONE-INDUCED GENERATION OF SINGLET OXYGEN IN BLOOD PLASMA

6. В.Ю. Титов , А.М. Долгорукова, А.Н. Осипов 41 - 44

ПРЕДПОЛАГАЕМЫЙ МЕХАНИЗМ СПЕЦИФИЧНОСТИ ВЗАИМНО - ДЕЙСТВИЯ ОКАЗОТА С ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ МИШЕНЯМИ

Titov V.Yu., Dolgorukova A.M., Osipov A.N.

A PROPOSED MECHANISM ASSURING THE SPECIFICITY OF INTERACTION BETWEEN NITROGEN OXIDE AND ITS PHYSIOLOGICAL TARGETS 44 - 45

7. Е.И. Сокол, Т.М. Бархоткина, Т.В. Бернадская, Р.С. Томашевский, Д.А. Долинин

3D MORPHOLOGY OF ERYTHROCYTES AS THE UNIVERSAL DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC CRITERIA 45 - 49

E.I.Sokol, T.M.Barkhotkina, T.V.Bernadskaja, R.S.Tomashevski, D.A.Dolinin

3D MORPHOLOGY OF ERYTHROCYTES AS THE UNIVERSAL DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC CRITERIA 49

8. Е.И.Сычева

ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ И УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ИБС 50 - 52

E.I.SICHEVA

OZONETHERAPY AND CARBON DIOXIDE FOR THE PREVENTION AND TREATMENT OF CAD 53

9. О.В. Масленников, М.В. Ведунова, И.А. Грибкова

ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, АССОЦИИРОВАННЫХ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ 54 -- 57

O.V.Maslennikov, M.V.Vedunova, I.A.Gribkova 57

OZONE THERAPY IN DISEASES ASSOCIATED WITH ATHEROSCLEROSIS

10. Г.В. Титова

O.V.Maslennikov, M.V.Vedunova, I.A.Gribkova О ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СИСТЕМНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ ПРИ ПЕЧЁНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ 58 - 59

G.V.Titova

POSSIBILITY OF OZONE THERAPY IN LIVER FAILURE OF DIFFERENT ETIOLOGY 59

11. О.В.Лапшина, А.В. Густов, К.Н. Конторщикова, А.В. Баранова

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОЗОНОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ МИАСТЕНИЕЙ 60 - 63

O.V.Lapshina, A.V. Gustov, K.N. Kontorshchikova, A.V.Baranova

THE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF OZONE THERAPY IN PATIENTS WITH MYASTHENIA GRAVIS 63 - 64

12. И.Л. Довгий

**ОЗОНОТЕРАПИЯ И АКУПУНКТУРА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ** 65 - 71

I.L.Dovgyi

**OZONE THERAPY AND ACUPUNCTURE FOR COMPLEX TREATMENT OF
DIABETES MELLITUS AND ITS COMPLICATIONS** 72 - 75

13. Gautam Shah

**LUMBAR DISC HERNIATION TREATMENT WITH INTRADISCAL OZONE
THERAPY IN THE INDIAN SCENARIO** 75 - 76

გაუტამ შაჰი

76

ლუმბალური დისკოს თიაქრის ინტრადისკალური ოზონოთერაპია

14. Ю.С.Винник, С.В.Якимов, Н.М. Маркелова.

**КОМБИНИРОВАННАЯ ОЗОНОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА** 77 - 79

U.S.Vinnik, S.V.Iakimov, N.M. Markelova

**COMBINED OZONE THERAPY IN THE TREATMENT OF DIFFUSE
PERITONITIS** 79 - 80

15. С.П. Перетягин, И.Ю. Арефьев, А.А. Стручков, А.П. Фролов, А.К. Мартусевич, А.Г. Соловьёва, С.Н. Чернышов, И.Ю. Погодин, П.В. Перетягин, А.С. Лузан

**ТЕХНОЛОГИИ ОЗОНОТЕРАПИИ В СИСТЕМЕ АКТИВНОГО
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОБОЖЖЁННЫХ** 80 - 82

**OZONE THERAPY TECHNOLOGIES IN THE SYSTEM OF ACTIVE
SURGICAL MANAGEMENT OF BURNED PATIENTS**

*S.P. Peretyagin, I.Yu. Arefyev, A.A. Struchkov, A.P. Frolov, A.K. Martusevich,
A.G. Soloveva, S.N. Chernyshov, I.Yu. Pogodin. P.V. Peretyagin, A.S. Luzan* 82

16. В.Н. Князев, Э.С. Фаттяхудинова

**ОЗОНОТЕРАПИЯ КАК ХИРУРГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ ЛИМФОВЕ-
НОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В СТАДИИ
ТРОФИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ** 83 - 85

V.N.Kniazev, E.S.Fattiakhudinova

**OZONE THERAPY AS SURGICAL INTERVENTION IN DISTROFIC STAGE
OF LYMPHOVENOUS FAILURE OF LOWER EXTREMITIES** 85

17. В. Н. Князев, С. И. Мирошин, С. Б. Королев, Е. С. Фаттиахудинова, М. В. Самоилова **ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕОТЛОЖНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ НА ПЕРЕДОВЫХ ЭТАПАХ РАНЕНЫМ И ПОСТРАДАВШИМ С БОЕВЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ КОНЕЧНОСТЕЙ** 86 - 87
V.N. Kniazev, S.I.Miroshin, S.B.Korolev, E.S.Fattiakhudinova, M.V.Samoilova
THE PRINCIPLES OF URGENT OZONE THERAPY IN WOUNDED SOLDIERS AND SUFFERERS WITH WAR DAMAGED EXTREMITIES 87 - 88
18. Stefan Rugina
BAG TREATMENT WITH OXYGEN/OZONE GAS -TIPS, TRICKS AND RESULTS 89
სტეფან რუგინა 89 - 90
ქანგბადი/ოზონის “ამბუთი” მკურნალობა. რჩევები, ხერხები და შედეგები
19. Г.В. Титова 90 - 108
ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ И ПЛАЗМАФЕРЕЗА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ РАСПРОСТРАНЁННОГО АКТИНОМИКОЗА МЯГКИХ ТКАНЕЙ
G.V.Titova
EXPERIENCE OF COMBINED USE OF OZONE THERAPY AND PLASMAPHERESIS IN PATIENTS WITH SOFT TISSUE ACTINOMYCOSIS AND HIDRADENITIS SUPPURATIVA OF DIFFERENT LOCALIZATION ON A SURGICAL WARD 108 - 110
20. Г.В. Титова
КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДОВ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ГЕМОКОРРЕКЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЁЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ, ОСЛОЖНЁННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ, СЕПСИСОМ 111 - 112
G.V.Titova
CLINICAL EXPERIENCE ABOUT IMPLEMENTATION OF EXTRACORPOREAL CIRCULATION IN THE TREATMENT OF SEVERE TRAUMATIC INJURY OF LOWER EXTREMITIES COMPLICATED WITH SOFT TISSUE INFECTION AND SEPSIS 112

**21. И.С. Симутис , Г.А. Бояринов , А.С. Мухин , А.В. Дерюгина, В.Н. Крылов
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОЗОНИРОВАНИЯ ЭРИТРОЦИТАРНОЙ МАССЫ В
ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА 113 - 119**

Deriugina A.V., Krylov V.N., Simutis I.S., Boyarinov G. A.

**EFFICACY OF OZONIZATION OF PACKED RED BLOOD CELLS IN THE
TRANSFUSION THERAPY OF HEMORRHAGIC SHOCK 119 120**

22. Г.В. Титова

**ПРИМЕНЕНИЯ МОЛЕКУЛЯРНОЙ АДСОРБИРУЮЩЕЙ РЕЦИРКУЛИРУ-
ЮЩЕЙ СИСТЕМЫ (МАРС) И АУТОГЕМООЗОНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ
ОСТРОЙ ПЕЧЁНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ
ГЕПАТИТЕ 121 - 123**

G.V.Titova

123

**ADMINISTRATION OF MOLECULAR ADSORBENTS RECIRCULATING
SYSTEM (MARS) AND AUTOHEMO OZONE THERAPY FOR THE
TREATMENT OF ACUTE LIVER FAILURE CAUSED BY TOXIC HEPATITIS**

23. Г.В. Титова

**О ВОЗМОЖНОСТИ КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ СЕЛЕКТИВ-
НОЙ ПЛАЗМОСОРБЦИИ И АУТОГЕМООЗОНОТЕРАПИИ С ЦЕЛЬЮ
КОРРЕКЦИИ ИШЕМИИ, ГИПОКСИИ И БИОХИМИЧЕСКИХ СДВИГОВ
КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ 124 - 125**

G.V.Titova

125

**COMBINED TREATMENT POSSIBILITIES WITH SELECTIVE
PLASMA ABSORPTION AND AUTOHEMO OZONE THERAPY FOR THE
CORRECTION OF ISCHEMIA, HYPOXIA AND BIOCHEMICAL BLOOD
ABNORMALITY IN PATIENTS WITH LIVER FAILURE OF DIFFERENT
ETIOLOGY**

**24. Г.О. Гречканев, Т.М.Мотовилова , Н.Н. Никишов , Х.М. Клементе
Апумайта , А.Г. Гречканева**

**ОЗОН И ПРЕПАРАТЫ БАКТЕРИФАГОВ – ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ
ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО
ЭНДОМЕТРИТА 126 - 128**

G.O. Grechkaney, T.M.Motovilova, N.N.Nikishov, Kh.M.Klemente Apumaita, A.G.Grechkaneva

OZONE AND BACTERIOPHAGE – PATHOGENETICAL SOURCE IN THE TREATMENT OF CHRONIC ENDOMETRITIS 128 - 129

25. В. В. Мехедко, А.В. Котов 129 - 134

ОЗОНОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ШЕЙКИ МАТКИ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ.

V. V. Meckhedko, A. V. Kotov

OZONOTHERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF THE BENIGN PROCESS SERVICES UTERI OF THE PAPILLOMA VIRUS ETIOLOGY OF THE WOMEN REPRODUCTIONS AGE 134

**26. Т.А.Федорова, Н.В. Дубровина, Э.М. Бакуридзе, Т.Н. Сокур, Т.Ю. Иванец
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОЗОНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ 135 - 139**

T.A.Fedorova, N.V.Dubrovina, E.M.Bakuridze, T.N.Sokur, T.U.Ivanets

TREATMENT EXPERIENCE WITH MEDICAL OZONE AS A COMBINED THERAPY IN PREGNANTS WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA 139 - 140

27. Л.Н. Казарина, Л.К. Элларян

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ГЛОССАЛГИИ 141 - 143

L.N.Kazarina, L.K.Ellarian

MODERN ASPECTS OF COMBINED TREATMENT OF GLOSSALGIA WITH OZONE 143

**28. Е.Н. Жулев, К.Н. Конторщикова, Н.В. Тиунова, М.В. Стрелкова, Е.Н. Жулев, К.Н. Конторщикова, Н.В. Тиунова, М.В. Стрелкова, А.В. Баранова
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГЛОССАЛГИИ И СТОМАЛГИИ 144 - 146**

E.N.Zhulev, K.N.Kontorshikova, N.V.Tiunova, M.V. Strelkova, A.V.Baranova

COMBINED TREATMENT EXPERIENCE WITH OZONE THERAPY IN THE TREATMENT OF GLOSSALGIA AND BURNING MOUTH SYNDROME 146-147

29. И.П. Ковшарь, Ю.П. Береговая, Е.Ф. Ковшарь

МЕДИЦИНСКИЙ ОЗОН В КЛИНИКЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПРИ

ЭСТЕТИЧЕСКОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КЕРАМИЧЕСКИХ РЕСТАВРАЦИЙ 147 - 149

I.P.Kovshar., I.U.P.Beregovaia, E.F. Kovshar

THE USE OF MEDICAL OZONE FOR PREVENTION OF POST-OPERATIVE HYPERSENSITIVITY DURING THE ESTHETIC PROSTHETICS WITH VENEER APPLICATION 150- 151

30 Т.М. Бархоткина, Р.С. Томашевский

.ОЗОНОТЕРАПИЯ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ 151 - 155

T.M.Barkhotkina, R.S.Tomashevskii

OZONE THERAPY IN OTO-RHYNO-LARYNGOLOGY 155

31. О.А. Гречканева, О.А. Биткина, Е.Б. Богомолова, С.П. Перетягин, П.В. Перетягин

ЛАБОРАТОРНЫЙ МОНИТОРИНГ ПРИМЕНЕНИЯ НАРУЖНЫХ ОЗОНИДСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ В ПРАКТИКЕ КОСМЕТОЛОГА 156 - 158

O.A.Grechkaneva, O.A.Bitkina, E.B.Bogomolova, S.P.Peretiagin, P.V. Peretiagin

LABORATORY MONITORING OF TREATMENT WITH OZONE-CONTAINING MEDICINE IN PRACTICE OF COSMETOLOGY 158

32.ოზონი და მისი გამოყენების პერსპექტივა თანამედროვე კლინიკურ მედიცინაში

მ.ფაჩუაშვილი, ვ.თალაკვაძე 159 -162

OZONE AND ITS PERSPECTIVE IN MODERN CLINICAL MEDICINE

M.Pachuashvili, V.Talakvadze 162

კონფერენციის ნუშაობაში მონაწილეობდნენ 163

Participanta of the Conference 164

Е.И. Назаров

МЕДИЦИНСКИЕ ОЗОНАТОРЫ СЕМЕЙСТВА «БОЗОН» 166 - 172

E.I. Nazarov

DEVICES FOR OZONE THERAPY FROM FAMILY “BOZONE” 166

33 ხსოვნა -----რეზო გაგუა 173 - 174

Memory-----Rezo Gagua 173

EARLY HISTORY OF OZONE THERAPIES

Miika Sallinen

White Swan Health & Beauty

Koivupurontie 9, 40320 Jyväskylä, Finland, E-mail: miika.sallinen@gmail.com

Early history of ozone therapies and early pioneers are not well known. Various authors has found old articles and mentioned them in later publications. However, all of these have been more or less incomplete. In this paper is collected information about early scientific papers from 1859 to Second World War before modern ozone therapy began.

In 1785, the Dutch chemist Martinus van Marum noticed an unusual smell, which he attributed to the electrical reactions, but he never realised the fact that he was actually created ozone. More than century later, Christian Friedrich Schönbein noticed the same pungent odour and he succeeded in isolating the gaseous chemical and named it "ozone". For this reason,

Schönbein is generally credited with the discovery of ozone. The formula for ozone, O₃, was not determined until 1865 by Jacques-Louis Soret and confirmed by Schönbein in 1867.

Thus it's surprising to know that first papers about the medical use of ozone were published in a time when it was not even known that ozone is triatomic oxygen. British doctor Theophilus Thompson obtained "ozonated cod liver" oil and reported how the pulse of several patients reduced after its administration. Only two years later his son E. Symes Thompson made similar observations using "ozonized water". In both articles it's unclear whether they ever used ozone itself. In first article is mentioned that ozonized was made saturating cod liver oil with oxygen and then exposed to direct sunlight. Thus it was perhaps not ozonized, but probably had significant amount of peroxides and other oxidation products which can be found in real ozonized oils too. This method is not suitable for preparing ozonized water which is mentioned in second article. Younger Thompson mentioned Dr. Andrews, who showed that ozone was an allotropic form of oxygen. Thus it is possible that he used real ozone, but naturally all doses and other details remains unknown.

Real confirmed ozone therapies started about half century later. One of the first pioneers was British

Doctor George Stoker. On 1902 he reported about his experience of ozone ear injections to treat various middle ear diseases. Some years later (1908) he reported a case report of patient whose cavity of the lung was successfully treated with ozone. However, his most remarkable reports are during the First World War, when he used ozone in the treatment of war wounds and made two reports consisting total 79 patients (Stoker 1916, 1917). Most of those patients healed within few weeks.

Stoker was not the only doctor who used ozone in war injuries during the First World War. German doctor Albert Wolff used it too. He did not perform only external application, but used rectal ozone treatments too (Wolf 1915, 1920). French doctors René Guyot and C.-M Roques (1916) reported about their experiences of treating war wounds with ozonated saline solution. Furthermore, in much later article J. R. Quain (1940) tells about Canadian military doctors J. R. Patterson and A. W. MacBeth who made a report in April 1919 of 16 war wound cases treated by external ozone applications.

Before war there appeared at least one report which is worth of mention. Doctor Frank M. Lessing (1913) wrote how he treated dysentery by washing the large intestine by ozonated water. This is probably first mention about intrarectal ozone application ever.

Next decade appeared to be fruitless in ozone therapy field. Then everything changes and ozone gained popularity everywhere around Europe. First British doctors Oscar Parkes and C. H. Buckley (1931) reported their experiences using ozone in various patient using not only external applications for wounds and infections, but also ozone injections for neuritis, arthritis and sciatica. Also Argentinean doctor T. A. Chamorro reported his experiences on the use of ozone in intra-articular way as well as external ozone applications in the treatment of osteomyelitis. Personally I have not seen his articles, but those are mentioned in classic book “The Use of Ozone in Medicine” by Siegfried Rilling and Renate Viebahn (1987).

Another very notable ozone therapist was French doctor Paul Aubourg. He was a surgeon who performed various surgical operations and used ozone especially in the treatment of fistulae and wounds. He also made extensive works with rectal ozone applications treating several types of diseases. He wrote several scientific articles although I’ve been able to find only two of them (Aubourg 1938, 1939).

Most important ozone therapists during those days worked in German-speaking world. Swiss doctor R. Allemann (1934) reported five case reports of sing ozone in infected badly healing wounds. One of the most notable ozone therapists was Austrian professor Erwin Payr. He used various ozone therapy methods. He was also the first doctor who used ozone intravenously (Payr 1935) although he performed direct IV injections which are now considered risky procedures and prohibited or at least not recommended by modern scientific ozone therapy associations.

Both these notable ozone therapist get their awareness about ozone from Swiss dentist E. A. Fisch. Dr. Fisch used ozone in the treatment of various dental problems, like ostitis, periodontitis, granulomas and gangrenes (Fisch 1936a-d, 1948). He wrote several articles in various journals and was real pioneer in the use of ozone in medicine – not only in dentistry. He participated in several conferences and spread a word. Contemporaneously some other notable dentists began to use ozone too. Dr. Karl Bär from Zürich reported 17 case reports of patients treated by ozone. They had granulomas or gangrene and most patients more than one. Ozone was excellent disinfectant and also significantly contributed the healing process. Dr. Martiny from Stuttgart used similar Cytozon-device as Dr. Fisch. He also reported ten case

reports of patients with gingival and other oral problems successfully treated by ozone injections, but wrote another article too describing ozone treatments in general (Martiny 1937ab). Another German dentist Hermann Meyer used ozone in the treatment of periodontitis and other oral diseases. He also wrote intensive reports about devices, technique, theory as well as several cases which were successfully treated by ozone (Meyer 1938ab). During same time also Dutch dentist H. K. Michaëlis (1938) also reported his technique of using ozone in dental patients.

Ozonated oils were also invented very early. In USA there was already 1904 a product called Glycozone which was a mixture of glycerin and hydrogen peroxide, and it's considered to be some kind of predecessor of ozonated oils. Japanese chemist Taichi Harada demonstrated antifungal properties of ozonated olive oil on 1934 and only two years later Franklin J. Stevens reported how it's antimicrobial for several bacteria too. First scientific report on the use of ozonated oil in clinical practice appeared few years later (Greenberger & Helfert 1941).

I can conclude that all bases for modern ozone therapies were established before World War II. Unfortunately many clinics were destroyed during war which caused some backlash. Devices, techniques, basic knowledge and experience existed. When materials were developed further, ozone generators became more durable and widely available and modern era of ozone therapy begin by small steps. Many early pioneers mentioned in this article were forgotten or ignored for a long time, but their important work made a basis for those treatments what ozone therapists around the world are using today.

ოზონოთერაპიის ადრეული ისტორია

მიიკა სალინენ

ფინეთი, E-mail: miika.sallinen@gmail.com

ოზონის თერაპიის ისტორია და მისი პიონერები არ არიან კარგად ცნობილები. სხვადასხვა ავტორებმა იპოვნეს ძველი სტატიები, რომლებიც ნახსენებია შემდგომ პუბლიკაციებში. თუმცა, ისინი მეტ-ნაკლებად არასრულია. ამ სტატიაში შეგროვებულია 1859 წლიდან მეორე მსოფლიო ომამდე და თანამედროვე ოზონის თერაპიამდე არსებული სამეცნიერო ინფორმაცია.

References

1. Allemann, R., Zur Ozonbehandlung großer, schlecht heilender Wunden. *Zentralblatt für Chirurgie* Nr. 25, 1461-1464, 1934.
2. Aubourg, Paul, 119 Cas de Colibacillose Traités par L'ozone. *Presse Medicale* **103**: 1897-1900, 1938.
3. Aubourg, Paul, L'ozone en Chirurgie. *Memoires de l'academie de Chirurgie* **65**: 1183-1192, 1939.
4. Bär, Karl, Die Behandlung der Pulpagangrän und Zahnwunzelgranulome mit Ozon in Kombination mit der Walkhoffschens Vorbehandlung. *Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde* **45**(8): 669-705, 1935.
5. Fisch, E.-A., L'ozone en médecine dentaire comme nouveau moyen de thérapeutique. *Revue Odontologique* **LVII**: 619-638, 1936a.
6. Fisch, E. A., Ueber Anwendung von ozon in der Stomatologie, als wirksames Mittel einer neuzeitlichen Therapie. *Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift* **40**: 943-946, 1936b.
7. Fisch, E. A., Ueber Anwendung von ozon in der Stomatologie, als wirksames Mittel einer neuzeitlichen Therapie. *Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift* **41**: 971-974, 1936c.
8. Fisch, E. A., Ueber Ozonbehandlung in der Zahnheilkunde. *Zahnärztliche Rundschau* Nr. 22, 952-958, 1936d.
9. Fisch, E. A., Meine Erfahrungen mit der Ozon-Behandlung gangränöser Zähne. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* **3**(3/4): 105-129, 1948.
10. Greenberger, Monroe E. & Irving Helfert, Healing of tuberculous nephrectomy sinuses. *American Journal of Surgery* 51(2): 396-398, 1941.
11. Guyot, René & C. -M. Roques, L'eau de mer isotonique ozonisée pour le pansement des plaies de guerre. Un nouvel ozoneur. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie et de ses filiales* **79**: 289-290, 1916.
12. Harada, Taichi, Olive oil ozonide and its fungicidal quality. *Bulletin of the Chemical Society of Japan* **9**: 192-197, 1934.
13. Lessing, Frank M., Note on ozone in the treatment of dysentery. *Lancet* **II**(Nov 1.): 1255, 1913.

14. Martiny, Cytozon in der Parodontosetherapie. *Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift* Nr. 6, 122-123, 1937a.
15. Martiny, Über die Behandlung dentaler Infektion mit Ozon. *Zahnärztliche Rundschau* Nr. 27, 1175-1176, 1937b.
16. Meyer, Hermann, Ueber Ozon und seine therapeutische Verwendung in der Zahnheilkunde. *Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift* Nr. 16, 367-371, 1938a.
17. Meyer, Hermann, Ueber Ozon und seine therapeutische Verwendung in der Zahnheilkunde. *Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift* Nr. 17, 398-403, 1938b.
18. Michaëlis, H. K., Saug und Ozontherapie bei der Behandlung von Parodontose und Wurzelkanälen. *Deutsche Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde* **5**(6): 393-398, 1938.
19. Parkes, Oscar & C. H. Buckley, Treatment by Octozone. *Lancet* **II**(Oct 7): 849-850, 1931.
20. Payr, E., Ueber Ozonbehandlung in der Chirurgie. *Münchener Medizinische Wochenschrift* **82**: 857-860, 1935.
21. Quain, J. R., Ozone treatment of wounds. *Lancet* **I**(June 1.): 1028-1029, 1940.
22. Rilling, Siegfried & Renate Viebahn, *The Use of Ozone in Medicine*. Karl F. Haug Publishers, Heidelberg, 1987.
23. Stevens, Franklin A., The Bactericidal and Photochemical Properties of Irradiated Cod Liver Oil and an Ozonide of Olive Oil. *Journal of Bacteriology* **32**: 47-56, 1936.
24. Stoker, George, Ozone in chronic middle-ear deafness. *Lancet* **II**(Nov. 1.): 1187-1188, 1902.
25. Stoker, George, A case of cavity of the lung successfully treated with ozone. *Lancet* **I**(April 18.): 1148-1149, 1908.
26. Stoker, George, The Surgical Uses of Ozone. *Lancet* **II** (Oct. 21): 712, 1916.
27. Stoker, George, The Surgical Uses of Ozone. *Lancet* **I** (May 26): 797, 1917.
28. Thompson, Symes E., On the influence of ozonized cod-liver oil on the pulse. *Lancet* (March 9), 239, 1861.
29. Thompson, Theophilus, Observations of the Medical Administrations of Ozonized Oils. *Medico-Chirurgical Transactions* **42**: 349-360, 1859.
30. Wolff, Albert, Eine medizinische verwendbarkeit des ozons. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* (1915), 311-312, 1915.
31. Wolff, Albert, Ozon in der Wundbehandlung. *Berliner Klinische Wochenschrift* 1920 nr. 33, 785-786, 1920.

РАЗДЕЛ I. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ ЭФФЕКТОВ ПРИМЕНЕНИЯ МЕДИЦИНСКИХ ГАЗОВ

АДАПТАЦИОННЫЙ ПОДХОД К МЕХАНИЗМУ СИСТЕМНОЙ ТЕРАПИИ МЕДИЦИНСКИМИ ГАЗАМИ - ОЗОНОМ, КСЕНОНОМ И ВОДОРОДОМ

Е.И. Назаров, Т.А. Глухенькая

*Азиатско-Европейский союз озонотерапевтов и производителей оборудования для
озонотерапии, г.Одесса, Украина*

Назаров Евгений Иванович, ул. Лабораторная, 1Н, Одесса, Украина, 65037;
тел. +380487179872; E-mail: ozoneinfo@yahoo.com

В работе изложены основные положения адаптационной гипотезы механизма терапевтической активности медицинских газов – озона, ксенона и водорода. Изложены результаты пилотного исследования влияния названных газов на динамику напряженности и типа адаптационных реакций пациентов рассчитанных с помощью программы ОЗ-Навигатор. Сделан вывод о том, что в основе долгосрочного терапевтического эффекта курса озонотерапии лежит нормотропная реакция неспецифической адаптационной системы организма. Предлагается новая тактика системной озонотерапии, которая основанна на анализе эффективности курса по динамике лейкоформулы.

Мягкий окислительный стресс и последующая активация антиоксидантной системы организма является основой мирового консенсуса о механизме действия озона на организм. Однако, если сказать откровенно, эта концепция практически ничего не дает практическому врачу. В этом легко убедиться, если проанализировать практику врача озонотерапевта имеющего 20-25 летний стаж работы. Легко видеть, полное отсутствие прогресса, по крайней мере, в части касающейся системной озонотерапии. По сути, практика врача озонотерапевта, построена на интуиции и эмпирических находках отечественных и зарубежных пионеров озонотерапии второй половины XX века.

Очевидно, что преодоление явного тупика в развитии теории озонотерапии следует искать в конкуренции новых подходов к пониманию сущности процессов обеспечивающих благотворное влияние озона на организм.

Нами предложен и прошел практическую апробацию адаптационный подход к механизму системного действия озона. В основе адаптационного подхода лежит предложенная нами гипотеза о том, что терапевтическое действие озона возникает в результате реакции адаптационной системы, которая базируется на нейрогуморальной системе гомеостаза организма. Основанием для данной гипотезы является:

- чрезвычайно широкий спектр терапевтической активности озона, что может иметь место только при воздействии на интегрирующие системы организма;
- чрезвычайно низкие дозы озона используемые в озонотерапии (ЕД50 ~ 1-10 мкг/кг), при отсутствии специфических рецепторов, что свидетельствует о сигнальном характере физиологического действия:
- неизменно нормотропное действие озонотерапии (повышенные значения любых жизненно важных параметров организма снижаются, а пониженные повышаются),
- наличие периодов улучшения-ухудшения состояния пациентов в процессе курса озонотерапии, которое указывает на активацию озоном интегрирующей системы охваченной положительными и отрицательными обратными связями;
- наличие строго определенного и не зависящего от нозологической формы, периода ремиссии (4-5 месяцев) после завершения курса озонотерапии, что говорит о вовлеченности интегральных систем организма обеспечивающих терапевтическое действие озона;
- неопределенность психоэмоционального состояния пациентов после завершения курса процедур озонотерапии (от психоэмоционального подъема до сонливости и апатии), что указывает на вовлеченность промежуточного мозга в реализации эффектов озона.

Все названные особенности озона, как терапевтического агента, не характерны для традиционных лекарственных препаратов. В то же время, такой фармакологический профиль типичен для веществ объединенных общим названием – адаптогены. Механизм работы адаптогенов состоит в активации гипоталамо-гипофизарного звена нейрогуморальной системы гомеостаза. Если рассматривать болезнь как отклонение от нормы, то вызванное адаптогеном возвращение к норме следует расценивать как

терапевтический эффект. Естественно, что конкретное выражение терапевтического эффекта зависит от характера заболеваний, которым страдает пациент. Однако, активируемая адаптогеном нейрогуморальная система может развить любой вид фармакологического эффекта путем изменения уровня соответствующих гормонов.

Например:

- вазодилаторный эффект: гормоны гипофиза – адренотропный, тиреотропный, соматотропный, альдостерон; гормоны гипоталамуса – вазопрессин, антидиуретический гормон;
- иммуномодулирующий эффект: гормоны гипофиза - тиреотропин, соматотропин, аргинин-вазопрессин и окситоцин;
- противовоспалительный эффект: кортикостероиды
- антигипоксический эффект: аргинин-вазопрессин
- детоксикационный и антиоксидантный эффект: тиреоидные гормоны, кортикостероиды.
- психоэмоциональный подъем: эндорфины.

Таким образом, квалификация озона в низких дозах как адаптогена создает предпосылки для объяснения основных особенностей его фармакологического профиля. Для проверки гипотезы об адаптогенном действии озона необходимо проверить – сопровождается ли успешный курс озонотерапии гомеостатическим эффектом. Так как гомеостаз явление универсальное, то в качестве показателя гомеостатического действия можно выбрать любой жизненно важный показатель состояния организма. В качестве такового нами выбраны хорошо изученные и легкодоступные параметры белой крови. Дополнительным достоинством выбранного параметра является известная чувствительность уровня лейкоцитов крови к гормональному статусу организма, а значит к активности нейрогуморальной системы гомеостаза.

Нами разработана специальная программа O3-Navigator (www.ozoneprotocols.org), которая рассчитывает интегральное отклонение процентного содержания моноцитов, эозинофилов, базофилов и палочкоядерных нейтрофилов от средних значений соответствующих норм. Как показывает статистический анализ, названное интегральное отклонение монотонно растет в течение жизненного цикла пациента и может использоваться для оценки его адаптационного возраста. Существует также статистическая зависимость между концентрацией лимфоцитов и типом текущей

адаптационной реакции пациента. Программа ОЗ-Навигатор использует эти зависимости для расчета адаптационного возраста (АВ) и типа адаптационной реакции пациента (Лейкотест). Программа имеет также встроенный модуль распознавания типа адаптационной реакции по специальному опроснику (Психотест) [1]. Пользуясь этой программой, врач может видеть на экране компьютера график динамики изменения адаптационного возраста пациента в ходе курса озонотерапии. Кроме озона, мы изучали действие на адаптационную систему двух других медицинских газов – инертного газа ксенона и восстановителя водорода. Выбор этих газов связан с тем, что спектры их фармакологической активности практически идентичны со спектром озона. Для проверки адекватности метода оценки работы системы гомеостаза по программе ОЗ-Навигатор, нами проведено исследование влияния глубокой транскраниальной магнитной стимуляции мозга (dTMS) на адаптационный возраст. dTMS в основном генерирует микротоки в дорсолатеральном отделе префронтальной коры головного мозга, однако стимуляция захватывает также более глубокие области головного мозга, в том числе промежуточный мозг включая гипоталамус и гипофиз [3]. В результате пилотного исследования в котором приняло участие 49 добровольцев в возрасте от 35 до 62 лет (средний возраст 52 года). Вся группа добровольцев состояла из пациентов проходивших реабилитацию после 12-недельного курса противовирусной терапии (софосбувир+даклатосфир) по поводу хронического гепатита С в клинике предприятия «Эконика» в период 2015-2016 годов. В результате исследования установлено:

- курс озонотерапии (АНТ-ОЗ, 200 мл аутокрови, 200 мл озono-кислородной смеси с концентрацией озона 20 мг/л, интервал между процедурами – два дня, количество процедур в течение курса варьировало от 6 до 12) вызывает закономерную затухающую колебательную динамику отклонения процентного содержания моноцитов, палочкоядерных нейтрофилов, эозинофилов и базофилов от соответствующих средних значений нормы. Курс процедур считается законченным (так называемый “правильный курс”), в случае резкого (16-32 года) уменьшения АВ, которое трактуется как адаптационное омоложение (АО) по Лейкотесту и Психотесту программы ОЗ-Навигатор.

- АО в случае проведения “правильного курса” озонотерапии продолжается в среднем 4.5 месяца, после чего АО по Психотесту и Лейкотесту программы ОЗ-Навигатор возвращается к биологическому возрасту, а пациент ощущает субъективное ухудшение состояния. Пример динамики адаптационного возраста показан на Рис.1.

- курс процедур dTMS вызывает резкое снижение АО по Психотесту и колебательную динамику по Лейкотесту программы ОЗ-Навигатор. Дополнение курса процедур dTMS двумя-тремя процедурами АНТ-ОЗ оказывает ярко выраженное синергическое действие на АО по программам Лейкотест и Психотест программы ОЗ-Навигатор. (см. Рис.2)

- обработка крови водородом превосходно снижает АВ по программе Лейкотест ОЗ-Навигатора и оказывает незначительное влияние по программе Психотест ОЗ-Навигатора. Поочередное (с интервалом двое суток) применение процедур аутогемотерапии озоном и водородом оказывает синергическое действие, устраняет колебательную динамику АВ и сокращает сроки наступления АО (Рис.3).

- ингаляции ксеноном избирательно влияют на АВ по Психотесту программы ОЗ-Навигатор. Дополнение ингаляций ксенона процедурами озонотерапии снижают также АВ по Лейкотесту программы ОЗ-Навигатор (см. Рис.4).

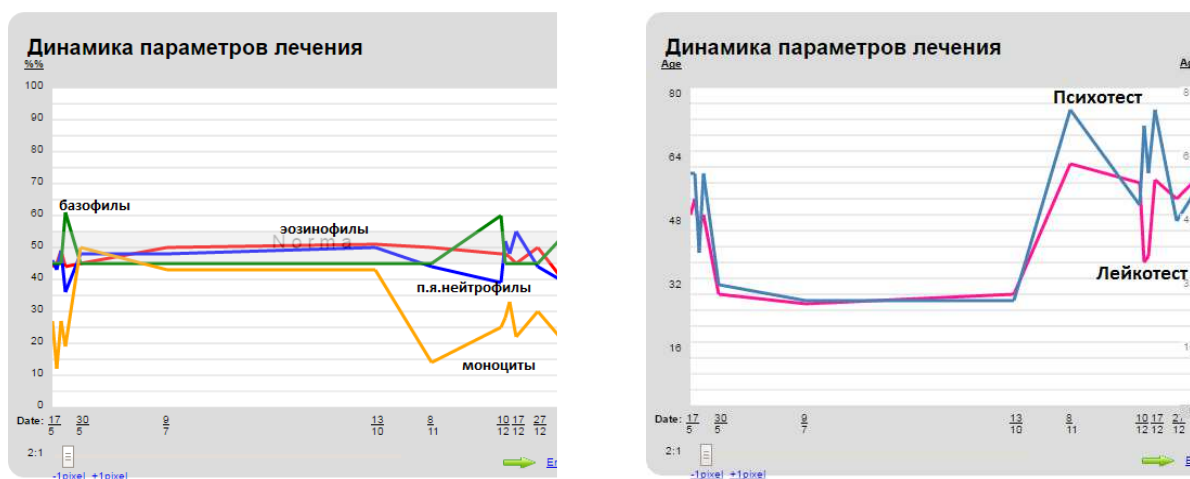


Рис.1. Динамика отклонений моноцитов, эозинофилов, базофилов и п/я нейтрофилов от средин нормы (слева) и адаптационного возраста по Лейкотесту и Психотесту (справа) пациента ГМ в период проведения курса озонотерапии и в последующие 6 месяцев. Внизу указаны даты проведения процедур большой аутогемотерапии (доза 4 мг). Здесь и далее приведены скриншоты экрана работающей программы ОЗ-Навигатор.

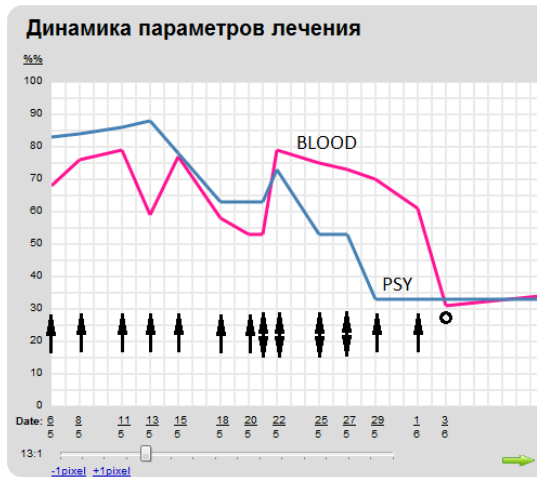


Рис.2. Слева - изменение адаптационного возраста пациента СТ. в ходе процедур инфузии озонированного физиологического раствора (отмечены одинарными стрелками) и глубокой транскраниальной магнитной стимуляции (dTMS) (отмечены двойными стрелками) по Лейкотесту (BLOOD) и Психотесту (PSY) , справа – изменение лейкоформулы этого же пациента в ходе курса лечения. Длительность курса DTMS отмечена жирной линией.

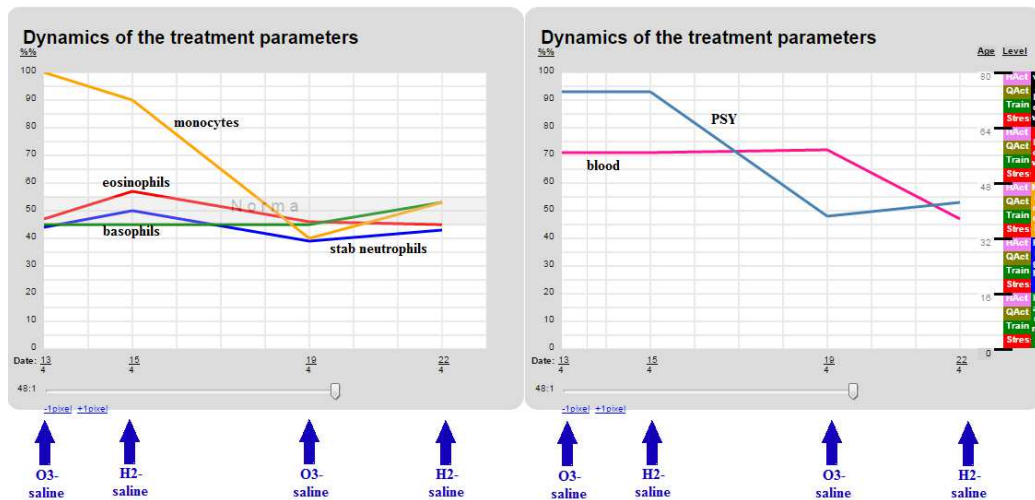


Рис.3. Динамика напряжённости лейкоформулы (слева) и адаптационного возраста, рассчитанного по Лейкотесту (blood) и Психотесту (PSY). Пациент ОН, биологический возраст 62 года. Участвовал в эксперименте, жалуясь на упадок сил, апатию и общее недомогание, вызванное курсом противовирусной терапии хронического гепатита С (генотип 1b). Обозначение на рисунке: H2-saline – ФР, насыщенный водородом, 200 мл, O3-saline – ОФР (концентрация озона -2 мг/мл).

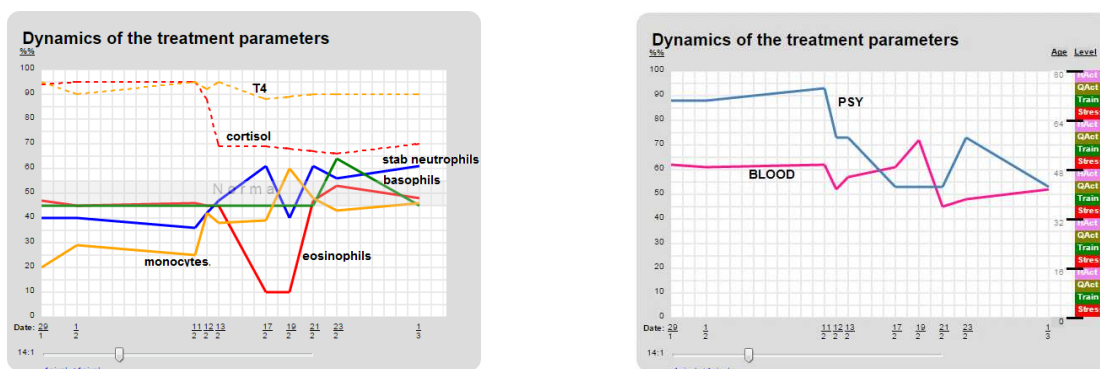


Рис. 4. Пациент Гл. Биологический возраст – 38 лет. Диагноз – хроническая усталость. Слева - динамика изменения отклонений процента моноцитов, палочкоядерных нейтрофилов, базофилов, и эозинофилов от среднего значения соответствующей нормы, а также уровня кортизола и тироксина. Справа – динамика адаптационного возраста, рассчитанного подпрограммой «Лейкотест» (BLOOD) и подпрограммой «Психотест» (PSY) программы ОЗНавигатор. В нижней части графиков указаны даты проведения анализов. Протокол курса ксеноновой терапии см. в Таблица 1.

Таблица 1. Протокол курса и динамика адаптационной реакции пациента Гл. в ходе курса ксеноновых ингаляций

Date	Remarks	Adaptation (blood)	Adaptation (psychotest)
29/01	control	stress+++ low level (unsatisfactorily)	Reaction training - Level very low
01/02	control	stress++ low level (unsatisfactorily)	Reaction training - Level very low
11/02	Xe	stress+++ low level (unsatisfactorily)	Reaction moderate activation - Level very low
12/02	Xe	moderate activation+++ middle level (satisfactorily)	Reaction moderate activation - Level low
13/02	Xe	increased activation+++ middle level (satisfactorily)	Reaction moderate activation - Level low
17/02	Xe	stress++ low level (unsatisfactorily)	Reaction moderate activation - Level middle
19/02	Xe	moderate activation+++ low level (unsatisfactorily)	Reaction moderate activation - Level middle
21/02	Xe	training+ middle level (satisfactorily)	Reaction moderate activation - Level middle
23/02	control	training++++ middle level (satisfactorily)	Reaction moderate activation - Level low
01/03	control	moderate activation+++ middle level (satisfactorily)	Reaction moderate activation - Level middle

Из приведенных выше данных можно сделать следующие выводы:

1. Поскольку нефармакологическое воздействие - электромагнитная стимуляция мозга (dTMS) вызывает реакцию белой крови принципиально сходную с реакцией на озон, водород и ксенон, можно сделать логический вывод, что регистрируемые по Лейкотесту программы ОЗ-Навигатор адаптационные сдвиги под

действием медицинских газов связаны с влиянием (прямым для водорода и ксенона или опосредованное через продукты озонлиза крови для озона) на высшие центры нейрогуморальной системы;

2. Особенности продуктов взаимодействия озона и водорода с кровью диктуют характер реакции адаптационной системы. В рамках используемого нами метода, мы оцениваем особенности взаимодействия нейрогуморальной системы с исследуемыми газами по их влиянию на психический и соматический компонент психосоматического состояния человека по Психотесту и Лейкотесту программы ОЗ-Навигатор соответственно. При всей условности такого деления, можно сказать, что слабая реакция Психотеста на курс терапии медицинским газом соответствует слабому воздействию на таламическую часть гипоталамо-гипофизарного комплекса и наоборот. Соответственно слабая реакция Лейкотеста означает слабое влияние на гипофиз и контролируемые им периферические железы внутренней секреции и наоборот. Продукт взаимодействия озона с кровью, вероятно, активирует преимущественно центральное звено нейрогуморальной системы – гипоталамо-гипофизарный комплекс, что позволяет адаптационной системе развить полноценный процесс АО в его психическом и соматическом измерении. Обозначим эффективность действия озонотерапии на адаптационную систему как (Лейкотест+++, Психотест+++).

3. Водород вероятнее всего оказывает регулирующее воздействие на уровне периферических эндокринных желез, нормализуя концентрации глюкокортикоидов, минералокортикоидов, гормонов щитовидной железы и т.д. Как было показано ранее, концентрация эндогенного водорода в мозге в десятки раз ниже уровня этого газа в печени, почках и селезенке. Возможно, это является причиной избирательности действия водорода на различные звенья эндокринной системы. Обозначим эффективность действия водородной терапии как (Лейкотест+++, Психотест+).

4. Ксенон, наоборот, оказывает выраженное влияние на Психотест, мало влияя на Лейкотест. Известно, что ксенон в терапевтических концентрациях влияет на функции ствола мозга, вызывая умеренный гиперпноэ, брадикардию, эйфорию [2]. Очевидно, что действие ксенона затрагивает также функции гипоталамуса, что и обнаруживается Психотестом в остаточном виде в постингаляционный период. Обозначим эффективность действия ксеноновой терапии как (Лейкотест+, Психотест+++).

5. Совместное применение озона и водорода, а также озона и ксенона имеет синергический эффект, который можно обозначить (Лейкотест++++, Психотест++++)

6. В целом, как минимум на примере озонотерапии, убедительно доказано, что модули Лейкотест и Психотест программы ОЗ-Навигатор адекватно описывают психосоматический статус пациента в ходе курса терапии и в промежутке между курсами. Учитывая, что алгоритм работы программы построен на идейной базе теории неспецифических адаптационных реакций организма, это подтверждает правильность адаптационного подхода к объяснению механизма системной озонотерапии. Учитывая это, нами разработана тактика проведения курсов озонотерапии, позволяющая получить гарантированное адаптационное омоложение организма пациента. С методикой можно ознакомиться на сайте www.ozoneprotocols.org в разделе «Инспектор курса. Руководство»

Adaptive Hypothesis of Therapeutic Activity of Medical Gases - Ozone, Xenon and Hydrogen

E.I. Nazarov, T.A. Glukhenkaia

Ukraine

The paper outlines the basic assumptions of adaptive hypothesis of therapeutic activity of medical gases - ozone, xenon and hydrogen when administered systemically. The results of the pilot study the influence of these gases on the dynamics of the tension and the type of adaptive reactions of patients calculated using O3Navigator program. It is concluded that the basis for a long-term therapeutic effect of ozone therapy course is normo tropic reaction of nonspecific adaptation system of the body. Authors proposed new tactic of systemic ozone therapy which based on an analysis of the influence of the course of procedures on the dynamics of leuco formula of patients.

Список литературы:

1. Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б., Кузьменко Т. С., Шихлярова А. И. Антистрессорные реакции и активационная терапия. М.1998. *Имедис*, 3.
2. Буров Н.Е., Потапов В.Н. и др. Наркоз ксеноном. Методические рекомендации. Утверждены Ученым Советом РМАПО 27.05.03. Протокол № 5.
3. Levkovitz Y., Harel E. V., Roth Y., Braw Y., Most D., Katz L. N., & Zangen A. Deep transcranial magnetic stimulation over the prefrontal cortex: evaluation of antidepressant and cognitive effects in depressive patients. *Brain Stimulation*, 2(4), 188-200, 2009.

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕХАНИЗМОВ ДЕЙСТВИЯ ОЗОНА НА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ КЛЕТКИ

К.Н. Конторщикова^{1,2}, А.В. Алясова¹, И.Г. Терентьев¹, С.Н. Цыбусов¹,
К.А.Шахова¹, Е.С.Макарова¹, С.П. Перетягин¹

¹*Нижегородская государственная медицинская академия*

²*Национальный исследовательский университет Нижегородский
государственный университет им. Н.И. Лобачевского,*

г. Нижний Новгород, Россия

Конторщикова Клавдия Николаевна 603006, Нижний Новгород, ул. Горького,
184-97; тел. +79030557199; E-mail: kontclin@mail.ru

В эксперименте изучалось влияние химиопрепарата доксорубицина и озона на жизнеспособность нормальных Chang liver (Ch.l.) и злокачественных SK-HEP-1 клеток печени в культуре. Установлено сходное повышение свободнорадикального окисления при действии озона и доксорубицина как изолированно, так и в сочетании. Показано, что наибольшей цитотоксичностью обладает доксорубицин в отношении как нормальных, так и злокачественных клеток. Озон как изолированно, так и в комбинации с доксорубицином также проявлял выраженную цитотоксичность. Под действием озона изменяется содержание фермента каспазы сходно с доксорубицином. Под действием озона внутри клеток образуются пероксиды.

Ключевые слова: озон, злокачественные клетки, каспаза, пероксид.

В наших экспериментальных исследованиях, выполненных на лабораторных животных с перевитой опухолью молочной железы показано, что действие озона на патоморфоз злокачественных клеток сопоставим с действием известного химиопрепарата доксорубицина. [1, 3]. Для уточнения механизмов действия озона необходимым явился переход от экспериментов на целостном организме животного к культуре злокачественных клеток.

Цель работы – провести сравнительное изучение влияния доксорубина и озона на жизнеспособность нормальных и злокачественных клеток человека.

Материалы и методы. Эксперименты проводились на культивированных клетках: 1. нормальной печени человека Chang liver (Ch.1.); 2. аденокарциномы печени человека SK-HEP-1. Испытуемые среды готовили следующим образом: в 50 мл среды для выращивания клеток, вводили: а) доксорубин в дозе 0,004 мг; б) 150 мл кислорода; в) 150 мл озono-кислородной смеси с концентрацией озона 25 мг/л; г) среда с кислородом + доксорубин 0,004 мг; д) среда с озono-кислородной смесью + доксорубин 0,004 мг. Озоно – кислородная газовая смесь поступала со скоростью 1 л/мин в течение 5 минут из генератора озона Квазар (Нижеий Новгород). Среда, на которой выращивались клетки, заменяли на среды, соответственно а, б, в, г, д.

Проверку клеток на жизнеспособность проводили по восстановлению солей тетразолия МТТ (Sigma, США) [2, 4]. Концентрацию фермента каспазы -3 определяли методом иммуноферментного анализа Human –Caspase-3 Instant ELISA.

Полученные результаты статистически обработаны с помощью пакета прикладных программ Biostat.

Результаты. Жизнеспособность клеток напрямую связана с активностью ферментов оксидоредуктаз. Снижение активности данных ферментов указывает на выраженную цитотоксичность доксорубина в отношении нормальных клеток печени (показатель жизнеспособности 3,5%) и особенно злокачественных клеток печени (показатель жизнеспособности 1,56%). Введение в культуральную среду озono-кислородной смеси вызывало образование продуктов взаимодействия озона с биоорганическими соединениями (озониды). Эти продукты, по всей видимости, повреждали клеточные мембраны и подавляли активность оксидоредуктаз, что проявлялось снижением показателей жизнеспособности (4,54% - для нормальных клеток и 16,5% - для злокачественных клеток печени). Количественные различия нормальных и злокачественных клеток можно объяснить более мощной антиоксидантной защитой злокачественных клеток. Сочетанное использование доксорубина и кислорода показало, что применение двух агентов оказывает более выраженное действие на нормальные клетки, а не на злокачественные, имеющие более выраженную антиоксидантную систему защиты. Сочетание доксорубина и озона сопровождалось снижением жизнеспособности как нормальных клеток до 7,9%, так и злокачественных

до 2,6%. Отличие этих показателей от тех, что получено при действии изолированного введения доксорубина и окислителей связано, по всей видимости, с взаимодействием этих факторов между собой и компонентами клеток, в том числе и с антиоксидантами.

Проведенные исследования показали, что доксорубин обладает выраженной цитотоксичностью и в отношении нормальных клеток печени, и особенно злокачественных клеток печени. Применение кислорода в монорежиме не изменяет состав среды для клеточной культуры и не мешает пролиферации клеток. Введение в культуральную среду озono-кислородной смеси проявляется снижением показателей жизнеспособности для злокачественных клеток печени. Сочетанное использование доксорубина и кислорода оказывает более выраженное действие на нормальные клетки, а не на злокачественные, имеющие более выраженную антиоксидантную систему защиты. Сочетание доксорубина и озона сопровождается снижением жизнеспособности и нормальных клеток и злокачественных клеток.

Ферментами, способными вызывать апоптоз клеток, являются каспазы. В нашем исследовании оценивалось содержание каспазы-3. В нормальных клетках печени изменений концентраций каспазы – 3 не установлено. Самая высокая концентрация отмечалась при воздействии на злокачественные клетки доксорубином $4,760 \pm 0,06$ pg/ml, в 30 раз выше, чем в контроле. Это подтверждало высокую апоптотическую активность данного цитостатика. Введение озонированной среды увеличивало количество каспазы в 11 раз и составляло $2,672 \pm 0,02$ pg/ml. При смене среды для выращивания клеток на среду, содержащую доксорубин и озон, количество каспазы увеличивалось в 13 раз ($2,043 \pm 0,03$ pg/ml), доксорубин и кислород в 16,6 раз ($2,672 \pm 0,02$ pg/ml).

Во втором эксперименте использовались клетки линии цервикальной карциномы человека HeLa Kyoto, экспрессирующие сенсор пероксида водорода HyPer2 (линия HeLa-Kyoto-HyPer2). Сенсор HyPer2 чувствителен как к изменениям уровня H_2O_2 , так и уровня pH внутри клеток. Для того, чтобы исключить вероятное влияние изменений pH на флуоресцентные свойства HyPer2, все эксперименты дублировались на такой же клеточной линии, экспрессирующей сенсор pH SypHer2, представляющий собой H_2O_2 -нечувствительный аналог HyPer2 (линия HeLa Kyoto-SypHer2). HyPer2 и SypHer2 Эксперимент проводился на установке лазерной сканирующей микроскопии Carl Zeiss LSM 510 на базе инвертированного микроскопа Carl Zeiss Axiovert 200 M

Флуоресцентные изображения регистрировались каждые 5 минут в течение 7 часов. Реакция сенсора наблюдалась только при добавлении клеткам предварительно озонированной среды. Это подтверждает рост уровня пероксида под влиянием озона. Отсюда, эффект озона на апоптоз злокачественных клеток может проявиться как через действие пероксида, так и через активацию под действием пероксида синтеза каспазы.

INVESTIGATION OF THE MECHANISMS OF OZONE REACTION ON THE MALIGNANT CELLS

K.N. Kontorshchikova^{1,2}, A.V. Alyasova¹, I.G. Terentyev¹, S.N. Tsybusov¹, K.A. Shakhova¹, E.S. Makarova¹

¹*Nizhny Novgorod State Medical Academy*

²*Nizhny Novgorod State University named after Lobachevsky*

Russia, Nizhny Novgorod

603006, Nizhny Novgorod, Gorky St.,184 – 97, E-mail: kontclin@mail.ru; tel. +79030557199. **Key words:** ozone, malignant cells, caspase, peroxide.

We studied the effect of ozone and Doxorubicin on viability of normal and malignant liver cells in culture. It found similar increase in free-radical oxidation action of ozone and doxorubicin both alone and in combination. It demonstrated that doxorubicin has the highest cytotoxicity against both normal and malignant cells. Ozone both alone and in combination with doxorubicin cytotoxicity also exhibited pronounced. Under the influence of ozone varies. The content of the enzyme caspase similar to doxorubicin. Under the influence of ozone inside the cells will be delighted peroxide.

Список литературы:

1. Алясова А.В., Конторщикова К.Н., Терентьев И.Г., Иванова И.П., Кузнецов С.С., Сазанов А.И. Влияние низких терапевтических концентраций озонированного физиологического раствора на патоморфоз опухоли в эксперименте. Современные технологии в медицине, 2010; 4: 27-31

2. Аникина Л.В., Пухов С.А., Добровская Е.С., Афанасьева С.В., Ключков С.Г. Сравнительное определение жизнеспособности клеток с помощью ММТ и ресазурина. *Фундаментальные исследования* 2014; 12-7 :1423-1427

3. Бойко Н.Н., Сенькив Ю.В., Шляхтина Е.А. Действие доксорубина, доставленного в опухолевые клетки *in vitro* и *in vivo* новым наноразмерным функционализированным олигоэлектролитным носителем, *Biotechnologia Acta*, Т.6 ,N 22, с.53-62

4. Mosmann T, Rapid colorimetric assay for cellular growth and survival: application to proliferation and cytotoxicity assays. *J.Immunol. Methods.*1983; 65:55-63

EFFECTS OF OZONE ON SPINAL CORD RECOVERY FOLLOWING SPINAL CORD INJURY

Arzu IRBAN

*Arzu IRBAN, M.D., D.E.S.A., Pain Specialist, Ozone Therapist,
Prof. at Anesthesiology, Diplomate of ESA, Head of Anesthesiology Department,
International Medical School of Medipol University, Turkey*

E-mail: airban@medipol.edu.tr

Keywords: Beta-catenin, Ozone therapy, Rat, Spinal cord injury, Wnt pathway

Aim: At the cellular level, spinal cord injury (SCI) provokes an inflammatory response that generates substantial secondary damage within the spinal cord but may also contribute to its repair. Besides intracellular antioxidant increase after exactly estimated oxidative stress; oxygen formation and transport is also advanced by ozone. The Wnt family of proteins contributes to the development of the nervous system, influencing cell proliferation. In the present study we evaluated the effect of ozone on spinal cord injury in rats.

Material and Methods: Twenty-one male Sprague–Dawley rats were used. The rats were randomly allocated into three groups (control, trauma and trauma+ozone). SCI was inflicted using Allen’s spinal cord trauma method. The study was performed to determine the effects of ozone therapy on rats with SCI in terms of locomotor strength clinically and neuronal injury, white matter cavitation, edema, number of blood vessels, and expression of β -catenin immunohistochemically.

Results: Comparison of the locomotor strength scores revealed a significant improvement on day 7 in trauma+ozone group. The groups were compared with regard to

edema, neuronal injury and white matter cavitation. Average β -catenin levels were significantly different between the control group (68.11 ± 0.43), trauma+ozone group (37.96 ± 2.16), and trauma group (25.46 ± 1.07) ($F = 1677.74$, $df = 2$, $p < 0.0005$).

Conclusion: The results of this study indicated that ozone therapy accelerates the healing process, increases vascularity, and reduces neuronal damage in rodents, suggesting that ozone therapy may be an adjuvant treatment in patients with SCI.

Spinal cord injury (SCI) can occur as a result of severe neural trauma that sometimes causes a chronic functional deformity. The patient population is usually young (16-30 years), but their survival is expected to be long, requiring a prevention system to avoid undesirable life quality decrease and high healthcare costs due to secondary injury following primary SCI. At the moment of trauma, inevitable primary injury occurs whereas secondary injury develops over time involving greater tissue damage. The factors influencing secondary damage are local inflammation, excitatory toxicity, and significant oxidative stress. This damage occurs after the primary injury within days and weeks. The reaction of inflammation in the acute injury can be considered as a host defense mechanism that acts as a barrier to remove pathogens and tissue debris. Inflammatory cells travel towards the wound site to trigger wound healing to end with recovery. However, this can result in an excess of undesirable toxic molecules produced by inflammatory cells during the acute and chronic phases of spinal cord injury causing unexpected tissue damage.

In the early stages of neural development, the Wnt family of proteins play an important role in influencing cell proliferation and patterning, cell polarity and motility, axonal guidance, neuronal survival and connectivity, and cell–cell adhesion. Three Wnt signaling pathways have been characterized: the canonical Wnt pathway, the non-canonical planar cell polarity pathway, and the non-canonical Wnt/calcium pathway. The canonical Wnt pathway leads to regulation of gene transcription, the non-canonical planar cell polarity pathway regulates the cytoskeleton that is responsible for the shape of the cell, and the non-canonical Wnt/calcium pathway regulates calcium levels within the cell. These categories differ in that the canonical pathway involves the protein β -catenin, while the non-canonical pathway operates independently. Numerous supportive literature points to the role of Wnt signaling pathways in the adult central nervous system (CNS) homeostasis and diseases (eg.SCI). β -catenin is a dual-function protein, which regulates the coordination of cell–cell adhesion and gene transcription; it is a subunit of the cadherin protein complex and acts as an intracellular signal transducer in the Wnt signaling pathway.

Ozone is a chemical compound consisting of three oxygen atoms. Medical ozone is obtained via an ozone generator in which oxygen (O₂) molecules obtained from a 100% oxygen source are divided into two oxygen atoms after passing through an electric field and temporarily recombined in groups of three oxygen atoms. Then, ozone is obtained as a gas. Systemic application of ozone leads to delivery of super-enriched oxygen at a cellular level and optimizes cell function. Many biological effects have been attributed to ozone, such as increased glycolysis, effects on red blood cells, effects on rheology, bactericidal, fungicidal, and virustatic, immunomodulatory actions, and analgesic and antiinflammatory effects. Application of low-dose ozone inhibits prostaglandin synthesis, release of bradykinin and algogenic substances, and proteinase secretion from macrophages and polymorphonuclear leukocytes. The present study was performed to determine the effects of ozone therapy on rats with SCI in terms of locomotor strength clinically and neuronal injury, white matter cavitation, edema, number of blood vessels, and expression of β -catenin immunohistochemically.

Experimental Design: The experimental study was carried out according to Animal Care and Use Committee at Marmara University School of Medicine, Istanbul, Turkey approval protocol. Twenty-one male Sprague–Dawley rats were used, each weighing 250–300 g and housed in a separate cage at the Experimental Animal Implementation and Research Center (DEHAMER) of Marmara University. The animals were provided a standard rodent chow diet and water *ad libitum* and kept at a constant temperature (22°C) under a 12:12 h light:dark cycle. In all of the surgical groups, the animals were anesthetized by intraperitoneal injection of ketamine hydrochloride (90 mg/kg, Ketalar; Pfizer, Istanbul, Turkey) and xylazine hydrochloride (10 mg/kg, Rompun 2%; Bayer United German Pharmaceutical Factories, Istanbul, Turkey) and then placed on an operating board in the prone position. During surgical preparation, the dorsal hair of each rat was closely shaved using an electric razor, and the surgical field was cleaned and disinfected with 10% povidone–iodine solution and draped with sterile towels. A posterior midline incision was made between the 5th and 10th thoracic vertebrae. Following paravertebral muscle dissection, laminectomy of the 9th thoracic vertebra was carried out. The rats were randomly separated into three groups (seven rats per group) using sealed envelopes selected by a physician. In Group C (control group; $n = 7$): only T9 laminectomy was performed. Group T (trauma group; $n = 7$): SCI was inflicted using Allen’s spinal cord trauma method (2). Group O (trauma + ozone group; $n = 7$): SCI was inflicted using Allen’s spinal cord trauma method, and ozone was applied. In all groups, the wound sites were

closed using nonabsorbable sutures. After surgery, medical air in Groups C, and trauma or 0.7 mg/kg ozone in Group O was insufflated rectally once a day for 5 consecutive days (Medozon Compact; Herrmann Apparatebau GmbH, Kleinwallstadt, Germany).

Routine bladder emptying was forced manually until spontaneous voiding was reached out. Ketorolac was given to all rats at a dose of 50 mg/kg intraperitoneally for postoperative analgesia for 5 days.

Allen's Spinal Cord Trauma Method: The instrument that had a 10-cm guide tube and inner rod (stainless steel, 5 g) was placed perpendicular to the spinal cord. The trauma produced a dorsal surface spinal cord injury by an impact effect of 50 g/cm² (2).

Locomotor Strength: The locomotor strength of the animals was rated using the Basso, Beattie, Bresnahan (BBB) scale (21 points: ranging from no movement to full range) and recorded by a neurosurgeon blinded to the groups on days 0, 3, 7, 14, 21, 28, and 35 following SCI (3).

Tissue Sampling: On day 35, all rats were perfused with intracardiac fixative solution (10% neutral buffered formalin), and only the injury site spinal cord tissue samples were then dissected and fixed in 10% formalin solution for 24 hours before tissue processing.

After embedding in paraffin, spinal cord tissue sections 4 µm thick were stained with hematoxylin-eosin (H&E) to assess spinal cord morphology and the number of blood vessels. The spinal cord was evaluated for neuronal injury (3 points: mild to severe), white matter cavitation/cyst formation (3 points: absent, few, > 5 in a single field), blood vessel ingrowth (5 points: absent, few, > 3), edema (+/-), demyelination (3 points: mild to severe), Inflammation (+/-), and hemorrhage (+/-) by a histologist blinded to the groups.

Histomorphometric Analysis: Five serial sections from each sample and a minimum of five adjacent fields from each section were quantified using a ×40 magnification. The number of blood vessels was evaluated histomorphometrically using a semiautomatic image analysis system (University of Texas Health Science Center at San Antonio (UTHSCSA) image tool for Windows version 1.28).

Immunohistochemical Analysis: Spinal cord sections 5 µm thick were cut from paraffin blocks. The tissue blocks were selected carefully after histological assessment of sections stained with H&E (hematoxylin acc. to Gill III, cat. no. 1.05174; eosin solution 0.5% alcoholic, cat. no. 1.02439; Merck, Darmstadt, Germany). Following deparaffinization and incubation of sections with primary

anti- β -catenin antibody (1:100, C2206; Sigma-Aldrich, St. Louis, MO, USA), immunohistochemistry was performed using the streptavidin–biotin method in a fully automated system (Benchmark Ultra; Ventana, Tucson, AZ, USA). In the negative controls, the primary antibodies were omitted. All sections were mounted with mounting medium (Shandon EZ-Mount; Thermo Fisher Scientific, Waltham, MA, USA), and immunoreactive cells were evaluated using a Zeiss Axiovert A1 microscope and imaged using the AxioCam ICc5 (ThermoFisher Scientific, Waltham, MA, USA). The presence of a Brown precipitate indicated a positive reaction with the primary antibodies. To determine the immunoreactivity of the sections, a series of semi-quantitative analyses were performed. The H-score was calculated using the following equation: $H\text{-score} = \sum P_i (i + 1)$, where i is the labeling intensity of value 1, 2, or 3, (weak, moderate, or strong, respectively) and P_i is the percentage of labeled cells for each intensity, varying from 0 to 100%.

Statistical Analysis: The Mann–Whitney U test was used to compare inconsistencies with the normal distribution of the data. Averages of the groups were compared using one-way ANOVA. Scheffé’s test was used for post hoc analysis. In all analyses, $p < 0.05$ was taken to indicate statistical significance. Bonferroni’s correction was used when necessary. SPSS 16 software was used for all analyses (SPSS, Chicago, IL, USA). All data were evaluated in a blinded fashion and expressed as means \pm SD.

Results: Comparison of the BBB scores revealed a significant improvement on day 7 in Group O ($U = 5.5$, $z = -2.52$, $p = 0.012$). However, after the 35-day follow-up period, comparison of the BBB scores showed no significant differences among the groups ($U = 24.5$, $z = 0.00$, $p = 1.00$).

The groups were compared with regard to edema, neuronal injury, and white matter cavitation. Neuronal injury and White matter cavitation were grade 2 in Group T and grade 1 in Group O. Edema was not detected in any of the groups (Figure 1A-C, Table I).

The average numbers of blood vessels were significantly different among Group O (20.89 ± 3.03), Group T (17.32 ± 1.68), and Group C (8.57 ± 0.43) ($F = 69.097$, $df = 2$, $p < 0.0005$).

Post hoc comparisons indicated significant differences among all three groups (Group O $>$ Group T $>$ Group C) (Scheffé’s test, $p < 0.014$) (Figure 2). Average β -catenin levels were significantly different among Group C (68.11 ± 0.43), Group O (37.96 ± 2.16), and Group T (25.46 ± 1.07) ($F = 1677.74$, $df = 2$, $p < 0.0005$). Post hoc comparisons indicated significant

differences among all three groups (Group C > Group O > Group T) (Scheffé's test, $p < 0.0005$) (Figures 3A-C, 4).

Table 1: Histological Evaluation of the Groups

	Group C	Group T	Group O
Neuronal injury	0	2(+)	1(+)
White matter cavitation	0	2(+)	1(+)
Edema	0	0	0

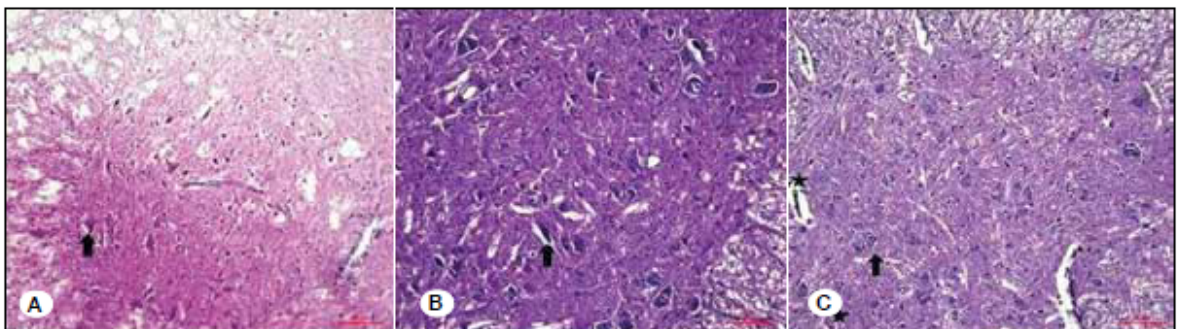


Figure 1: Hematoxylin and eosin staining; A) Group C; B) Group T; C) Group O. (Black arrows indicate neurons, stars indicate blood vessels).

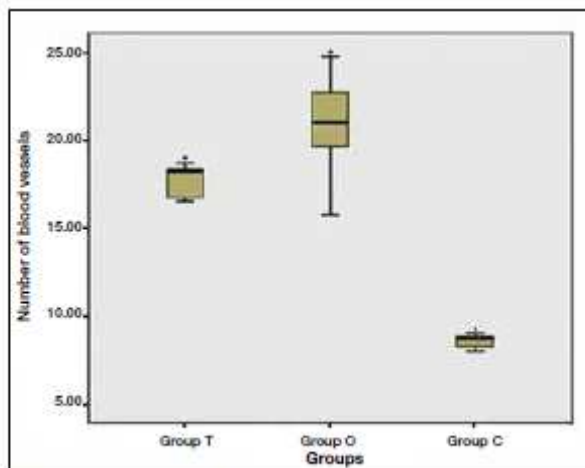


Figure 2: Numbers of blood vessels in the different groups ($* p < 0.0005$).

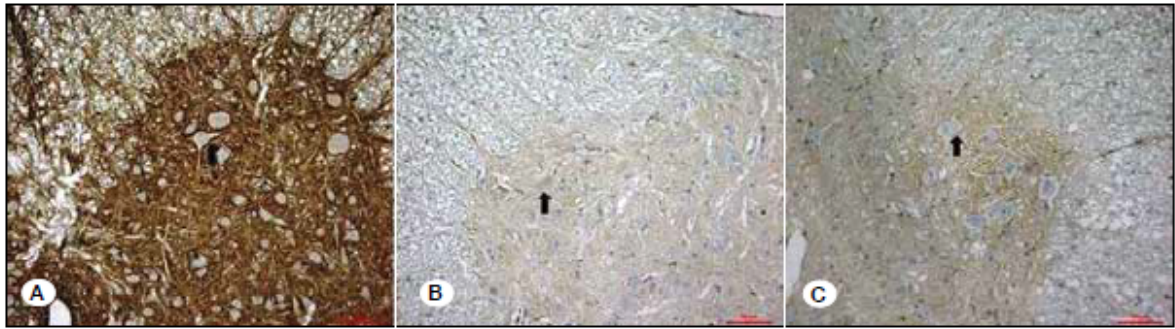


Figure 3: Immunohistochemical staining for β -catenin. A) Group C; B) Group T; C) Group O. (Black arrows indicate positive staining for β -catenin in neurons).

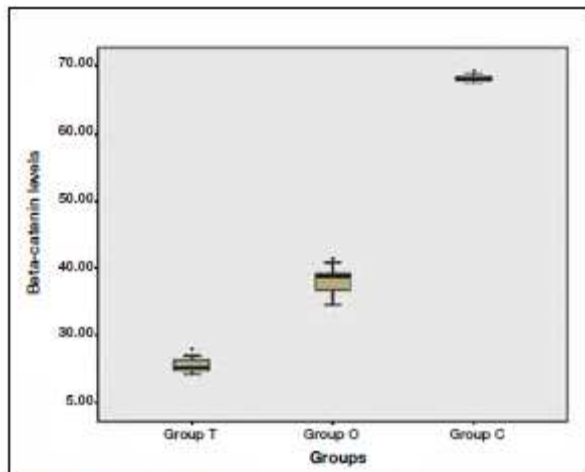


Figure 4: Distribution of β -catenin levels (H-score) among groups (* $p < 0.0005$).

Discussion: Injury caused by SCI has many distinct factorial aspects including primary mechanical damage, secondary cell apoptosis, reactive gliosis, and axons inability to regenerate. The core of the SCI has the necrotic neural death characteristics, whereas secondary tissue damage is also significant in the penumbra zone. In penumbra zone processes like ischemia, inflammation, hypoxia, excitotoxicity, protease release, and free radical formation occur. One of the most serious effects is functional deterioration following SCI. Chen et al. (5) reported that the first 28 days are a critical period for neural regeneration and functional recovery in rats following SCI. Our results indicated a better BBB score in group O than group T on day 7, but with no difference on day 35, suggesting that ozone rapidly improves the BBB scores during the early stages of treatment. We found that ozone accelerates the healing process. Another serious effect of SCI is neural degeneration along with the death of neurons and oligodendrocytes, resulting in necrotic neural tissue due to inflammation and apoptosis. Our histopathological evaluation showed that the extent of neuronal injury and white matter cavitation in group O was less than that in group T on day 35. Edema was not detected in any of the groups in the present study. The lack of edema may have been due to the long post-

trauma follow-up period in our study. Disruption of blood circulation and increased free radical levels are major problems in the healing process following SCI. Previous studies concluded that angiogenic activity leads to improved functional outcomes in SCI animal models. Chen et al. reported that hypoxia-inducible factor 1 improves the influx of oxygen towards injured site of the spinal cord, promoting angiogenesis thus improving the microenvironment for reformation of spinal cord functioning following SCI. Loy et al. reported that vessel density increases after SCI in rats, and results of autoradiographic studies indicated that the spinal cord vasculature remains until day 28 following SCI. Angiogenic and anti-angiogenic therapies have been shown to have functional efficacy in animal models. Assessment of spinal cord vascularization indicated that Group O had a significantly greater number of vessels than did Group T. These observations indicated that ozone accelerates the healing process, increases the vascularity, and reduces the neuronal damage associated with SCI. Wnt/ β -catenin signaling influences the proliferation or differentiation of stem cell and progenitor populations. Recent studies have shown that the expression of Wnt ligands, their inhibitors, and components of their intracellular signaling pathways are prolonged in the adult spinal cord, as is activation of the canonical pathway, suggesting that the Wnt family of proteins plays a role in spinal cord function and physiology. Active β -catenin is expressed strongly in the gray matter of the non-injured spinal cord. Experimental studies suggested an important role of the Wnt/ β -catenin pathway following CNS and spinal cord trauma. Fernández-Martos et al. demonstrated that trauma induces a dramatic and time-dependent change in the physiological pattern of Wnt mRNA expression in a rat SCI model. We showed that the β -catenin level was significantly higher in group O on day 35 after trauma. In contrast, White et al. reported that the number of cells with β -catenin signaling increased in the cortex and subcallosal zone following traumatic brain injury but not following SCI. Frosini et al. demonstrated the neuroprotective effects of ozone in an *in vitro* model of brain ischemia. Oxygen induces plasma hyperoxygenation and saturates hemoglobin with oxygen, whereas ozone is figured as a pro-drug. Ozone is a rapidly dissolving molecule – more than oxygen- intensely in aqueous compartment of the plasma, reacts with solutes such as hydrosoluble anti-oxidants and polyunsaturated fatty acids bound to albumin. Erythroid 2-related factor is a released nuclear factor. Entering the nucleus and binding to the antioxidant response element, erythroid 2-related factor triggers the transcription of various antioxidants and phase II detoxifying enzymes. They concluded that after exactly calculated oxidative stress, ozone corrects oxygen-glucose release and delivery and coordinates intracellular antioxidant enzymes' upregulation.

Conclusion: The present study indicated a rapid recovery in the BBB score during the early period and neural recovery and increased blood vessel number and β -catenin levels in neural tissue during the late period of ozone treatment, suggesting that ozone treatment increases blood vessel density and stem cell proliferation and differentiation after SCI in rodents. Based on these observations, ozone therapy may be a useful adjuvant treatment in patients with spinal cord trauma.

ოზონის ეფექტები ზურგის ტვინის ტრავმის შემდგომ გამოჯანმრთელებაზე

არზუ ირბანი

თურქეთი, E-mail: airban@medipol.edu.tr

მიზანი: უჯრედულ დონეზე, ზურგის ტვინის დაზიანება (ზტდ) ახდენს ანთებითი პასუხების პროვოკაციას, რაც იწვევს ზურგის ტვინის მნიშვნელოვან მეორად დაზიანებებს, მაგრამ აგრეთვე შეიძლება ხელი შეუწყოს მის აღდგენას. გარდა ამისა, განსაზღვრული ოქსიდაციური სტრესის შემდეგ იზრდება უჯრედშიდა ატიოქსიდანტები. ჟანგბადის ჩამოყალიბება და ტრანსპორტი აგრეთვე ხორციელდება ოზონით. ცილების Wnt ოჯახი ხელს უწყობს ნერვული სისტემის განვითარებას უჯრედების პროლიფერაციაზე გავლენის საშუალებით. ამ მოცემულ კვლევაში ჩვენ შევაფასეთ ოზონის ეფექტი ვირთხებში ზურგის ტვინის დაზიანებისას.

მასალა და მეთოდები: კვლევა ჩატარდა 21 მამრობითი სქესის Sprague–Dawley ვირთხებში. ვირთხები რანდომულად განაწილდნენ 3 ჯგუფში (კონტროლი, ტრავმა და ტრავმა+ოზონი). ზტდ-ის მიყენება ხდებოდა ალენის ზურგის ტვინის ტრავმის მეთოდით. კვლევა ჩატარდა ოზონის თერაპიის ეფექტის შესაფასებლად ვირთხებზე, რომელთაც ჰქონდათ ზტდ კლინიკურად ლოკომოტორული დაზიანების სახით და ნერვული დაზიანება, თეთრი ნივთიერების კავიტაცია,

შეშუპება, მრავალი სისხლძარღვის დაზიანება და β -კატენინის იმუნოჰისტოქიმიური გამოვლინება.

შედეგები: ლოკომოტორული სიძლიერის ქულების შედარებამ გამოავლინა მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება მე-7-ე დღეს ტრავმა+ოზონის ჯგუფში. ჯგუფების შედარება ხდებოდა შეშუპების, ნერვული დაზიანების და თეთრი ქსოვილის კავიტაციის მიხედვით. საშუალო β -კატენინის დონე მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდა კონტროლის ჯგუფებს შორის (68.11 ± 0.43), ტრავმა+ოზონის ჯგუფსა (37.96 ± 2.16) და ტრავმის ჯგუფში (25.46 ± 1.07) ($F = 1677.74$, $df = 2$, $p < 0.0005$).

დასკვნა: ამ კვლევის შედეგების შედეგად, ოზონის თერაპიის მეშვეობით ჩქარდება გამოჯანმრთელების პროცესები, იზრდება ვასკულარობა და მცირდება მღრღნელების ნერვული დაზიანება, რაც საშუალებას გვაძლევს, ოზონის თერაპიის, როგორც დამხმარე მკურნალობის მეთოდის რეკომენდაციას, ზტდ-ის მქონე პაციენტებში.

Reference:

1. Tural Emon S, Uslu S, Aydinlar EI, Irban A, Ince U, Orakdogen M, Gulec-Suyen G. Effects of ozone on spinal cord recovery via Wnt/ β -catenin pathway following spinal cord injury in rats. Turkish Neurosurgery DOI: 10.5137/1019-5149.

**ОЗОН-ИНДУЦИРОВАННАЯ ГЕНЕРАЦИЯ СИНГЛЕТНОГО КИСЛОРОДА
В ПЛАЗМЕ КРОВИ**

¹В.Д. Зинченко, ¹К.Н. Головина, ²А.Н. Кириенко, ²И.И. Топчий

¹*Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины,*

²*Институт терапии им. Л.Т. Малої АМН України,*

г. Харьков, Украина, УДК 611.018.54:577.336:546.214

Зинченко Василий Демидович, Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, ул. Переяславская 23, г. Харьков, 310015, Украина; тел. +380 095 402 13 55; E-mail vd_zin@mail.ru,

Ключевые слова: хемилюминесценция, озон, флуоресцеин, уранин, плазма крови, синглетный кислород

Изучалась реакция плазмы крови на действие озона методом хемилюминесценции с использованием уранина для регистрации активных форм кислорода. При введении озонированного физиологического раствора (ОФР) в систему уранин-плазма крови возникает короткая вспышка хемилюминесценции длительностью около 5 с и послесвечение, спадающее в течение 20 - 30 мин. Введение в систему перекиси водорода после запуска хемилюминесцентного ответа на озон не влияет на интенсивность послесвечения. Введение ионов двухвалентного железа приводит к снижению интенсивности послесвечения, однако при повторном введении ОФР послесвечение возобновляется. На основании полученных результатов делается вывод, что под действием озона в плазме крови запускается генерация синглетного кислорода. Известно, что озон в водных системах в присутствии органических молекул образует ряд других АФК. Целью настоящей работы явилась регистрация новых форм АФК, образующихся в плазме крови под действием озона.

Материалы и методы: Использовали донорскую кровь человека, которую предоставляла Харьковская станция переливания крови со сроком хранения не более 4 суток, в качестве антикоагулянта был использован 3,8% цитрат натрия. Плазму получали, собирая надосадок после центрифугирования крови при 3000g в течение 15 мин. Озон получали путем электросинтеза, пропуская газообразный кислород через разработанный нами озонатор [Зинченко В.Д. и др. 2005]. Концентрацию растворенного в физиологическом растворе озона определяли спектрофотометрическим методом. Регистрацию хемилюминесценции производили при помощи разработанного нами хемилюминометра [Зинченко В.Д. и др. Пат. 2012]. Использовали уранин (УР) и аскорбиновую кислоту квалификации х.ч. (Sigma-Aldrich, США), перекись водорода квалификации х.ч. (Гамма Хим, Россия), сульфат железа (Sigma-Aldrich, США). Для

запуска хемилюминесценции в кювету хемилюминометра, содержащую 500 мкл не забуференного раствора УР и 100 – 200 мкл плазмы крови вводили при помощи дозатора от 0, 2 до 1 мл озонированного физиологического раствора (ОФР) с концентрацией озона $(1,2 - 1,6) \times 10^{-4}$ М (6 – 8 мг/л).

Результаты и их обсуждение: На рис. 1 представлена осциллографическая запись хемилюминесценции (ХЛ) системы УР-плазма крови при введении озона.

Хемилюминесцентный ответ системы УР-плазма крови на действие озона состоит из короткой (около 5 с) вспышки и послесвечения, время спада которого составляет от 20 до 30 мин. Короткую вспышку мы объясняем прямым окислением УР озонем [4 Nikokavouras J. Et al. 1975]. Природа длительного послесвечения требует отдельного исследования.

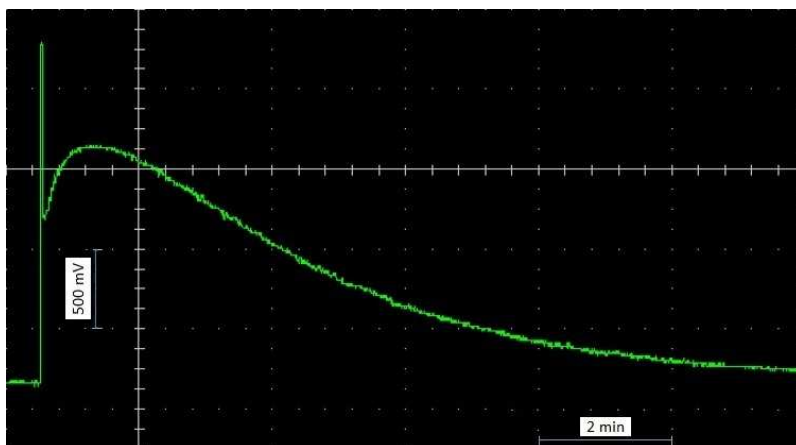


Рис. 1 Осциллографическая запись ХЛ системы УР-плазма крови под действием озона. В кювету хемилюминометра, содержащую 500 мкл раствора УР (100 мкМ) и 100 мкл плазмы крови человека, ввели 1мл ОФР с концентрацией озона $1,5 \cdot 10^{-4}$ М. В качестве меры интенсивности ХЛ используется напряжение на выходе хемилюминометра.

На рис. 2 представлены результаты эксперимента, в котором после запуска ХЛ системы УР-плазма крови озонем регистрировали изменение интенсивности послесвечения, вводя в кювету хемилюминометра перекись водорода и сульфат железа.

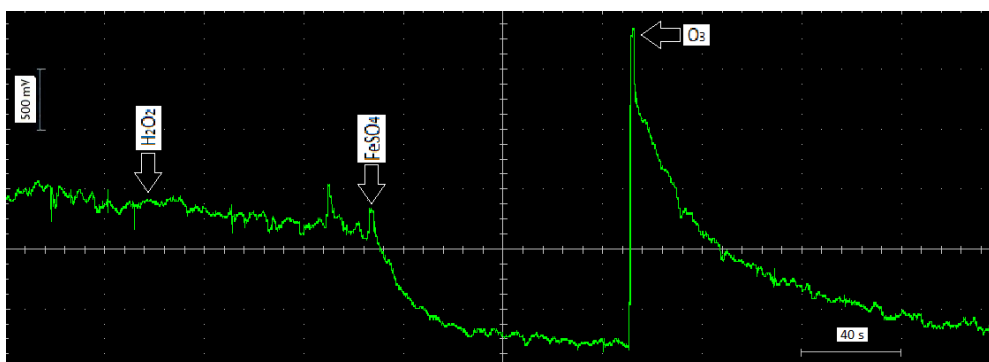


Рис. 2 Влияние перекиси водорода, сульфата железа и повторного введения озона на интенсивность послесвечения системы УР-плазма крови, вызванного озоном. Условия эксперимента: в кювете хемиллюминометра, содержащей 500 мкл УР (100 мкМ), вызвали послесвечение введением ОФР с концентрацией озона $1,5 \cdot 10^{-4}$ М (момент начала послесвечения не показан); в ходе послесвечения в систему вводили перекись водорода (1 мл раствора H_2O_2 , 1 мМ), сульфат железа (500 мкл, 10 мкМ) и повторно 200 мкл ОФР ($1,5 \cdot 10^{-4}$ М). Моменты введения веществ указаны стрелками.

Можно видеть, что перекись водорода не влияет на интенсивность послесвечения, откуда можно полагать, что перекись водорода не участвует в механизме развития послесвечения в исследуемой системе. Взаимодействие ионов двухвалентного железа Fe^{++} с перекисью водорода приводит к окислению двухвалентного железа Fe^{++} до трехвалентного Fe^{+++} и к образованию гидроксид-радикала (реакция Фентона). Если предположить, что исследуемое нами послесвечение связано с окислением УР, то в момент введения сульфата железа следовало бы ожидать возрастания интенсивности ХЛ, поскольку гидроксид-радикал является сильным окислителем. Однако, как видно на рис.2, этого не наблюдается, что дает основание исключить участие гидроксид-радикалов в механизме развития послесвечения. Повторное введение ОФР вызывает новую вспышку послесвечения. По нашему мнению, это является результатом того, что ионы трехвалентного железа не взаимодействуют с АФК и их присутствие в системе не препятствует запуску послесвечения под действием озона. Известен ряд хемиллюминесцентных систем, в которых свет излучается флуоресцеином и его производными, что связано с переносом энергии от других химически активных частиц [Diaz A.N. et al., 1997]. Мы полагаем, что наиболее вероятным претендентом на роль такой химически активной частицы может быть синглетный кислород, который образуется при реакциях озона с органическими молекулами. Однако следует предположить существование и других механизмов запуска длительной продукции синглетного кислорода озоном в плазме крови, требующих дополнительного изучения.

Выводы: Хемиллюминесцентная реакция системы уранин-плазма крови состоит из короткой вспышки длительностью около 5 с и послесвечения, спадающего в течение 20 – 30 мин. На основании полученных результатов делается вывод, что под действием озона в плазме крови запускается генерация синглетного кислорода, механизм которой требует дополнительных исследований.

OZONE-INDUCED GENERATION OF SINGLET OXYGEN IN BLOOD PLASMA

¹V.D. Zinchenko, ¹K.N. Golovina, ²A.N. Kiriyyenko, ²I.I. Topchiy

¹Institute for Problems of Cryobiology and Cryomedicine of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kharkov

²L.T. Malaya Therapy Institute of Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkov

Keywords: chemiluminescence, ozone, fluorescein, uranine, blood plasma, singlet oxygen

There was studied the blood plasma reaction on ozone effect using chemiluminescence with uranine to recorder reactive oxygen species. A short flash of chemiluminescence with a duration of about 5 s and the afterglow, decaying within 20-30 min, occur when administering the ozonized physiological saline (OPS) into the uranine-blood plasma system. The hydrogen peroxide introduction into the system after triggering a chemiluminescent response to ozone does not affect the afterglow intensity. The administration of ferrous ions reduces the afterglow intensity, but it is recovered during repeated OPS introduction. Basing on these findings we may conclude that under ozone effect the singlet oxygen generation is triggered in blood plasma.

Список литературы:

1. Зинченко В.Д., Голота В.И., Сухомлин Е.А., Таран Г.В., Белых И.А. Лабораторное оборудование для применения озоновых технологий в биологии и медицине // Проблемы криобиологии. - 2005. - 15, №4. – С. 712 – 718.
2. Пат. 72111. Україна, МПК G01N 21/76. Біолюмінометр / В.Д. Зінченко, І.П. Горяча, І.В. Говор. – Заявл. 05.01.2012; Опубл. 15.08.2012.
3. Nikokavouras J., Vassilopoulos G., Perry A. Some aspects of ozone-induced chemiluminescence of xanthene dyes. III. Stoichiometry and the chemiluminescence spectrum // Chim. Chren., New Ser. – 1975. – 4. – P. 23-26.
4. Diaz A.N., Garcial J.A.G., Lovillo J. Enhancer Effect of Fluorescein on the Luminol–H₂O₂–Horseradish Peroxidase Chemiluminescence: Energy Transfer Process//J. Biolum. Chemilum. – 1997. – v. 12. – P. 309 – 314.

ПРЕДПОЛАГАЕМЫЙ МЕХАНИЗМ СПЕЦИФИЧНОСТИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ОКСИДА АЗОТА С ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ МИШЕНЯМИ

В.Ю. Титов^{1,2}, А.М. Долгорукова¹, А.Н. Осипов²

¹ФНЦ Всероссийский научно-исследовательский и технологический институт птицеводства РАН, Россия.

²ФГБОУ ВО Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет имени Н.И. Пирогова, Россия.

Титов Владимир Юрьевич, ФНЦ ВНИТИП РАН, ул. Птицегоградская, 10, г. Сергиев Посад, Московская область, 141300;

Е-mail: vtitov43@yandex.ru, тел. 8-905-572-97-90.

Ключевые слова: оксид азота (NO), динитрозильный комплекс железа, хелаторы железа, нитрит.

Показано, что интенсивность трансформации NO до нитрата в биообъектах обусловлена состоянием физиологической мишени оксида азота. Основной физиологический донор NO - динитрозильный комплекс железа, содержащий тиолатные лиганды (ДНКЖ/SH), способен передавать NO на другую молекулу только в момент перестройки комплекса. Последняя может иметь место при взаимодействии комплекса с более эффективными хелаторами железа, чем исходно входящие в его состав. В случае отсутствия молекулы - ловушки NO образуется новый комплекс с новым лигандом. Возможно, лиганды в ДНКЖ и есть структуры, обеспечивающие взаимодействие комплекса с физиологической мишенью и специфичность этого взаимодействия, а также его эффективность.

Оксид азота, продуцируемый в живых тканях из аргинина и являющийся универсальным клеточным медиатором, является короткоживущим соединением, быстро окисляющимся до нитрита и нитрата. Считается, что такие соединения как S-нитрозотиолы (RSNO), динитрозильные комплексы железа с тиолатными лигандами (ДНКЖ/SH) выполняют роль физиологических депо NO, продлевая его время жизни и

опосредуя взаимодействие с мишенью [1, 2]. Логично возникают два вопроса: как обеспечивается специфичность взаимодействия NO с мишенью и как избежать окисления NO кислородом до токсического нитрита на стадии взаимодействия с мишенью.

Ответы на эти вопросы и есть цель наших исследований. До сих пор решению этой проблемы препятствовала низкая специфичность используемых методик, не позволяющих оперативно контролировать весь пул нитро- и нитрозосоединений и их взаимные превращения. Так классический реактив Грисса дает окрашенный продукт не только с нитритом, но и с ДНКЖ и нитрозотиолами. Такая неспецифичность характерна для всех методов, основанных на взаимодействии с реагентом в кислой среде [3].

Разработанный и запатентованный нами ферментный сенсор позволяет оперативно контролировать содержание основных групп нитро- и нитрозосоединений в живых тканях и его изменение в ходе физиологических и патологических процессов [3]. Определение основано на свойстве нитрита (NO_2^-), нитрозоаминов (RNNO), S-нитрозотиолов (RSNO), динитрозильных комплексов железа ингибировать фермент каталазу в присутствии галоид-ионов, и на утрате ими этого свойства под действием определенных факторов, различных для каждой группы соединений. Содержание нитрата (NO_3^-) определялось посредством его восстановления до нитрита хлоридом ванадия и последующем определении как нитрита. Данный метод позволяет количественно определить весь спектр продуктов окисления NO без предварительной подготовки и очистки образца. Чувствительность – до 40 нМ [3]. Метод позволяет оценить интенсивность синтеза NO по суммарному содержанию доноров NO и нитрата, и интенсивность трансформации NO до нитрата по соотношению нитрата и доноров NO [3].

Наши данные, полученные на птичьих эмбрионах - относительно изолированной системе, показывают, что в эмбрионах пород яичного и мясного направления продуктивности имеет место примерно одинаковая интенсивность синтеза NO, но многократно различается интенсивность трансформации доноров NO до нитрата. [4]. То есть интенсивность этой трансформации определяет не концентрация доноров, а, по-видимому, состояние мишени.

Ряд исследователей предполагает, что основными донорами NO, непосредственно взаимодействующим с мишенью, являются ДНКЖ/SH, составляющие основу пула доноров NO в клетке. Нитрозотиолы превращаются в ДНКЖ/SH, взаимодействуя с железом [1]. Хелаторы железа многократно повышали эффективность действия ДНКЖ/SH на модельной системе [5]. Возможно, разрушение комплекса способствует взаимодействию NO с мишенью. Но, как нами установлено, при взаимодействии ДНКЖ/GSH с ЭДТА в присутствии гемоглобина (ловушки NO) комплекс теряет свойство ингибировать каталазу. При таком же взаимодействии в отсутствие гемоглобина образуется соединение, сохраняющее способность ингибировать каталазу, но теряющее его в системе гемоглобин-дисферал. Следовательно, продукт взаимодействия ДНКЖ/GSH с ЭДТА – не нитрит, поскольку нитрит не теряет ингибирующий эффект в такой системе. Эффект хелатора железа говорит о наличии в составе соединения железа, а эффект ловушки NO – о наличии нитрозо- группы. Мы имеем, таким образом, железо-нитрозильный комплекс, имеющий в своем составе новый, более мощный лиганд, по-видимому, ЭДТА. В свою очередь, продукт взаимодействия ДНКЖ/GSH с цитратом теряет ингибирующий эффект в системе гемоглобин – о-фенантролин, но не теряет в системе гемоглобин – цистеин, если последний взят в концентрации, равной о-фенантролину. В представленном ниже ряду хелаторов каждый последующий вытесняет из комплекса предыдущий: аскорбат, глутатион, цистеин, цитрат, о-фенантролин, ЭДТА. То есть более мощный хелатор вытесняет более слабый. Но взаимодействие комплекса с более мощным хелатором не способствует разрушению связи Fe-NO. В момент смены хелаторов NO-группа доступна для мишени, имеющей к ней химическое сродство. Передача, по-видимому, происходит непосредственно, без выхода NO в окружающую среду. Но после формирования нового комплекса эта способность утрачивается.

Конкуренция таких хелаторов, как, например, цистеин и глутатион - вполне возможные в организме процессы. Заметим, что роль хелаторов могут выполнять отдельные части апофермента тех ферментов, на активность которых оказывает эффект NO: аденилат-циклаза, каспаза. В таком случае передача NO-группы на мишень зависит от способности последней нарушить комплекс ДНКЖ. Этим может объясняться специфичность физиологического действия NO.

Предлагаемый механизм передачи NO на мишень объясняет и причину незначительного содержания нитрита в большинстве живых тканей в норме. Получается, что нитрит может образоваться только при полном разрушении ДНКЖ. Либо при его взаимодействии с активными формами кислорода [3].

A PROPOSED MECHANISM ASSURING THE SPECIFICITY OF INTERACTION BETWEEN NITROGEN OXIDE AND ITS PHYSIOLOGICAL TARGETS

Titov V.Yu.^{1,2*}, Dolgorukova A.M.¹, Osipov A.N.²

¹*Federal Scientific Center "All-Russian Research and Technological Poultry Institute" of Russian Academy of Sciences, Sergiev Posad, Russia*

²*Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia*

*Corresponding author: Ptitsegradskaya Str., 10, Sergiev Posad, Moscow Region, 141311 Russia. E-mail: vtitov43@yandex.ru, tel. 8-905-572-97-90.

Key words: Nitrogen oxide (NO), dinitrosyl iron complex, iron chelators, nitrite.

It is shown that intensity of nitrogen oxide (NO) transformation to nitrate in biological object is determined by current state of NO physiological target. The basic physiologic NO donor dinitrosyl iron complex containing thiolate ligands (DNIC/SH) is able to transfer NO to another molecule only during the restructuring of the complex. This restructuring can be result of DNIC/SH interaction with the more effective iron chelators than originally has been contained by the complex. At the absence of NO scavengers a new complex with the new ligand will be formed. The ligands in DNIC can presumably be the structures responsible for possibility, specificity, and efficiency of interaction between DNIC and its physiological targets.

Список литературы:

1. *Vanin A.*, Dinitrosyl iron complexes with thiolate ligands: Physico-chemistry, biochemistry and physiology. // Nitric Oxide, 2009, Vol. 21, P.1–13.

2. *Rassaf T., Preik M., Kleinbongard P., Lauer T., He, Ch., Strauer B-E., Feelisch M., Kelm M.* Evidence for in vivo transport of bioactive nitric oxide in human plasma. // J.Clin. Invest., 2002, Vol.109. N 9. P. 1241-1248.

3. *Титов В.Ю., Осипов А.Н., Крейнина М.В., Ванин А.Ф.* Особенности метаболизма оксида азота в норме и при воспалении. // *Биофизика*, 2013, Т. 58, №5, С. 857-870.

4. *Titov, V.Yu., Kondratov, G.V., Ivanova, A., V.* Specific Role of Nitric Oxide (NO) in Avian Embryonic Myogenesis. // *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, 2015, vol. 158, No. 4, p. 508-512.

5. *Severina I., Bussygina O., Pyatakova N., Malenkova I., Vanin A.* Activation of soluble guanylate cyclase by NO donors – S-nitrosothiols, and dinitrosyl-iron complexes with thiol-containing ligands.// *Nitric Oxide*, 2003, Vol.8, P.155-163.

3D МОРФОЛОГИЯ ЭРИТОРОЦИТОВ КАК УНИВЕРСАЛЬНЫЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ

Е.И. Сокол, Т.М. Бархоткина, Т.В. Бернадская, Р.С. Томашевский, Д.А. Долинин

Национальный технический университет «Харьковский политехнический институт», г. Харьков, Украина

Бархоткина Татьяна Модестовна, ул. Фрунзе 21, Харьков, Украина, 61002, Тел. +380(67)-576-99-52, E-mail: toshige@yandex.ru

Ключевые слова: озонотерапия, клеточная мембрана, микроскопия, интерференционная голография.

В работе проведен анализ методов оценки влияния озона на клеточную мембрану и последующих эффектов. Предложен метод визуального и количественного контроля степени воздействия озона на мембрану. Разработана и приведена оптическая схема голографического интерференционного микроскопа.

Результаты исследований: В настоящее время является доказанным, что все элементарные биологические процессы в организме человека начинаются на уровне мембраны клетки. Это касается и различных патологических состояний и действия многих лекарственных препаратов.

Основные саногенетические эффекты озона также связаны с воздействием на клеточную мембрану, что показано в работах Г.А. Бояринова, С.П. Перетягина, К.Н. Конторщиковой [1]. Однако методы и результаты, представленные в этих работах позволяют только косвенно установить факт воздействия озона на мембрану.

Мы предлагаем очень простой и очень информативный способ определения состояния плазматических мембран и степени их изменения под влиянием озона. Принцип предлагаемого нами способа заключается в использовании оптического прибора, основанного на методе голографической микроскопии в сочетании с компьютерной обработкой изображений.

Методы голографической микроскопии фазового контраста и голографический метод интерференционного контраста в сочетании с методами компьютерной обработки изображений позволяют решать задачу трехмерной визуализации фазовых микрообъектов, в частности эритроцитов. Проблема оказалась настолько актуальной, что в последние годы предложены различные варианты цифровых голографических микроскопов [2].

В частности голографические микроскопы построены по схемам Линника и Маха-Цендера в линзовом или безлинзовом варианте, по схемам интерферометра Миро. Однако наряду с неоспоримыми достоинствами эти методы имеют ряд недостатков: необходимость точной настройки, высокая чувствительность к вибрациям, сложность реализации, высокая стоимость, значительные aberrации, большое количество оптических элементов высокой стоимости.

Мы разработали следующую принципиальную оптическую схему цифрового голографического интерференционного микроскопа.

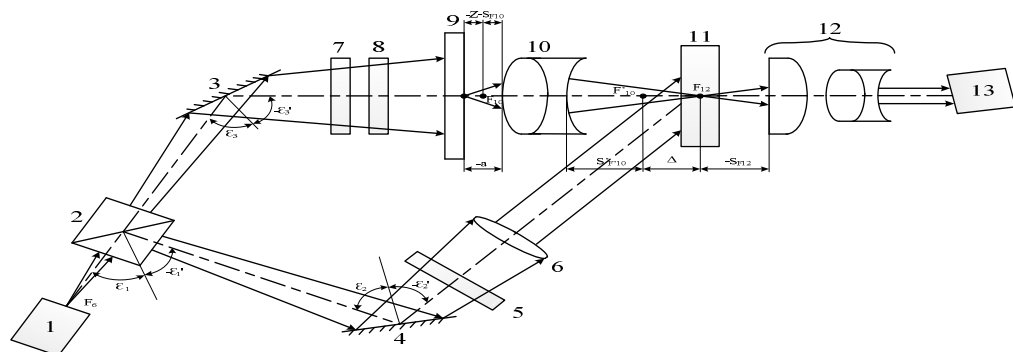


Рисунок 1 – Оптическая схема голографического интерференционного микроскопа:

1 – Источник света (лазер); 2 – Светоделительный куб; 3 – Зеркало; 4 – Зеркало;
 5 – Поляризатор; 6 – Коллиматор; 7 – Поляризатор; 8 – Поляризатор; 9 – Пластина
 с образцом; 10 – Объектив микроскопа; 11 – Голографическая пластина; 12 – Окуляр
 микроскопа; 13 – Цифровая камера.

Исследуемый образец 9 освещается когерентным пучком лучей, который излучается полупроводниковым лазером 1 с длиной волны излучения $\lambda = 638$ нм. С помощью светоделительного кубика 2 пучок света разделяется на две оптические ветви. Одна из оптических ветвей предназначена для опорного пучка лучей, вторая – для объектного. Для изменения направления хода луча в оптических ветвях используют зеркала 3 и 4. В оптической ветви опорного пучка лучей, необходимого для записи и восстановления по голограмме объектной волны, расположен коллиматор 6, который строит изображение источника света в бесконечности. В оптической ветви объектного пучка лучей расположен микроскоп, увеличение которого должно быть $\Gamma_{\text{мик}} \geq 400^{\times}$. Учитывая, что $\Gamma_{\text{мик}} = \beta_{\text{об}} \cdot \Gamma_{\text{ок}}$, выбираем один из возможных вариантов: увеличение объектива $\beta_{\text{об}} = 40^{\times}$ и увеличение окуляра $\Gamma_{\text{ок}} = 10^{\times}$.

Пластина с образцом крови устанавливается на расстоянии $-a$ от передней поверхности объектива микроскопа 10,

$$-a = -f_{\text{об}} + (-z),$$

где $-f$ – переднее фокусное расстояние объектива микроскопа

$-z$ – расстояние от переднего главного фокуса объектива микроскопа до пластины с образцом.

$$-f = \beta_{\text{об}} \cdot z,$$

Если принять $-z = 5$ мм, то $-f_{\text{об}} = 200$ мм, следовательно $a = 205$ мм.

Числовая апертура объектива $A = 0,7$, что обеспечивает большую разрешающую способность и светосилу объектива.

Объектив микроскопа 10 создает изображение на голографической пластине 11, с которой должен совпадать передний фокус окуляра 12.

Так как выбранный окуляр 12 имеет увеличение $\Gamma_{\text{ок}} = 10^{\times}$, то учитывая, что

$$\Gamma_{\text{ок}} = 250 / f'_{\text{ок}}, \text{ следовательно } f'_{\text{ок}} = 25 \text{ мм.}$$

Расстояние от передней поверхности окуляра 12 до голографической пластины 11 соответствует переднему фокальному отрезку окуляра микроскопа.

Расстояние между объективом 10 и окуляром 12 L рассчитывается таким образом:

$$L = z'_{об} + f'_{ок}$$

$$\Delta_{\text{мик}} = z'_{об} \dots \dots z'_{об} \dots = \beta_{об} \cdot f'_{об} = 40 \cdot 200 = 8000 \text{ мм}$$

$$L = 8000 + 25 = 8025 \text{ мм}$$

Таким образом, вся схема получается очень громоздкой. Что не позволяет поучить адекватный измерительный прибор. Поэтому мы предлагаем вариант получения требуемого увеличения не в одну ступень, – микроскопом, а в две ступени - микроскоп совместно с телескопической системой. Целесообразно применить телескопическую систему Галилея, которая может давать два вида увеличения: в прямом и обратном видах. К тому же, телескопическая система Галилея имеет меньший габаритный размер по сравнению с телескопической системой Кеплера.

Качество и контраст голограммы и интерферограммы регулируется за счет введения в оптические ветви поляризационных светофильтров 5,7 и 8. Используются голографические пластины ПФГ-03.

Интерферограммы исследуемого образца регистрируются с помощью цифровой видеокамеры и в дальнейшем обрабатываются на компьютере.

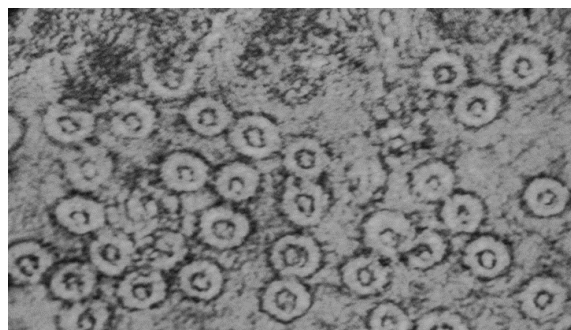


Рисунок 2 – Изображение эритроцитов под обычным оптическим микроскопом

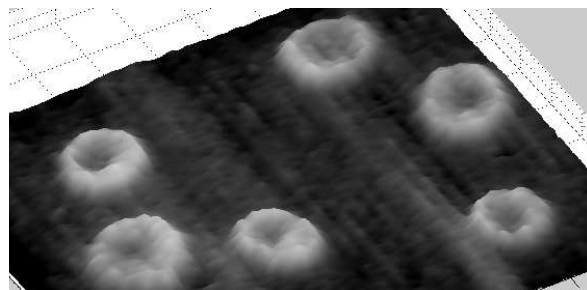


Рисунок 3 – Изображение эритроцитов в голографическом интерференционном микроскопе

Нами проведены следования состояния эритроцитов при различных заболеваниях воспалительного и гипоксического генеза. Определено влияние различных доз озона на

мембраны эритроцитов *in vitro* [3]. Также проведены исследования *in vivo* динамики состояния мембран эритроцитов в зависимости от метода системной озонотерапии (раствор или БАГТО) и дозы озона при ряде заболеваний. На основании полученных данных разработаны прогностические и диагностические критерии использования различных технологий озонотерапии в лечении ряда заболеваний.

3D MORPHOLOGY OF ERYTHROCYTES AS THE UNIVERSAL DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC CRITERIA

E.I.Sokol, T.M.Barkhotkina, T.V.Bernadskaia, R.S.Tomashevski, D.A.Dolinin

National Technical University “Kharkovi Polytechnic Institute”

Kharkov, Ukraine

Keywords - ozone therapy, cell membrane, microscopy, holography interference.

The paper analyzed the level of methods for assessing the effect of ozone on the cell membrane and subsequent effects. A method for visual and quantitative monitoring of the degree of exposure to ozone on the membrane. Designed and shows the optical scheme of holographic interference microscope.

Список литературы:

1. Перетягин С.П. Патофизиологическое обоснование озонотерапии постгеморрагического периода. Дисс ..д-ра мед наук.-Нижний Новгород, 1991.-С.12-14
2. Черная В.В., Боровицкий В.Н. Сравнительный анализ современных голографических и интерференционных микроскопов. //Вимірювальна та обчислювальна техніка технологічних процесах- №2, 2010. -С.36-43.
3. Бархоткина Т.М., Кудь А.А., Титарь В.П., Тишко Т.В. Деформабельность эритроцитов периферической крови как интегральный показатель эффективности озонотерапии//Общая реаниматология Москва 2006 том II №4/1.С.294-297

РАЗДЕЛ II. КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНОТЕРАПИИ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ, НЕВРОЛОГИИ, ХИРУРГИИ, ТРАНСФУЗИОЛОГИИ

ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ И УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ИБС

Е.И.Сычева

*Центральный клинический санаторий им. Ф.Э.Дзержинского,
Сочи, Россия, Сычева Елена Ивановна, E-mail: sy4eva.len@yandex.ru*

Заболевания, обусловленные атеросклерозом, и в первую очередь ишемическая болезнь сердца остаются основной причиной смерти во многих странах, в том числе в России. Учитывая актуальность профилактического направления сердечно-сосудистых заболеваний, на анализе результатов обследования более 1800 пациентов рассмотрены саногенетические механизмы и эффективность влияния методов озонотерапии и углекислого газа в виде «сухих» углекислых ванн на реологические показатели крови у пациентов с факторами риска развития ишемической болезни сердца..

Сердечно-сосудистые заболевания ежегодно уносят более 15 млн. жизней, в связи с чем, по-прежнему, остаются в центре внимания работников здравоохранения [3]. В перспективном стратегическом плане Минздрава РФ на предстоящие 10 лет в качестве приоритетной государственной политики рассматривается расширение профилактического направления, в частности, сердечно-сосудистых заболеваний. В этой связи к одному из перспективных в медицине направлений следует отнести применение методов «газовой» терапии (ГТ): озонотерапии (ОЗТ) и углекислого газа[2,4].

Целью нашей работы явилась разработка научно-методических основ рационального применения методов «газовой» терапии при выборе тактики первичной и

вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний на санаторном этапе восстановительного лечения.

Для решения задач настоящего исследования проведено обследование 1847 пациентов с основными факторами риска развития ИБС, из них: женщин - 1111 чел (60,2%), мужчин – 736 чел (39,8%). Под наблюдением находились преимущественно лица трудоспособного возраста со средним возрастом $46,8 \pm 2,02$ лет, с длительностью заболевания или возникновением симптоматики с давностью до 5 лет (52,2%), с незначительным «грузом» сопутствующих заболеваний, что представлялось актуальным для превентивной терапии. Все пациенты получали комплексное санаторно-курортное лечение (СКЛ). ОЗТ проводилась в виде внутривенных капельных инфузий озонированного физиологического раствора (ОФР), полученного на медицинском озонаторе фирмы «Медозон» (Москва), по 200,0мл с концентрацией озона в жидкости 1,2–1,4 мг/л 2-3 раза в неделю. Курс лечения состоял из 3-6 процедур в комплексе санаторно-курортного лечения (1 группа). Углекислый газ применяли в виде сухих углекислых ванн (СУВ) на установке «Реабокс». Дозирование ванн осуществлялось по следующим параметрам: концентрация двуокиси углерода-15-20%, температура-28-32°C, продолжительность 15-20 минут, через день, на курс от 7 до 10 процедур (2 группа). Пациенты 3 (контрольной) группы получали лишь СКЛ.

Проводили: оценку системы гемостаза и реологических параметров крови, включая спонтанную и индуцированную агрегацию тромбоцитов; динамику состояния микроциркуляции с помощью капилляроскопии; анализ показателей липидного и углеводного обмена; определение уровня свободнорадикальных процессов и антиокислительной активности плазмы крови [1].

При анализе липидограмм пациентов с дислипидемией под влиянием озона достоверно снижался средний уровень общего холестерина на 11,8%, триглицеридов на 7,1%, индекса атерогенности на 19,4%. После лечения с применением сухих углекислых ванн выявлена лишь тенденция к снижению показателей общего холестерина и коэффициента атерогенности. В контрольной группе достоверной разницы результатов не получено. Исследование активности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиокислительной системы (АОС) методом индуцированной биохемиллюминесценции выявило, что в процессе лечения озоном происходила активация антиоксидантной системы, о чём свидетельствовало возрастание отношения I_{\max}/S на 38,0%. Одновременно возникала тенденция к возрастанию интенсивности

свечения БХЛ, но без достоверной динамики светосуммы. У лиц после СУВ отмечалось снижение показателя светосуммы на 21,2%, что отражало уменьшение содержания свободных радикалов в плазме крови. В контрольной группе достоверных изменений показателей БХЛ не отмечено. Анализ промежуточных продуктов ПОЛ в биосубстратах и показателей АОС подтвердил достоверное возрастание после ОЗТ антиоксиданта-супероксиддисмутазы на 11,5% и снижение малонового диальдегида на 8,5%. Применение СУВ также как и ОЗТ вызывало уменьшение количества продуктов ПОЛ: малонового диальдегида на 11,9% и возрастание каталазы эритроцитов на 6,5%. В контрольной группе достоверной динамики продуктов ПОЛ и показателей активности АОС не отмечалось.

Результаты исследований системы гемостаза подтверждали гипокоагуляционный эффект низких концентраций озона. Отмечалось повышение до нормальных показателей исходно сниженного тромбинового времени, снижение показателей спонтанной и индуцированной агрегации тромбоцитов, снижение повышенного фибриногена. После СУВ и традиционного СКЛ изменения коагулограммы не имели достоверной разницы исходных и полученных после курсового лечения показателей. Положительное влияние методов ГТ на микроциркуляцию было подтверждено полученными результатами капилляроскопии. Применение методов «газовой» терапии и, преимущественно озонотерапии, способствовало увеличению скорости капиллярного кровотока, плотности капиллярной сети, уменьшению количества липидных включений, длительности стаза и количества сладжей, уменьшению размеров периваскулярной зоны до нормальных показателей. В ходе исследования была проведена сравнительная оценка клинических эффектов методов «газовой» терапии (табл.1). Это позволило дифференцированно применять ОЗТ и СУВ в кардиологической практике.

Таблица 1.

Сравнительная характеристика клинических эффектов методов ГТ.

Эффекты	Озонотерапия	Гиперкапнотерапия
Антигипоксический	+++	+
Метаболический	+++	++
Вазодилатирующий	+	+++
Ваготонический	+	+++
Гипотензивный	+	++

Противовоспалительный	++	+
Дезинтоксикационный	+++	+
Репаративный	+	+
Иммуномодулирующий	++	++
Антистрессорный	++	++
Адаптационный	++	++

Примечание: + ; ++; +++ - наличие изменений различной степени выраженности.

OZONETHERAPY AND CARBON DIOXIDE FOR THE PREVENTION AND TREATMENT OF CAD

E.I.SICHEVA

Derdzhinski Central Clinical Sanatorium

Russia

Diseases, determined by atherosclerosis, primarily ischemic heart disease, remain the main cause of people's deaths in many countries, including Russia. Taking into account the urgency of cardio-vascular diseases prophylaxis, sanogenetic mechanisms and impact efficacy of methods of ozonotherapy and carbon dioxide in the form of «dry» carbonate baths on rheologic blood indices in patients with risk factors of ischemic heart disease have been studied on the results of the analysis of examination of 1800 patients.

Список литературы:

1. Ермолин С.В., Родичев Б.С., Кузьмина Е.И. Биохемиллюминометр БХЛ-06 – система контроля окислительных лечебных технологий /Тез. Докл. 2-ой Всероссийской конференции «Озон в биологии и медицине», Н.Новгород, 1995, с.109-110.
2. Масленников О.В., Контрощикова К.Н. Руководство по озонотерапии. Н.Новгород: переизд., 2012, 272с.
3. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Смертность от сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России. Ж.Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2002; 3: 4-8.
4. Сорокина Е.И. Сухие углекислые ванны в лечении и профилактике. Москва, 2004, 110с.

ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНОТЕРАПИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, АССОЦИИРОВАННЫХ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

О.В. Масленников, М.В. Ведунова, И.А. Грибкова

Нижегородская медицинская государственная академия

г. Нижний Новгород, Россия Масленников Олег Викторович, E-mail: info@ozonmed.ru

В работе представлены материалы по применению озонотерапии у 154 больных ИБС, 102 больных СД, 84 больных ГБ, которым проводились процедуры общего воздействия в виде внутривенного введения озонированного физраствора, большой или малой аутогемотерапии, ректальных инфузий озонореконструктивных смесей. Изучались данные клинической симптоматики, общепринятые показатели липидного обмена. Характеристика изменений гемостаза оценивалась по сдвигам АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов. Динамика показателей оксида азота исследовалась на основании изменений его стабильных метаболитов – нитратов и нитритов крови. О состоянии эндогенной интоксикации судили по сдвигам молекул средней массы в крови.

Целью работы явилось изучение эффективности и механизмов воздействия озонотерапии при заболеваниях, обусловленных и связанных с атеросклерозом, которые являются самыми распространенными в мире и остаются основной причиной смерти. Речь идет об ишемической болезни сердца (ИБС), гипертонической болезни (ГБ) и сахарном диабете (СД).

ИБС является прямым следствием атеросклеротического поражения коронарных сосудов. ГБ и атеросклероз развиваются содружественно, сложно переплетаются патогенетически, взаимно отягощают друг друга, приводят к сходным сердечно-сосудистым осложнениям. СД способствует не только возникновению микроангиопатий, но и ускоренному развитию атеросклероза с поражением крупных и средних артерий. ИБС, являющаяся одним из проявлений диабетической макроангиопатии встречается в 3 раза чаще, чем у больных без сахарного диабета.

Результаты и обсуждение

В наших предыдущих работах продемонстрирована высокая эффективность озонотерапии в отношении клинических проявлений рассматриваемых болезней. На материале больных ИБС показано, что хорошие результаты лечения (ликвидация более 50% симптомов) были достигнуты у 91% пациентов. Аналогичные результаты были получены в группе больных СД – у 90% больных 1 типа и 88% - 2 типа. Положительные показатели разной степени выраженности установлены у всех больных ГБ, которым применялась озонотерапия (1).

Несмотря на определенные различия в патогенезе развития атеросклероза этих заболеваний основными его звеньями являются нарушения липидного обмена, активация перекисного окисления липидов, сдвиги реологических свойств крови, воздействие на эндотелий сосудов.

В соответствии с нашими и литературными данными озонотерапия характеризуется мощными системными эффектами. Они выражаются в активации транспорта кислорода, оптимизации работы митохондриальной цепи дыхания, вазодилатации артериол и посткапиллярных венул, улучшении реологии и микроциркуляции (2,3,4).

При изучении динамики показателей липидного обмена было установлено, что у больных ИБС после курса озонотерапии наблюдалось снижение общего холестерина во всех случаях, где он был изначально повышен (68% больных) в среднем на 10%. У больных ГБ это снижение составило 5%. У пациентов с СД - 9% . Снижение уровня липопротеидов низкой плотности составило соответственно: 12,5%, 9,6%, 8%. Динамика триглицеридов также выражалась в их снижении: у больных ИБС на 22%, больных ГБ – на 24%, больных СД на – 17%. Коэффициент атерогенности у больных с ИБС и ГБ снизился на 12%, у больных с СД на 18%. Т.е. полученные результаты

свидетельствуют об отчетливом гиполипидемическом воздействии озонотерапии на все группы исследуемых больных.

Для заболеваний, ассоциированных с атеросклерозом, характерными являются нарушения реологии крови. В наших наблюдениях до лечения отмечалось значительное повышение одного из основных показателей гемостаза – агрегации тромбоцитов. После курса озонотерапии у всех пациентов наблюдалась положительная динамика. Это выразилось в снижении АДФ-индуцированной агрегации у всех групп больных. У больных ИБС с 13,37% до 7,28%, у больных ГБ с 15,8% до 6,42%, у больных СД с 14,3% до 7,76%.

Значимой оказалась динамика показателей стабильных метаболитов оксида азота – нитратов и нитритов. У больных ИБС уровень нитратов в крови до лечения находился на низком уровне и составлял в среднем 14,78 мкмоль/л. После курса озонотерапии наблюдалось его повышение до 21,86 мкмоль/л.

У 40% больных ГБ уровень нитратов исходно оказался повышенным – 30,95 мкмоль/л. В этой группе лечение озоном привело к снижению показателя до 23,51 мкмоль/л. У 60% пациентов ГБ до лечения наблюдались низкие значения нитратов – 14,05. Применение озонотерапии привело к их увеличению до 21,26 мкмоль/л.

Для СД характерным оказалось повышение нитратов у всех больных, которое составляло 30,99 мкмоль/л. После озонотерапии их количество снизилось до 22,54 мкмоль/л. Схожими оказались изменения показателей нитритов крови. У больных ИБС применение озонотерапии привело к их повышению с 18,09 до 27,8 мкмоль/л. Больные с ГБ по показателю уровня нитритов разделились на 2 группы. В одной (40% пациентов) он оказался повышенным – 37,48 мкмоль/л и после курса озонотерапии наблюдалось его снижение до 24,32 мкмоль/л. У другой группы (60% больных) сниженный показатель после лечения повысился с 14,52 до 24,4 мкмоль/л.

По динамике показателей нитритов больные с СД также разделились на 2 группы. У 80% пациентов их исходный уровень был повышен, применение озонотерапии снизило его с 35,52 до 24,83 мкмоль/л. У остальных 20% больных исходно сниженный уровень после лечения повысился с 12,85 до 25,14 мкмоль/л.

Уровню оксида азота при сердечно-сосудистых заболеваниях придается большое значение, характеризуя его как релаксирующий эндотелиальный и антиагрегантный

фактор. Повышение оксида азота расценивается как способствующее вазодилатации. Однако в последних работах показано, что при ряде патологий оксид азота в больших количествах вырабатывается макрофагами и отображает уровень эндогенной интоксикации и воспаления (5). Различные исходные уровни метаболитов оксида азота у больных с ГБ и СД следует по-видимому связывать с наличием разной степени эндотоксикоза. Но наиболее существенным следует признать факт разнонаправленного нормализующего действия озонотерапии на содержание метаболитов оксида азота в крови, повышающего или снижающего его в зависимости от первоначальных цифр. Это подчеркивает значение дезинтоксикационного механизма озонотерапии, выравнивающего показатели, способствующего выходу на вазодилиатирующий уровень.

Подтверждением выше изложенному является изучение количества молекул средней массы в крови, как известного показателя эндогенной интоксикации. Во всех группах больных он оказался исходно повышенным, а использование озонотерапии приводило к снижению при ИБС на 17%, при ГБ на 18%, при СД на 16% в плазме крови и соответственно на 17%, 18% и 16% в эритроцитах.

Заключение: Таким образом, проведенные исследования показали, что озонотерапия при заболеваниях, ассоциированных с атеросклерозом, оказывает многоплановое действие, обеспечивающее положительный клинический эффект.

OZONE THERAPY IN DISEASES ASSOCIATED WITH ATHEROSCLEROSIS

O.V.Maslennikov, M.V.Vedunova, I.A.Gribkova

Nidzhegorod Medical State Academy, Russia

The efficacy and mechanisms of action of ozone therapy in ischemic heart disease, hypertension and diabetes were studied. It was examined 154 patients with ischemic heart disease, 102 patients with diabetes, 84 patients with hypertension who had the intravenous injection of ozonated saline, major or minor autohemotherapy, rectal ozone-oxygen mixtures insufflate. We studied the data of clinical symptoms, common indicators of lipid metabolism, hemostasis, the concentration of metabolites of nitric oxide (nitrates, nitrites) of blood. On the state of endogenous intoxication was judged by the changes of average weight molecules in

blood. Thus, the studies have been shown that ozone therapy in diseases associated with atherosclerosis, has diverse actions and a positive clinical effect.

Список литературы:

1. Перетягин С.П. Механизмы лечебного действия озона при гипоксии.// Озон в биологии и медицине. Н.Новгород.-1992.-с.4-5.
2. Быков А.Т., Контрщикова К.Н., Сычева Е.И. Влияние озона на биохимические показатели крови у больных ишемической болезнью сердца. // Озон и методы эфферентной терапии в медицине-Н.Новгород-2000.-с.47.
3. Масленников О.В., Контрщикова К.Н.Шахов Б.Е. Руководство по озонотерапии.- Н.Новгород. 2015.
4. Змызгова А.В., Максимов В.А. Клинические аспекты озонотерапии.-Москва.- 2003.
5. Окрут И.Е. Экспериментальное изучение дозозависимого эффекта озона на уровень оксида азота цельной крови. // Общая реаниматология. 2006.-том II. №4/1.-с.208-210.

О ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СИСТЕМНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ ПРИ ПЕЧЁНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Г.В. Титова

*ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского,
г. Москва, Россия*

Титова Галина Васильевна – кафедра трансплантологии, нефрологии и искусственных органов, ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, ул. Щепкина, 61/2, г. Москва, Российская Федерация, 129110, Тел.: +7 (495) 631-72-19.
E-mail: galinatitova@mail.ru

Озон обладает высокой реактивной способностью и активно вступает в реакции с разными биологическими объектами, в частности со структурами клеток. В роли основной мишени биологического действия озона на клетку выступают плазматические биомембраны, при этом заметно усиление репродуктивной способности клеток при низких дозах озона и гибель их при высоких дозах. Результаты многих исследований показывают, что озон может действовать как слабый индуктор цитокинов, продуцирующих IL-6, IL-4, TNF- α , IFN- γ , IL-2 и IL-10 и,

что самое главное, есть значительные отношения между производством цитокинов и концентрацией озона.

Озон-кислородная смесь активизирует как клеточный, так и гуморальный иммунитет. Под ее воздействием усиливается выработка лимфоцитами и моноцитами цитокинов, в первую очередь интерферона, одного из важнейших факторов эндогенной защиты организма от вирусной инфекции. В результате повышается синтез Т-киллеров, осуществляющих клеточный иммунитет, нормализуется функция В-лимфоцитов, продуцирующих иммуноглобулины. Все вышеперечисленное способствует ликвидации воспалительного процесса. Озонирование способствует повышению пластичности эритроцитов, улучшению архитектоники поврежденных печеночных долек, уменьшению явлений печеночной белковой дистрофии, торможению перекисного окисления липидов, активации белково-синтетической и гликогенсинтетической функций печени, нормализации синтеза отдельных ферментов и регуляции обменных процессов, т.е. озонирование снижает влияние ишемического фактора в развитии печеночной недостаточности.

Положительное влияние на гемостаз сказывается в снижении агрегационной способности тромбоцитов. Повышается фибринолитическая активность крови, препятствуя таким образом развитию вторичного реактивного воспаления. Активный кислород увеличивает упругость и деформабельность эритроцитов, что улучшает их кислородтранспортную функцию, а, следовательно, это положительно отражается на микроциркуляции и оксигенации тканей организма. Ликвидируется дисбаланс между окислительными свободнорадикальными процессами и синтезом эндогенных антиоксидантов. На уровне целостного организма происходит оптимизация центральной и системной гемодинамики, дыхания, улучшение периферического кровообращения, повышение иммунологического статуса. Тормозятся процессы перекисного окисления липидов и одновременно активизируется антиоксидантная защита организма. Заметно улучшаются показатели системной и внутривнутрипеченочной микроциркуляции. Следует подчеркнуть, что по данным исследований, лечение переносится хорошо, ухудшения состояния или осложнений выявлено не было.

POSSIBILITY OF OZONE THERAPY IN LIVER FAILURE OF DIFFERENT ETIOLOGY

G.V.Titova

Moscow, Russia

Paper about the possibility of ozone therapy in patients with liver failure of different etiology and it is important to be mentioned that evident improvement of systemic and intrahepatic microcirculation was observed. According to the data, treatment is well-tolerated and no deterioration or complication has been revealed.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОЗОНОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ МИАСТЕНИЕЙ

О.В.Лапшина¹, А.В. Густов¹, К.Н. Конторщикова^{1,2}, А.В. Баранова²

¹*Нижегородская государственная медицинская академия*

²*Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет
им. Н.И. Лобачевского*

Россия, 603006 Нижний Новгород, ул.М.Горького, 184 – 97, kontclin@mail.ru
+79030557199

Миастения – тяжелое заболевание, приводящая к инвалидизации пациентов и частым летальным исходам, что определяет высокую актуальность поиска патогенетически обоснованных методов повышения эффективности лечения этой патологии. Активация свободнорадикального окисления является важным звеном патогенеза ряда аутоиммунных заболеваний, в том числе миастении гравис. В работе представлено исследование окислительного гомеостаза у 20 пациентов с миастенией. Продемонстрировано изменение окислительного гомеостаза у пациентов с миастенией по сравнению с нормой. Обнаружено положительное влияние озонотерапии на процессы свободно-радикального окисления, что позволяет считать озонотерапию патогенетически обоснованным методом лечения миастении.

Миастения – хроническое аутоиммунное заболевание, характеризующееся нарушением нервно-мышечной передачи вследствие образования аутоантител к различным аутоантигенным эпитопам периферического нейромышечного аппарата, клинически проявляющееся слабостью и патологической мышечной утомляемостью [1,3,9]. Тяжесть заболевания, приводящая к инвалидизации пациентов, и частота летальных исходов определяют высокую актуальность поиска наиболее эффективных методов лечения этой патологии.

Важным звеном в патогенезе аутоиммунных заболеваний, в том числе миастении гравис, является активация свободнорадикального окисления [5]. Активация перекисного окисления липидов в значительной степени усугубляет течение заболевания [2,10].

Озонотерапия – один из немедикаментозных методов лечения, использующийся в различных областях медицины: терапии, хирургии, акушерстве и гинекологии, дерматологии, косметологии, стоматологии, неврологии, гастроэнтерологии и других [7]. Несмотря на высокую реакционную способность, установлено селективное действие озона на органические молекулы, содержащие двойные связи, в основном на полиненасыщенные жирные кислоты, входящие в состав липидного бислоя клеточных мембран и липопротеидов плазмы крови с образованием промежуточных продуктов – озонидов [1,4, 6,7,8,9].

Целью представленного исследования - изучение показателей процессов свободнорадикального окисления у пациентов с миастенией до и после озонотерапии.

Материал и методы исследования: Анализ показателей перекисного окисления липидов в сыворотке крови проведен у 20 пациентов с миастенией в генерализованной форме. Среди пациентов было 6 мужчин, 14 женщин. Средний возраст составил 48,4 лет (от 29 до 77 лет). Все пациенты получали стандартное лечение, включавшее пульс-терапию дексаметазоном, антихолинэстеразные препараты, препараты калия, калийсберегающие диуретики. Пациенты первой группы (10 человек) получали только стандартную терапию. Пациенты второй группы (10 человек) на фоне стандартной терапии получали внутривенные инфузии озонированного физиологического раствора (ОФР) в количестве 6 процедур через день с концентрацией озона 0,5 мг/л. Больные из первой и второй групп были сопоставимы по возрасту, полу и клинической картине заболевания. Группу сравнения составили здоровые добровольцы (14 человек), сопоставимые с пациентами по возрастно-половым характеристикам. Активность

свободнорадикального окисления оценивали методом индуцированной железом и перекисью водорода биохемиллюминесценции (БХЛ) до и после лечения в сравнении с показателями у здоровых добровольцев. Для регистрации биохемиллюминесценции использовали аппарат биохемиллюминиметр (БХЛ-07), сопряженный с компьютером IBMPC/AT в диалоговом режиме. Анализировали следующие параметры: индекс I_{\max} (мВ) – максимальная интенсивность свечения, характеризующая потенциальную способность биологического объекта к свободнорадикальному окислению; индекс S (мВ) – светосумма хемиллюминесценции за 30 секунд – величина, соответствующая обрыву цепи свободнорадикального окисления, и поэтому обратно пропорциональная антиоксидантной активности сыворотки крови, $tg(-2\alpha)$ – показатель антиоксидантной системы защиты, характеризующий скорость ее восстановления, индекс Z – отношение индексов S/I_{\max} , характеризующий уровень антиоксидантной защиты. Определение уровня продуктов перекисного окисления липидов (первичных -диеновых конъюгатов (ДК), триеновых конъюгатов (ТК) и конечных - оснований Шиффа (ОШ) проводили методом Волчегорского И.А. (1989). Статистическая обработка материала осуществлялась с помощью пакета программ Statistika.

Результаты. При исследовании окислительных процессов у пациентов с миастенией до лечения обнаруживалось значительное повышение показателей индуцированной БХЛ по сравнению с таковыми у здоровых добровольцев. Так, I_{\max} была повышена в 7,1 раза, $tg(-2\alpha)$ – в 7,9 раза., что указывало на значительную активацию процессов свободнорадикального окисления у пациентов с миастенией (табл. 1). Во второй группе больных, получавших наряду со стандартным лечением озонированный физиологический раствор, значения I_{\max} , S , $tg(-2\alpha)$ после лечения значимо снижались, а значения Z увеличивались, что указывало на повышение антиоксидантной активности крови под действием озона. У больных данной группы отмечалось снижение активности свободнорадикальных процессов, что проявлялось однонаправленной тенденцией к уменьшению продуктов ПОЛ. У больных из первой группы подобной динамики показателей окислительных процессов не отмечено. Таким образом, выявленное повышение показателей индуцированной биохемиллюминесценции и уровня продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови больных миастенией свидетельствует о нарушении процессов свободнорадикального окисления, сопровождающихся снижением работы и скорости восстановления антиоксидантной системы защиты, повышением продукции свободных радикалов, а также накоплением первичных и конечных продуктов перекисного окисления липидов.

Таблица 1

Показатели окислительного стресса сыворотки крови больных миастенией по сравнению с нормой (здоровые добровольцы)

Показатели	Пациенты с миастенией	Здоровые добровольцы	Уровень достоверности различий p
I _{max} , мВ	386,8±62,3	54,4±2,5 ¹²³	p=0,023
S, мВ	1666,2±223,1	233,4±9,7 ¹²³	p=0,042
Z	4,7±0,3	4,5±0,2	p=0,028
tg(-2α)	184,5±32,2	23,3±1,5 ¹²³	p=0,032
ДК, отн. ед.	0,2632± 0,0029	0,2268± 0,0126 ¹³	p=0,035
ТК, отн. ед.	0,2600± 0,0114	0,2383± 0,0274 ¹	p=0,041
ОШ, отн. ед.	58,2046± 5,6970	31,8513± 1,3673 ¹²	p=0,025
ОШ/ (ДК+ТК)	108,7250± 8,7136	73,4842± 4,4201 ¹²	p=0,022

Это подтверждает значимость окислительного стресса в патогенезе заболевания. Включение в терапевтический комплекс озонированного физиологического раствора является патогенетически обоснованным, поскольку способствует восстановлению окислительного гомеостаза.

Таблица 2

Показатели окислительного стресса сыворотки крови больных миастенией до и после лечения

Показатели	Первая группа (стандартная терапия)	Вторая группа (стандартная терапия + ОФР)	Уровень достоверности различий p
I _{max} , мВ	354,1±98,5	154,3±47,4 ¹	p=0,026
S, мВ	1523,7±396,2	836,8±301,6 ¹	p=0,032
Z	5,0±0,3	5,4±0,4	p=0,031

tg(-2 α)	168,2 \pm 49,2	62,8 \pm 20,0 ¹	p=0,045
ДК, отн. ед.	0,257 \pm 0,007	0,264 \pm 0,001	p=0,017
ТК, отн. ед.	0,244 \pm 0,020	0,245 \pm 0,011	p=0,022
ОШ, отн. ед.	67,302 \pm 13,272	45,969 \pm 7,972	p=0,028
ОШ/(ДК+ТК)	136,209 \pm 26,046	88,777 \pm 13,945	p=0,025

THE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF OZONE THERAPY IN PATIENTS WITH MYASTHENIA GRAVIS

O.V.Lapshina¹, A.V. Gustov¹, K.N. Kontorshchikova^{1,2}, A.V. Baranova²

¹Nizhny Novgorod State Medical Academy

²Nizhny Novgorod State University named after Lobachevsky

Russia, Nizhny Novgorod, 603006, Nizhny Novgorod, Gorky St.,184 – 97,
kontclin@mail.ru, +79030557199, **Key words:** ozone, myasthenia, oxidation processes and antioxidant activity.

Myasthenia gravis is a serious illness leading to disability of patients and frequent deaths, which has led to the high relevance in the search for pathogenetical methods to increase the efficiency of treatment of this pathology. The activation of free radical oxidation is an important link in the pathogenesis of several autoimmune diseases, including myasthenia gravis. In the study of oxidative homeostasis in 20 patients with myasthenia gravis, there were changes of oxidative homeostasis in patients as compared with healthy volunteers. There were analyzed dynamics of indicators of oxidation processes and antioxidant activity when included in the therapeutic complex of ozone therapy. There was a positive influence of ozone therapy on the processes of free radical oxidation, which makes ozone therapy pathogenetically substantiated method of treatment of myasthenia gravis.

Список литературы:

1. Алекберов Д.Г., Потанин В.П., Белопухов В.М. Биологические механизмы озонотерапии и эффективность его применения в медицине // Пермский медицинский журнал. 2007. Т. 14. №4. С.138-141.
2. Васильева Е.М., Баканов М.И. Биохимические изменения при неврологической патологии // Биомедицинская химия. №6. С.581-602.

3. Конькова Д.Ю. История исследования миастении: от описания симптомов до изучения патогенеза // Дальневосточный медицинский журнал. 2015. №1. С.103-107.
4. Куликов А.Г. Озонотерапия – эффективный физический метод лечения и реабилитации // Медиаль. 2013. №4 (9). С.8-9.
5. Лобзин С.В., Чухловина М.Л., Руденко Д.И., Косачев В.Д. Способ прогнозирования осложнений тимэктомии у больных миастенией // Иммунология. 1981. №3. С. 55-58.
6. Малахов В.А., Джанелидзе Т.Т. Озонотерапия в неврологии // Международный неврологический журнал. 2008. №2. С.152-159.
7. Масленников О.В., Контрощикова К.Н. Практическая озонотерапия. Пособие. Нижний Новгород: «Вектор – ТиС», 2003. 52 с.
8. Миненков А.А., Филимонов Р.М., Покровский В.И., Змызгова А.В., Побединский Н.М. Основные принципы и тактика озонотерапии. Пособие для врачей. М. 2001. 37 с.
9. Санадзе А.Г. Миастения и миастенические синдромы. М.: ЛитТерра, 2012. 255 с.
10. D., Di Dalmazi G., Hirshberg J., Lyle Freij J.B., Caturegli P. Reactive oxygen species in organ-specific autoimmunity // Autoimmunity Highlights. Vol. 7(1).<http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs13317-016-0083-0#article-dates-history>.

ОЗОНОТЕРАПИЯ И АКУПУНКТУРА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

И.Л. Довгий

Национальная медицинская академия последипломного образования имени

П.Л.Шупика, г. Киев, Украина

УДК 616.379-008.64-06-085+615.835.3+615.814.1

Довгий Игорь Леонидович – доцент кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л.Шупика, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; кафедра неврологии и рефлексотерапии НМАПО им. П.Л.Шупика, г. Киев, ул. Багговутовская, 1, тел. кафедры (044) 483-17-56;
моб. +38-067-234-50-67, e-mail: clinic-dovgogo@ukr.net.

Резюме

Цель работы: оценка эффективности применения озонотерапии и акупунктуры в комплексном лечении сахарного диабета и его осложнений.

Материал и методы исследования: проанализированы результаты лечения 208 пациентов в возрасте от 32 до 81 лет с сахарным диабетом 2 типа и его осложнениями: диабетической полиневропатией 68 (32,7%), синдромом диабетической стопы 56 (26,9%), диабетической ретинопатией 110 (52,8%), диабетической нефропатией 14 (6,7%).

Результаты. Пациенты были разделены на две группы: 1-ю группу составили 104 пациентов, которые получали комплексную стандартную терапию; 2-ю группу составили 104 пациента, которые дополнительно к стандартному лечению применяли внутривенное введение озонированного физиологического раствора с концентрацией озона в растворе 2,0 мг/л в количестве 200 мл 3 раза в неделю 7–8 процедур.

Вывод: применение озono-кислородной терапии в сочетании с акупунктурой, а также физиотерапией показало эффективность комплексного лечения сахарного диабета 2 типа и его осложнений – диабетической полиневропатии, синдрома диабетической стопы, диабетической ретинопатии, а также диабетической нефропатии.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая полиневропатия, синдром диабетической стопы, диабетическая ретинопатия, диабетическая нефропатия, озонотерапия, акупунктура, иглоукалывание.

Большинство больных сахарным диабетом (СД) страдают от диабета 2 типа. Именно его все более часто называют "болезнью цивилизации", а еще конкретнее ["сладкой иронией современной технологии"](#).

По данным Всемирной организации здравоохранения 422 миллиона человек (2016 г.) во всем мире страдают от диабета и к 2030 г. СД станет 7-й причиной смерти во всем мире [35]. К тому же 183 млн людей с СД остаются недиагностированными [26].

В развитых европейских странах распространенность СД составляет до 10% в общей популяции, а среди лиц с факторами риска и у пожилых достигает 30% общей численности населения. Характер хронизации СД у пожилых людей является их определяющим фактором качества жизни. СД занимает печальное третье место после сердечно-сосудистой и онкопатологии. Самая ранняя среди всех заболеваний инвалидизация, высокая смертность среди пациентов определили СД в качестве приоритетов в национальных системах здравоохранения всех стран мира [1, 19].

Общий риск смерти среди людей с СД, как минимум, в 2 раза превышает риск смерти среди людей того же возраста, у которых нет диабета [24].

Положение усугубляется тем, что СД характеризуется развитием тяжелых осложнений. Наиболее характерным осложнением СД является развитие микроангиопатий. Микроангиопатия носит генерализованный характер, проявляясь главным образом в сосудах конечностей, сетчатки, почек [7].

У пациентов с полиневропатией любого генеза обязательно нужно исключать наличие СД. Так как диабетические полиневропатии составляют по частоте 30% всех полиневропатий, изменчивы по клиническим проявлениям и течению, до 50% имеют бессимптомную форму. При СД 15–20 лет, периферические нервы поражены в 50–90%. Признаки диабетические полиневропатии диагностируются задолго до развития СД. Суммарно СД можно определить как сочетание симптомов: гипергликемии, микроангиопатии и полиневропатии [18, 4, 3]. Возникает поражение сосудов по всему организму небольшого диаметра (до 30 мкм), но особенно часто поражаются сосуды сетчатки (ретинопатия), почек (нефропатия), дистальных отделов нижних конечностей и периферических нервов (невропатия) [10].

Синдром диабетической стопы встречается в разных формах у 30–80% пациентов СД [6]. Основным фактором в патогенезе синдрома диабетической стопы является инфекция. Еще более ухудшается кровообращение когда инфекция связана с микротромбами в артериолах [23]. Когда присоединяются гнойные процессы – стертая манифестация, склонность к быстрому распространению и формированию обширных зон некроза в сочетании с декомпенсацией углеводного баланса – хорошо известны практическим врачам [2].

При СД, вообще, развитие микро– и макроангиопатии приводит как к общему снижению уровня кислорода в тканях, так и к деградации рецепторного аппарата капилляров [5].

Накопление продуктов углеводного и липидного обмена запускает реакции детоксикации, в т.ч. и свободно-радикальные процессы. Вообще, свободно-радикальные реакции направлены на поддержание гомеостаза, но при высокой интенсивности могут привести к развитию окислительного стресса [13].

Собственно окислительный (оксидативный) стресс лежит в основе не только СД 2 типа, но и развития его поздних осложнений, в частности микро– и макроангиопатий, невропатий, нефропатий [11, 20]. Также возрастающий уровень окислительного стресса и противодействия со стороны антиоксидантных защитных систем сопровождают процесс старения [17].

При СД прогностически неблагоприятным проявлением распространенной микроангиопатии является диабетическая ретинопатия, увеличивающая риск развития слепоты в 25 раз, в результате длительного накопления повреждений мелких кровеносных сосудов сетчатки [7, 33].

Нужно учитывать, что у больных СД основными факторами риска являются дислипидемия (уплотнение и сужение стенок артерий), курение, наследственная предрасположенность, ишемическая болезнь сердца (ИБС) и артериальная гипертензия (АГ) [5].

У 30% больных СД 1 типа с длительностью болезни более 5 лет наблюдается безболезненное ограничение подвижности мелких и крупных суставов, особенно кистей. Полагают, что это провоцирует накопление в соединительной ткани гликированного нерастворимого коллагена [9].

В течение последнего десятилетия цель лечения СД кардинально изменилась. Медикаментозные методы лечения в дополнение к немедикаментозным помогают достичь целевого уровня глюкозы в крови. Нет препарата, который бы действовал одновременно на все механизмы, лежащие в основе развития СД 2 типа. Нет препарата, при использовании которого в качестве монотерапии даже в максимальной дозе длительное время поддерживать надлежащий уровень гликированного гемоглобина (HbA1c). И поэтому более 75% пациентов в Украине находятся в состоянии декомпенсации СД [12].

При лечении, а также профилактике, СД 2 типа и его поздних осложнений нужно учитывать критерии компенсированного состояния пациентов.

Озонотерапия (озоно-кислородная терапия) вмешиваясь в патогенез СД и его осложнений, действует на основные звенья этих страданий. Эффективно корректирует эти нарушения благодаря влиянию на метаболический, иммунный статус, стимуляцию утилизации глюкозы, антиоксидантную активность крови (бактерицидное и фунгицидное действие), перекисное окисление липидов, уменьшает спазм артериол, улучшает скорость кровотока, а также реологию крови и оксигенацию тканей [10, 22].

Озонотерапия является альтернативой, которая помогает снизить дозы лекарств, уменьшает боль и воспаление, повышает иммунитет, что приводит к улучшению качества жизни пациентов [32]. Настает время для полного введения озонотерапии в фармацевтические науки, которая отвечает всем требованиям качества, эффективности и безопасности, а не только в качестве альтернативного подхода [34].

Акупунктура (иглоукалывание) может также исправлять метаболические нарушения, в частности гипергликемию, гиперлипидемию, гиперфагию (переедание), избыточный вес, снижать и контролировать болевой синдром, улучшать функциональное состояния нервов, а также увеличивать синтез инсулина и количество рецепторов на клетках-мишенях [25, 14, 27–29]. Это может быть эффективным при лечении не только СД, но и в предотвращении и эффективном лечении его осложнений [25, 30].

Цель работы: оценка эффективности применения озонотерапии и акупунктуры в комплексном лечении СД и его осложнений.

Материал и методы исследования: В настоящей работе и исследовании проанализированы результаты лечения 208 пациентов (82 мужчин и 126 женщин) с СД 2 типа и его осложнениями: диабетической полиневропатией 68 (32,7%), синдромом диабетической стопы 56 (26,9%), диабетической ретинопатией 110 (52,8%), диабетической нефропатией 14 (6,7%). Сопутствующая патология в виде АГ, ИБС, ожирения, патологии опорно-двигательного аппарата наблюдались у 71,1% пациентов. Лечение и обследовании происходило на базе Киевской клинической обласной больницы в период с марта 2010 г. по декабрь 2017 г. Возраст пациентов от 32 до 81 лет (средний возраст – 56,5 года), длительность заболевания составляла $37,7 \pm 1,9$ лет.

Озонирование проводили 0,9% физиологического раствора непосредственно перед использованием путем барботажа раствора озono-кислородной смесью, до получения концентрации озона в жидкости 2,0 мг/л в количестве 200 мл, 3 раза в неделю 7–8 процедур, с помощью медицинского озонатора «Бозон М».

Есть данные применения при СД 2 типа системного озона методом аутогемотерапии не более 10 сеансов с интервалами 2–3 раз в неделю при промежуточной дозе в соответствии с Мадридской декларацией по озонотерапии [31, 21]. По литературным данным и как показывает наш опыт оптимальный курсом лечения СД 2 типа и его осложнений является концентрация озона в жидкости (0,9% физ. раствора) – 2,0 мг/л.

Достижение компенсации состояния пациентов – является одним из главных критериев успешного лечения СД и его осложнений [8].

Критериями компенсации (результатов лечения) были: сохранение трудоспособности, хорошее самочувствие, гликемия натощак 5–6 ммоль/л и в течении дня не выше 11 ммоль/л (при инсулиннезависимом СД), гликемия натощак 6–7 ммоль/л

и в течении дня не выше 12 ммоль/л (при инсулинзависимом СД), нормальные показатели обмена липидов, показатели гемоглобина гликозилированного ниже 7% (при инсулиннезависимом СД), ниже 9% (при инсулинзависимом СД).

Использовали опросник Общего Балла Симптомов (Total Symptom Score, или TTS), опросник Балла Невропатических Симптомов (Neuropathy Symptom Score, или NSS), шкалу Диабетической Полиневропатии.

Результаты: Пациенты были разделены на две группы. Первую, контрольную группу, составили 104 пациентов, которые получали комплексную стандартную терапию с применением сахароснижающих препаратов или соответствующей дозы инсулина, а также соответствующее лечение, например при синдроме диабетической стопы.

Вторую, основную группу, составили 104 пациента, которые дополнительно к стандартному лечению применяли внутривенное введение озонированного физиологического раствора с концентрацией озона в растворе 2,0 мг/л в количестве 200 мл 3 раза в неделю 7–8 процедур. Соответственно, пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту, анамнестическим данным, осложнениям СД 2 типа.

Проводили исследования и лечения 68 пациентам с диабетической полиневропатией. Лечение проводили путем введения озонированного физиологического раствора с концентрацией озона 2,0 мг/л 3 раза в неделю, 7–8 процедур. Также проводилось обкалывание озono-кислородной газовой смесью с концентрацией 15 мг/л по ТА и по точкам Валле, которые находились по ходу иннервации соответствующих нервов, 5–10 процедур. Сеансы иглоукалывания применяли у пациентов в зависимости от формы диабетической полиневропатии: точки акупунктуры (ТА) E-36, E-41, RP-3, RP-6, RP-10, VB-26-34, V-41, V-43, V-60 с 2-х сторон, R-1, R-2, V-67 с 2-х сторон по тонизирующей методике, T-3, T-4; аурикулярные точки (AP)-13, AP-22, AP-51, AP-55. Курс лечения – 10–15 сеансов.

При соответствующих синдромах применяли акупунктурные рецепты: при нарушении сердечного кровообращения ТА E-36 эффективна в сочетании с ТА MC-6, J-17; при болях в ступне ТА E-41 эффективна в сочетании с ТА: E-40, RP-5, VB-40; при сердцебиении E-40, VB-35; при болях и отеке в колене ТА RP-10 эффективна в сочетании с ТА E-34, E-36, VB-34, TR-10; при сосудистых расстройствах, заболевании мышц ТА VB-34 эффективна в сочетании с ТА F-3, E-36, IG-18 [15].

Применяли игольчатые эластичные ленты (аппликаторы Ляпко) шириной до 3 см, обварачивая ими конечности пациентов. Курс лечения – 3–5 процедур.

При наличии двигательных расстройств назначали чрескожную электростимуляцию нервов и мышц, параметры импульсов устанавливали в соответствии с данными электровозбудимости, 10–12 процедур.

Пациенты с синдромом диабетической стопы (28 человек) получали процедуры наружной озонотерапии в виде газации конечности озоно-кислородной смесью в специальной камере («сапожке») с концентрацией озоно-кислородной газовой смеси 15–25 мкг/мл 2–3 раза в неделю, 7–12 процедур, с длительностью 30 минут. При наличии гнойного процесса в обл. трофических язв, после очистки раны от гноя раствором хлоргексидина, обрабатывали газовую смесь с концентрацией озона 80–100 мг/л.

Курс озонотерапии (в/в введение озонированного физ. раствора с концентрацией озона 2,0 мг/л в количестве 200 мл 3 раза в неделю 7–8 процедур) применяли при диабетической ретинопатии (препролиферативная или пролиферативная стадии); не принимали при ретинопатии, осложненной кровоизлияниями сетчатки глаза или возле нее.

Также при диабетической ретинопатии проводили магнитотерапию (низкочастотное синусоидальное магнитное поле) 8–10 процедур.

Проводили лечение диабетической нефропатии методом озонотерапии путем введения озонированного 0,9% физ. раствора с концентрацией озона 2,0 мг/л 3 раза в неделю, 7–8 процедур.

Применяли сеансы иглоукалывания у пациентов с диабетической нефропатией: добавляли в акупунктурные рецепты ТА V-20, V-23.

При соответствующих синдромах применяли акупунктурные рецепты: при похудении ТА V-20 эффективна в сочетании с ТА V-21, при мышечной слабости, нарушении двигательной функции конечностей с ТА E-40; при ощущении жара в обл. лица, ладонях, подошвах ТА V-23 эффективна в сочетании с ТА MC-6, при отеках и ощущении холода в нижних конечностях с ТА V-18, J-6 [16, 15].

Лечение проводили при консультации эндокринолога и назначении соответствующей терапии при необходимости учитывая стадию хронической почечной недостаточности, метаболические и электролитные нарушения.

Для быстрого повышения уровня глюкозы применяли AP-13, AP-51, AP-95.

Обсуждение и выводы: Анализ результатов лечения 68 пациентов с диабетической полиневропатией: дистальная симметричная невропатия – 52 (76,4%), множественные мононевропатии – 8 (11,7%), симметричная проксимальна двигательная

невропатия – 4 (5,8%), вегетативная невропатия – 4 (5,8%). У 38 пациентов (55,8%) было значительное улучшение показателей, в 18 пациентов (26,4%) было заметное улучшение, 8 пациентов (11,7%) отмечали незначительное улучшение, у 4 пациентов (5,8%) – без улучшений.

С синдромом диабетической стопы (1–3 стадии) было 56 пациентов: по 23 человек в основной и контрольной группе, у 38 (67,8%) больных была нейроишемическая форма синдрома диабетической стопы, у 18 (32,1%) больных – невропатическая форма встречалась, у 8 пациентов (14,2%) имелись трофические нарушения на коже стопы, т.е. диабетические язвы. Пациенты были разделены на три подгруппы: I подгруппа – пациенты с первой стадией поражения стоп – 21 (37,5%) человек, II подгруппа – пациенты со второй стадией – 23 (41%) человек, III подгруппа – пациенты с третьей стадией – 12 (21,4%). Результаты лечения пациентов I подгруппы: у 15 (71,4%) пациентов наблюдалось уменьшение воспалительных явлений вокруг ран на протяжении 5–6 суток, к 7–10 суткам указанные явления исчезали практически полностью. Во II подгруппе – у 17 (73,9%) пациентов соответствующие явления исчезли через 17–21 суток. В III подгруппе – сроки очищения и заживления ран у 7 (58,3%) пациентов составили 57–63 суток.

Результаты лечения диабетической ретинопатии – у 84 (76,3%) пациентов достигнут положительный эффект, который сохраняется в течение 6–7 месяцев.

У 6 (42,8%) пациентов диабетической нефропатией регрессия и ремиссия лабораторных признаков нефропатии наступила через 2 года лечения (каждых 4 месяца).

При диабетической полиневропатией повторный курс лечения рекомендовали проводить через 3–6 месяцев, при диабетической ретинопатии через 4–6 месяцев.

Таким образом, применение озонотерапии (озоно-кислородной терапии) в сочетании с рефлексотерапией (акупунктурой), а также физиотерапией показало высокую эффективность комплексного лечения сахарного диабета 2 типа и его осложнений – диабетической полиневропатии, синдрома диабетической стопы, диабетической ретинопатии, а также диабетической нефропатии.

OZONE THERAPY AND ACUPUNCTURE FOR COMPLEX TREATMENT OF DIABETES MELLITUS AND ITS COMPLICATIONS

I.L. Dovgyi

Department of Neurology and Reflexotherapy of P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education (Kyiv, Ukraine)

Summary

Key words: Diabetes mellitus, diabetic polyneuropathy, diabetic foot, diabetic retinopathy, diabetic renal disease, ozone therapy, acupuncture, needle therapy.

Objectives: evaluation of ozone therapy and acupuncture efficacy for complex treatment of diabetes mellitus and its complications.

Materials and methods of study: The study analysed treatment outcomes of 208 patients aged 32 to 81 with diabetes mellitus type 2 and its complications: diabetic polyneuropathy 68 (32.7%), diabetic foot 56 (26.9%), diabetic retinopathy 110 (52.8%), diabetic renal disease 14 (6.7%).

Results. The patients were randomized into 2 groups: The 1st one included 104 patients who received a standard complex therapy; and the 2nd one in which 104 patients additionally to the conventional treatment were intravenously administered 200 ml of ozonized normal saline with ozone concentration 2.0 mg/l 3 times a week with a total number of 7-8 procedures.

Conclusion: the administration of ozone-oxygen therapy combined with acupuncture and physiotherapy has shown the efficacy of a complex treatment of diabetes mellitus type 2 and its complications, such as diabetic polyneuropathy, diabetic foot, diabetic retinopathy, and diabetic renal disease.

Список литературы:

1. Бездетко П.А., Горбачев Е.В. Эпидемиология и частота сахарного диабета и диабетической ретинопатии // Новости медицины и фармации. – 2007. – № 8. – С.19–25.
2. Винник Ю.С., Салмина А.Б., Теплякова О.В. и др. Комбинированная озонотерапия в лечении инфекционных заболеваний мягких тканей у больных сахарным диабетом // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2015. – № 2. – С. 63–69
3. Довгий І.Л. Захворювання периферичної нервової системи: У 3-х т. / За ред. Н.К. Свиридової. – Київ, 2016. – Т. 1. – 720 с.
4. Довгий И.Л., Мехедко В.В., Ханенко Н.В. Комплексное лечение диабетической полинейропатии методами озонотерапии, рефлексотерапии, физиотерапии / Материалы V Украинско-Русской научно-практической конференции, IV Азиатско-Европейской научно-практической конференции «Озон в биологии и медицине». – Одесса, 2010. – 118–125 с.

5. Ковальчук П.Н., Ковальчук Л.С. Опыт применения различных методик озонотерапии в лечении осложнений сахарного диабета // [Проблемы здоровья и экологии](#). – 2011. – № 2. – С. 123–126.
6. Максимов В.А., Куликов А.Г., Киселева О.М., Щербина Т.М. Использование озона в комплексном лечении осложнений сахарного диабета // Озон и методы эфферентной терапии в медицине. – Н.Новгород, 2000. – С. 94.
7. Масленников О.В., Конторщикова К.Н. Озонотерапия. Внутренние болезни (пособие). – Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1999. – 55 с.
8. Масленников О.В., Конторщикова К.Н., Шахов Б.Е. Руководство по озонотерапии. Издание третье, переработанное и дополненное. – Н.Новгород: Изд-во «Вектор-Тис», 2012. – 332 с.
9. Молочкова Ю.В. Поражение кожи при сахарном диабете (лекция) // РМЖ. – 2016. – № 20. – С. 1357–1358.
10. Павловская Е. Е. Озонотерапия сахарного диабета: Автореф. дис. ... к. мед. наук: 14.00.05. – Нижний Новгород, 1998. – 24 с.
11. Панкратова М.А., Пирожков С.В., Балаболкин М.И., Литвицкий П.Ф. Окислительный стресс у больных сахарным диабетом типа 2 с различной длительностью заболевания и разной степенью компенсации углеводного обмена // Сахарный диабет. – 2006. – № 2. – С. 12–15.
12. Паньків В.І. Цукровий діабет 2-го типу: як уникнути помилок і підвищити ефективність лікування // Международный эндокринологический журнал. – 2013. – № 4. – С. 79–84.
13. Радаева М.В. Активность антиоксидантных ферментов в норме и при окислительном стрессе на примере метаболического синдрома: Дисс. ... канд. биолог. наук: 03.00.04. – Нижний Новгород, 2008. – 124 с.
14. Рашид А. Применение акупунктуры при лечении больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.03. – Ташкент, 1999. – 17 с.
15. Рефлексотерапія: Національний підручник / Н.К. Мурашко, О.Г. Морозова (та ін.). – 1 том. – К.: ТОВ «СІК груп Україна», 2013. – 480 с.
16. Самосюк И.З. Лысенюк В.П. Акупунктура. – М.: АСТ-Пресс книга, 2004. – 528 с.
17. [Сафват М.Х.](#), [Аль-Савалхи М.М.](#), [Масуф М.Н.](#), [Шахин А.А.](#) Озон устраняет возрастные изменения, вызванные окислительным стрессом в печени и почках крыс: его эффекты до и после начала старения // Биохимия. – 2014. – № 5. – С. 572–582.

18. Шнайдер Н.А., Петрова М.М., Киричкова Г.А. Диабетическая полиневропатия. – Международный неврологический журнал. – 2008. – № 3. – С. 115–119.
19. Bautista Rodríguez LM, Zambrano Plata GE. La calidad de vida percibida en pacientes diabéticos tipo 2 // *Investig Enferm. Imagen Desarr.* 2015;17(1):131–148.
20. [Bocci V](#), Zanardi I, [Huijberts MS](#), [Travagli V](#). An integrated medical treatment for type-2 diabetes // *Diabetes Metabolic Syndrome* 2014;8(1):57–61.
21. Declaration de Madrid sobre la Ozonoterapia / www.aepromo.org/declaracion_madrid
22. Duarte H, Carretero J, Peña Y, Valcárcel J, Concepción D, Carbonell V. Advantages of the ozone therapy in neuro-infective diabetic foot patients // *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular* 2014;15(1):12–21.
23. Elshenawie H, Shalan W, Abdelaziz Aziza E. Effect of Ozone Olive Oil Ointment Dressing Technique on the Healing of Superficial and Deep Diabetic Foot Ulcers // *Journal of American Science* 2013;9(11):235–250.
24. Global Action Plan for the Prevention and Control of NCDs 2013–2020. – www.who.int/mediacentre/factsheets
25. Hu H. A review of treatment of diabetes by acupuncture during the past forty years // *J Tradit Chin Med.* 1995;15:145–54.
26. International Diabetes Federation IDF Atlas. – 5th ed. – IDF, Brussels, 2011. – 143 p.
27. Jiang H, Shi K, Li X, Zhou W, Cao Y. Clinical study on the wrist-ankle acupuncture treatment for 30 cases of diabetic peripheral neuritis // *J Tradit Chin Med.* 2006;26(1):8–12.
28. Liang F, Koya D. Acupuncture: is it effective for treatment of insulin resistance? // *Diabetes Obes Metab.* 2010;12(7):555–69.
29. Lupinacci N. Efectos de la acupuntura sobre la calidad de vida en diabéticos tipo II. – 2015. – 19 p. – www.dspace.uces.edu.ar
30. [Pandey A](#), [Tripathi P](#), [Pandey R](#), [Srivatava R](#), [Goswami S](#). Alternative therapies useful in the management of diabetes: A systematic review // *J Pharm Bioallied Sci.* 2011;3(4):504–512.
31. Rojas L. Análisis en 11 casos de variables clínicas medidas en pacientes con Diabetes Mellitus tipo II, durante la aplicación de Ozono sistémico mediante Autohemoterapia Mayor / Editado por AEPRIMO (Asociación Española de Profesionales Médicos en Ozonoterapia) // *Revista Española de Ozonoterapia.* – 2015. –1. – P. 39–48.
32. Schwartz A, Kontorchnikova C, Malesnikov O, Martinez-Sanchez G, Re L. Guía para el uso médico del ozono: fundamentos terapéuticos e indicaciones. – Madrid: Asociación Española de Profesionales Médicos en Ozonoterapia, AEPRIMO, 2011. – 315 p.

33. [USRDS annual data report: Epidemiology of kidney disease in the United States](#) / United States Renal Data System. National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD. – 2014. – P. 188–210.
34. [Zanardi I, Borrelli E, Valacchi G, Travagli V, Bocci V](#). Ozone: A Multifaceted Molecule with Unexpected Therapeutic Activity // [Curr Med Chem](#). 2016;23(4):304–14.
35. [www.who.int/mediacentre/factsheets, diabetes](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/diabetes)

LUMBAR DISC HERNIATION TREATMENT WITH INTRADISCAL OZONE THERAPY IN THE INDIAN SCENARIO

Gautam Shah

South Mumbai Wockhardt Hospital, Mumbai, Maharashtra, India

Smt.Motiben B.Dalvi Hospital, Mumbai, Maharashtra, India

Aastha Intensive Care Centre, Dhule ,Maharashtra, India

Introduction – Intervention for lumbar disc herniation varies from conservative to minimally invasive surgery to open laminectomy and discectomy. Intradiscal ozone has been used in this study to analyze the effect of intradiscal ozone therapy for disc herniation.

Methods – Patients with contained disc on MRI and failed conservative treatment were included in the study. Patients with cauda equina syndrome, spinal tumours, infections and pregnant women were excluded.

A total of 23 patients were injected with intradiscal ozone. There were 16 males and 7 females , ages ranging from 22 years to 45 years. The study period was from July 2016 through Dec 2016.

Results – Patients were asked to rate the success of treatment on a numeric pain scale from 0 to 10. After 2 weeks, 19 patients reported satisfactory pain relief, 4 patients reported no change and underwent repeat procedure. After 6 weeks follow up, 2 patients had effective pain relief and 2 underwent surgery. There was no case of infection.

Conclusion – This study reports successful treatment of contained lumbar disc herniation using intradiscal ozone therapy. However a comparative and controlled trial will be essential to firmly establish the efficacy and effectiveness of this modality, along with long term follow up.

ლუმბალური დისკის თიაქრის ინტრადისკალური ოზონოთერაპია გაუტამ შაქი

მუმბაი, ინდოეთი

შესავალი: ლუმბალური დისკის თიაქრის მკურნალობა ვარირებს მინიმალურ ქირურგიულ ჩარევიდან ღია ლამინექტომიამდე და დისკექტომიამდე. ამ კვლევაში გამოყენებული იყო ოზონის შეყვანის ინტრადისკალური მეთოდი.

მეთოდები: კვლევაში ჩართულები იყვნენ პაციენტები ხერხემლის დისკის თიაქრით მრტ-ზე და უშედეგო კონსერვატიული მკურნალობის შემდეგ. პაციენტები ცხენის კუდის სინდრომით (Cauda equina syndrome), ხერხემლის სიმსივნეებით და ორსული ქალები გამოირიცხნენ.

პაციენტების საერთო რაოდენობა - 23, აქედან 16 მამაკაცი და 7 ქალი. ასაკობრივი ჯგუფი: 22 წლიდან 45-მდე.

შედეგები: პაციენტებმა შეაფასეს მკურნალობის აფექტურობა ტკივის სკალის მიხედვით 0-დან 10-მდე. 2 კვირიანი მკურნალობის შემდეგ 19 პაციენტმა აღნიშნა ტკივილის მნიშვნელოვანი შემცირება, 4 მაციენტს არ ჰქონია შედეგი (გაუმჯობესობა). 6 კვირიანი დაკვირვების შემდეგ 2 პაციენტს აღნიშნა ტკივილის ეფექტური დაქვეითება, 2 პაციენტს დასჭირდა ქირურგიული ჩარევა.

დასკვნა: ლუმბალური დისკის თიაქრის მკურნალობა ოზონის ინტრადისკალური შეყვანის მეთოდით აღმოჩნდა წარმატებული. აღნიშნული მეთოდი საჭიროებს შემდგომ საკონტროლო კვლევებს, პაციენტების ხანგრძლივ მეთვალყურეობას.

КОМБИНИРОВАННАЯ ОЗОНОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА

Ю.С.Винник, С.В.Якимов, Н.М. Маркелова.

*Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.
Войно – Ясенецкого МЗ РФ, г. Красноярск, Россия*

Якимов Сергей Владимирович, 660011 г.Красноярск ул.Живописная д.3 корп.1 кв.21.
тел.89029405576, E-mail: ozon6969@mail.ru

Ключевые слова: озонотерапия, перитонит, санация, брюшная полость, микрофлора.

В статье представлены результаты лечения распространенного перитонита методом озонотерапии. Под нашим наблюдением находилось 95 пациентов. Группу сравнения составили 26 больных. В трех исследуемых группах было 69 человек. Лучшие результаты получены при комбинированной санации брюшной полости озонированным физиологическим раствором с его парентеральным применением и энтеральным фракционным лаважом.

Лечение перитонита является одной из наиболее сложных проблем современной хирургии. Общеизвестно, что тяжелая эндогенная интоксикация при распространенном перитоните значительно ухудшает прогноз заболевания [1,3,4]. В хирургической практике в последнее время все более активно применяется метод озонотерапии [2].

Целью нашего исследования явилась разработка метода комплексного лечения распространенного гнойного перитонита с использованием различных вариантов озонотерапии.

Под нашим наблюдением находилось 95 пациентов, оперированных по поводу распространенного перитонита. В группу сравнения вошло 26 больных. В трёх исследуемых группах было 69 человек. Группы были сопоставимы по половым, возрастным показателям, тяжести заболевания. Среди обследуемых были лица обоего пола в возрасте от 17 до 70 лет, среди них 49 женщин и 46 мужчин.

Наиболее частыми причинами развития перитонита были острый аппендицит, прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), острая кишечная непроходимость и деструктивный панкреатит. Сроки поступления больных в стационар с момента проявления заболевания колебались от 5 часов до 6 суток. Степень тяжести

большинства пациентов по градации Мангеймского индекса была расценена как тяжелая. Лечение больных первой исследуемой группы дополнено применением санации брюшной полости озонированным физиологическим раствором (ОФР) во время операции. Концентрация ОФР для введения в брюшную полость составляла 4 мг/л, раствор для санации готовился непосредственно перед применением. Санацию осуществляли с помощью аппарата «Гейзер».

Больным второй исследуемой группы кроме санации ОФР проводилось его парентеральное введение. Количество ОФР для однократной инфузии составляло 400 мл, концентрация 4 мг/л. Введение препарата включалось в комплекс мероприятий предоперационной подготовки, а также осуществлялось на 1, 3, 5, 7 сутки послеоперационного периода. В лечебной схеме больных третьей исследуемой группы наряду с санацией ОФР и его парентеральным применением использовался энтеральный фракционный лаваж ОФР. Непосредственно перед его введением проводился лаваж кишечной трубки водно-электролитным раствором в количестве 400 мл, после чего по зонду вводилось 800 мл приготовленного раствора. Экспозиция после введения составляла 1 час, процедура осуществлялась ежедневно 3 раза в сутки до момента удаления кишечного зонда. Забор перитонеального экссудата для исследования выполнялся сразу после лапаротомии, непосредственно перед санацией брюшной полости.

Посев материала осуществлялся в асептических условиях по методу Голда для выявления аэробной флоры на кровяной агар и среду Эндо, для анаэробной микрофлоры - на кровяной агар Шаддлера с последующим помещением в газогенераторный пакет фирмы «bioMerieux» (Франция). В подавляющем большинстве случаев (до 83,2%) имелись ассоциации микробов от 2 до 4 видов в посеве перитонеального экссудата по Голду. При этом в 37,1% случаев выявлены анаэробные колонии, что доказывает роль аэробно-анаэробных ассоциаций в генезе перитонита. *E. coli* выделена в 58,9% случаев, доля *Bacteroides fragilis* составила 35,8%, а *Proteus spp.*, *Enterococcus spp.* и *Bacteroides spp.* высеяны в 24,2%, 22,1% и 21,1% случаев соответственно. Анаэробные возбудители были более чувствительны к интраоперационному воздействию озона в брюшной полости, о чем свидетельствует уменьшение их числа в посевах через 12 часов после операции в 8,4 раза. Сравнивая эффективность традиционной санации с применением ОФР на весь спектр микрофлоры можно отметить, что в группе сравнения число выделенных колоний в раннем послеоперационном периоде уменьшилось в 1,9 раза по

сравнению с исходным их уровнем. В то же время аналогичный показатель для исследуемой группы показал снижение числа выделенных бактерий в 2,5 раза. Таким образом, на основании анализа полученных результатов можно предположить, что применение ОФР с санационной целью при перитоните в бактерицидной концентрации более эффективно, чем применение традиционных методик санации брюшной полости.

Частота гнойных осложнений в группе сравнения составила 38,46%, в то время как в исследуемой группе этот показатель был равен 26,18%. Летальность в 3 группе составила 14,2%, что на 7,8% ниже показателя группы сравнения.

Проведенные исследования показали, что использование различных методик озонотерапии дает возможность воздействовать на ключевые звенья патогенеза распространенного перитонита. Наиболее благоприятные результаты получены у больных, получавших лечение с применением комбинированной озонотерапии.

COMBINED OZONE THERAPY IN THE TREATMENT OF DIFFUSE PERITONITIS

U.S.Vinnik, S.V.Iakimov, N.M. Markelova

Keywords: ozone therapy, peritonitis, sanitation of the abdominal cavity, microflora.

The article presents the results of treatment of diffuse peritonitis using ozone therapy. 95 patients in total were under our observation. The comparison group consisted of 26 patients. The three treatment groups made up 69 people. The best results were obtained whilst using combined sanitation of the abdominal cavity with ozonated saline solution through parenteral application and enteral fractional lavage.

Список литературы:

1. Летальность при перитоните в зависимости от способа санации брюшной полости в эксперименте / С.В.Аксенова, А. Оспанов, С.Ф.Салехов и др. // Озон и методы эфферентной терапии в медицине: материалы IV Всеросс. Науч.-прак. конф. – Н.Новгород, 2000.-С.30.

2. Озонотерапия в комплексе детоксикации у больных с заболеваниями брюшной полости, осложненными диффузным перитонитом / Н.Ю.Векслер, В.П.Частов,

Т.А.Германова и др.// Озон и методы эфферентной терапии в медицине: материалы III Всеросс. Науч.-прак. конф. – Н.Новгород, 1998.-С.100.

3. Перитонит. Практическое руководство. Под ред. Савельева В.С., Гельфанда Б.Р., Филимонова М.И. Литтерра; 2006.

4. Solomkin J.S., Mazuski J.E., Baron E.J., Sawyer R.G., Nathens A.B., Di Piro J.T., Buchman T, Dellinger E.P., Jernigan J., Gorbach S., Chow A.W., Barlett J. Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the selection of anti – infective agents for complicated intra – abdominal infections. Clin Infect Dis. 2013; 37(8): 997-1005.

ТЕХНОЛОГИИ ОЗОНОТЕРАПИИ В СИСТЕМЕ АКТИВНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОБОЖЖЁННЫХ

С.П. Перетягин, И.Ю. Арефьев, А.А. Стручков, А.П. Фролов, А.К. Мартусевич,
А.Г. Соловьёва, С.Н. Чернышов, И.Ю. Погодин, П.В. Перетягин, А.С. Лузан

Приволжский федеральный медицинский исследовательский центр МЗ РФ,

Ассоциация Российских озонотерапевтов, г. Нижний Новгород, Россия

Перетягин Сергей Петрович, 603093, г. Н. Новгород, ул. Усилова д. 10, кв. 149; тел. 8-910-391-79-98, E-mail: psp_aro@mail.ru, **Ключевые слова:** термическая травма, озонотерапия

Практическое использование методов местного и системного воздействия озоном и озонсодержащих средств (масла, крема) у пострадавших с термической травмой и её последствиями, имеющих сопутствующую соматическую патологию даёт возможность экстраполировать эти положительные результаты на более широкий круг патологий, применять их и получать при этом положительные клинические результаты, увеличивать шансы для выздоровления пациентов.

Актуальность. При обширных поражениях кожного покрова в результате термической травмы на фоне выраженных расстройств микроциркуляции, водно-электролитного и белкового обмена развиваются тяжёлые морфо-функциональные изменения во всех органах и системах организма. Они определяют развитие таких опасных осложнений ожоговой болезни, как ранняя пневмония с прогрессирующей сердечно-лёгочной недостаточностью, эрозивно-язвенных изменения желудка-кишечного тракта с возникновением кровотечений, почечной и печёночной недостаточности. Значительная часть пострадавших с обширными ожогами погибает от

инфекционных осложнений, главным источником распространения и генерализации которых является ожоговая рана. Поэтому в задачи высокотехнологической помощи обожжённым входит совершенствование поликомпонентной и многоэтапной системы лечебно-диагностических мероприятий, направленных на коррекцию генерализованных нарушений гомеостаза и одновременное скорейшее восстановление утраченного кожного покрова. Наиболее важными составными элементами современных стандартов высокотехнологичного лечения тяжелообожжённых являются: раннее установление глубины термического повреждения и оценка тяжести состояния больного; интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия, адекватное анестезиологическое пособие, активная хирургическая тактика (ранние некрэктомии, ранние реконструктивно-пластические операции), применение современных раневых покрытий в лечении ожоговых ран, эффективных антибиотиков и средств иммунной защиты, эндоскопические методы диагностики и лечения, эфферентные методы терапии и детоксикации, трансплантация культивированных фибробластов и кератиноцитов, комплексная многокомпонентная медикаментозная терапия, методы ранней реабилитации тяжелообожжённых (ЛФК и физиотерапия), энтеральная и нутритивная поддержка, консервативные и хирургические мероприятия по предотвращению и устранению рубцовых деформаций и контрактур.

Целью настоящей работы явилось создание новых медицинских технологий с использованием озона, усовершенствующих систему активного хирургического лечения пациентов с термической травмой.

Материал и методы. В основу настоящей работы положены экспериментально-клинические исследования по разработке и обоснованию технологий озонотерапии у 1370 больных с ожогами в Нижегородском ожоговом центре в период с 1997 по 2016 гг. Разработанные методики местной и системной озонотерапии осуществимы с помощью стандартного оборудования и оснащения, которое выпускается отечественной промышленностью и доступно для практического применения.

Результаты. Предложенные и усовершенствованные компоненты комплексного высокотехнологического лечения обожжённых с помощью озона и средств его содержащих применимы на всех этапах реабилитации пациентов с термической травмой. Большинство из них защищены патентами (20). По результатам разработок этого направления утверждено два научных открытия - № 309 (2006) и № 36-Н (2015). В

2007 году МЗ РФ также была утверждена новая медицинская технология (№ ФС - 2007/029-У), которая включает методики местного и системного использования озона и озонированных растворов у больных, получивших травмы, ожоги с развитием травматической, ожоговой болезни, пациентов с гнойными, длительно незаживающими ранами, остеомиелитом. В настоящее время в Российской Федерации методы местной и системной озонотерапии разрешены приказом министра здравоохранения № 1664 от 2011 года. Зарекомендовавшие себя методы местной озонотерапии (орошение газовой смесью в пластиковых контейнерах под обычным давлением, в режиме гипо- и гипербарии, использование антисептических озонированных растворов, озонированного масла и крема, подкожное, внутримышечное, внутрисуставное введение озона, вакуумно-вибрационный массаж, озонированные ванны, местное сочетанное применение озона с сорбентами) и системной озонотерапии инфузиями озонированного физиологического раствора, БАГОТ, кишечными инсуффляциями озоном позволяют более эффективно бороться с вышеуказанной патологией, расширяют диапазон средств консервативной, эфферентной терапии, увеличивают саногенетические возможности активной хирургической тактики при ожоговой патологии.

OZONE THERAPY TECHNOLOGIES IN THE SYSTEM OF ACTIVE SURGICAL MANAGEMENT OF BURNED PATIENTS

S.P. Peretyagin, I.Yu. Arefyev, A.A. Struchkov, A.P. Frolov, A.K. Martusevich, A.G. Soloveva, S.N. Chernyshov, I.Yu. Pogodin. P.V. Peretyagin, A.S. Luzan

*Privolzhsky Federal Medical Research Centre, Nizhny Novgorod, Russia
Association of Russian Ozone Therapists, Nizhny Novgorod, Russia*

Keywords: thermal trauma, ozone therapy

In 1370 patients with thermal trauma conducted research on justification of the use of ozone therapy in the complex treatment technologies burnt. It has been shown that the combined use of the methods of local and systemic ozone therapy can more effectively deal with this disease, expand the range of funds Conservative, efferent therapy, increase the possibilities of active surgical tactics.

ОЗОНОТЕРАПИЯ КАК ХИРУРГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ ЛИМФОВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В СТАДИИ ТРОФИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

В.Н. Князев, Э.С. Фаттяудинова

*Военный клинический госпиталь РФ, поликлиника №4 (Водники),
г. Долгопрудный, Россия*

Владимир Николаевич Князев: 141703, Московская обл., г. Долгопрудный, ул. Речная 22, Тел. 89197225294. E-mail: emma-gizmo@mail.ru **Ключевые слова:** флеботропная терапия, транскапиллярный обмен, озон.

Флеботропное лечение пациентов с лимфовенозной недостаточностью нижних конечностей дополнялось общей и регионарной адьювантной озонотерапией, воздействуя на транскапиллярный обмен. Озонированный физиологический раствор 200,0 мл с концентрацией озона 0,8-1,0 мг/л вливали в венозное русло. Во время хирургической обработки деструктивные ткани блокадно обкалывали озонокислородной газовой смесью 20,0-50,0 мл с концентрацией озона 3-5 мг/л. Озон пропитывал фасциально-дермальные футляры и паравазальные пространства. Покрытиями «Воскопран» с оливковым маслом озонид «Отри» перевязывали трофические дефекты. Конечности компрессионно бинтовали, пролонгируя озоновое блокирование лимфовенозного эндотоксикоза. В тканевом патологическом субстрате выравнивались метаболические нарушения, улучшая регенерацию.

Флебитические осложнения венной недостаточности нижних конечностей, по-прежнему приносят мучительные страдания больным. Метаболические нарушения транскапиллярного обмена приводят к трофическим изменениям в коже и паравазальных тканях [3]. В несравнительное исследование включены результаты лечения и пятилетнего диспансерного наблюдения 37 пациентов в основном пожилого возраста. Больные длительно страдали варикозной болезнью с различными трофическими расстройствами в области нижних конечностей, в виде отечности, индурации, пигментации тканей и язвенно-раневых дефектов. Для закрепления проводимой им флеботропной терапии использован медицинский озон [1].

Озонированный физиологический раствор 200,0 мл с концентрацией озона 0,8-1,0 мг/л вливали в венозное русло, 10 - 12 инфузий. Дополнительно выполнялась регионарная озонотерапия исходя из принципов регионарной анестезии Г. Брауна, В.Ф. Ясенецкого-Войно и новокаиновых блокад А.В. Вишневого. На перевязках с поэтапной хирургической обработкой очаги деструктивных тканей обкалыванием блокадно пропитывали озонкислородной газовой смесью 20,0-50,0 мл с концентрацией озона 3-5 мг/л. В стадиях лимфедем, индурации, варикозных экзем, озон вводили в мягкие ткани, из нескольких точек на протяжении уровня пораженных очагов. Используя технику «ползучего инфильтрата», послойно, кожа с подкожной клетчаткой, и далее над- и подфасциально ткани постепенно насыщались озоном, который заполнял фасциально-дермальные футляры с паравазальными пространствами. Трофические раневые поверхности санировали оливковым маслом озонид «Отри» с повязками «Воскопран», уменьшая тканевую деструкцию и развитие гнойной инфекции. Компрессионно бинтовали конечности на 20-30 минут, пролонгируя экспозицию озона. На различных этапах лечения схема курсов озонотерапии подбиралась индивидуально.

Клиническая эффективность лечения оценивалась по динамике выраженности болевого и отечного синдромов, данных местной клинической картины трофических расстройств, анализа показателей общеклинической и инструментальной диагностики, а в случаях раневых поверхностей, материал исследовался бакпосевом, мазками-отпечатками и уровнем рН среды. Санация раневых зон подтверждалась снижением контаминации микробов до $10^2 - 10^3$ на 1г ткани и ощелачиванием рН среды. В сериях цитологических мазков преобладали процессы пролиферации.

Эффект озонирования появлялся после 2-4 внутривенных инфузий и местных блокад, когда при субъективной оценки большинством больных отмечалось уменьшение болей и тяжести в ногах, которые не беспокоили потом длительное время, 3-5 месяцев. Отечность в тканях нижних конечностей удавалось заметно локализовать, а полного спадания достичь по завершению курса озонотерапии, примерно после 3-4 недель. Выравнивание эндогенных метаболических нарушений в тканевом патологическом субстрате стимулировало регенеративные процессы и свидетельствовало об озоновом блокировании лимфовенозного тканевого эндотоксикоза.

Цветовым дуплексным сканированием венозного кровотока оценивалась коррекция флебогемодинамики с отражением недостаточности клапанов и варикозной трансформации. В раннем периоде лечения (1-3 месяца) и в поздних сроках наблюдения

(1-3 года) эхо-графические признаки рефлюксного кровотока, реканализации и тромбообразования доплерометрически не фиксировались. Тесты коагулограмм по протромбиновому индексу (75-92%) и МНО (1,0-1,1) демонстрировали поддержание гемостаза на гипокоагуляционном уровне. Наряду с основной терапией подтверждался антикоагулянтный эффект озона [1].

Несомненно, пролонгация флеботропного лечения достигалась влиянием озона на основные звенья патогенеза, происходящие в макро и микроциркуляторном русле системы венозного кровообращения. Продолжительные периоды ремиссии от 5 месяцев и дольше без флебитических осложнений улучшали качества жизни пациентов и отмечались параметрами по шкале опросника CIVIQ.

Представленный практический опыт позволяет рекомендовать методики общей и регионарной озонотерапии как адъювантное пособие комплексного лечения данной флебологической патологии.

OZONE THERAPY AS SURGICAL INTERVENTION IN DYSTROPHIC STAGE OF LYMPHOVENOUS FAILURE OF LOWER EXTREMITIES

V.N.Kniazev, E.S.Fattiakhudinova

Military Clinical Hospital, Polyclinic #4,

Russia

Keywords: phlebotropic therapy, transcapillary metabolism, ozone.

Phlebotropic treatment of the subjects with lymphovenous lower limb failure was added to the general and regional adjuvant ozone therapy affecting transcapillary metabolism. Ozonized saline 200.0 mL with ozone concentration of 0.8-1.0 mg/L was infused into venous bed. During surgical debridement, destructive tissues were needled by ozone and oxygen mixture of 20.0-50.0 mL with ozone concentration of 3-5 mg/L to ensure the block. Ozone impregnated fascial and dermal compartments and paravasal spaces. Voscopran dressings with olive oil ozonide Otri were used for trophic defect dressings. The extremities were dressed by compression prolonging ozone block of lymphovenous endotoxemia. Metabolic disorders were adjusted in tissue pathological substrate, thus improving regeneration processes.

Список литературы:

1. Князев В.Н., Фаттяхудинова Э.С. Адъювантная озонотерапия в лечении пациентов с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей // Мат. Межд. Конгр. «Славянский венозный форум». Витебск: ВГМУ, 2015. С. 34–36.

2. Махров В.И. Применение озона в лечении острого тромбоза глубоких вен нижних конечностей // Мат. К конф. Revista Ozonoterapia Num.1, Vol.3 Suppl., September 2009. P. 140-142.

3. Стойко Ю.М., Гудымович В.Г. Мониторинг качества жизни у больных варикозной болезнью вен нижних конечностей с использованием препарата Венарус // Хирургия им. Н.И. Пирогова, 2010. №6. С. 46– 51.

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕОТЛОЖНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ НА ПЕРЕДОВЫХ ЭТАПАХ РАНЕНЫМ И ПОСТРАДАВШИМ С БОЕВЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ КОНЕЧНОСТЕЙ

Владимир Николаевич Князев

Военный клинический госпиталь РФ, поликлиника №4 (Водники), г. Долгопрудный, Россия, Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии им. М.В. Колокольцева, (Зав. кафедрой д.м.н., проф., С.Б. Королев), НГМА, Нижний Новгород, Россия, Медицинский колледж №7, фельдшерское отделение неотложной помощи, Москва, Россия

Владимир Николаевич Князев: 141703, Московская обл., г. Долгопрудный, ул. Речная 22, 89197225294. E-mail: emma-gizmo@mail.ru **Ключевые слова:** озон-новокаиновые блокады, этапы эвакуации.

В структуре санитарных потерь преобладают повреждения конечностей. В мышечном массиве спазмированных сосудов возникает очаг травматической ишемии и токсемии. Тактика медицины катастроф при ранениях и травмах основана на принципах военно-полевой хирургии. На этапах эвакуации выполняется новокаиновая блокада с перивульнарным введением антибиотика. Хирургическую обработку дополняем регионарным озоновым блоком. Фасциально-мышечные футляры обкалываем и насыщаем озонкислородной смесью 200-300 мл с концентрацией озона 1,0-3,0 мг/л. На этапах лечения адьювантная озонотерапия, наряду с хирургическим пособием и введением антибиотиков, составит звено противошоковой и антисептической терапии.

Регионарное введение лекарственных средств знаменует вековую эпоху земской хирургии В.Ф. Ясенецкого-Войно и инфильтрационную анестезию А.В. Вишневого [1]. Распространением растворов в тканях они продемонстрировали значимость открытых Н.И. Пироговым мышечных футляров и фасций, что отражает практическую и научную преемственность местной анестезии наших дней [5].

Лечебно-эвакуационная тактика медицины катастроф при ранениях и травмах основана на принципах военно-полевой хирургии [4]. В структуре санитарных потерь

преобладают повреждения конечностей с гнойно-септическими осложнениями 40,5% [3], когда мышечный массив с зоной выраженного спазма артериальных стволов начинает действовать на организм как очаг токсемии [7].

Регионарная анестезия взята за основу и нами в виде регионарной озонотерапии с опытом лечения раненых и больных [2]. Лечение боевых повреждений нижних конечностей методом кислородно-озоновой асептической среды успешно проводят в стационарных условиях военных госпиталей Воронежа и Донецка [6]. С выдвиганием хирургической помощи вперед к месту травмы целесообразно проведение пострадавшим и раненым футлярных озоновых блокад [8,9].

На этапах эвакуации для купирования сосудистого «ступора» и токсемии выполняется новокаиновая блокада поперечного сечения конечности с перивульнарным введением антибиотика. Аналогичным образом предлагаем «пропитывать» пораженные ткани озонкислородной смесью 200-300 мл с концентрацией озона 1,0-3,0 мг/л. Эффект озонированного раствора реализуется путем его распространения по фасциально-мышечным футлярам, параневральным и паравазальным пространствам. Длинными иглами через апоневроз и мышцы озоном наполняются переднее и заднее фасциальноеместилище пораженной конечности. Внутритканевый путь введения создаёт экспозицию раствора с пролонгированием действия озона в поврежденных сегментах. Множественные слепые точечные осколочные ранения хирургического лечения не требуют. Достаточно инфильтрировать раны перивульнарно озоном из нескольких точек.

Начиная с передовых этапов, футлярный озоновый блок как неотложная местная озонотерапия наряду с хирургическим пособием и введением антибиотиков способны уменьшить раневую токсемию в травматическом мышечном массиве.

THE PRINCIPLES OF URGENT OZONE THERAPY IN WOUNDED SOLDIERS AND SUFFERERS WITH WAR DAMAGED EXTREMITIES

V.N. Kniazev, S.I.Miroshin, S.B.Korolev, E.S.Fattiakhudinova, M.V.Samoilova

Moscow, Russia

Keywords: ozone and procaine block, evacuations stages.

The structure of sanitary losses is dominated by extremity injuries. Muscular mass of spasmodic vessels contains the focus of traumatic ischemia and toxemia. Emergency medicine approach for wounds is based on the principles of battle-field surgery. Procaine block with perivulnar administration of antibacterial drug is performed at the evacuation stage. Surgical treatment should be supplemented with regional ozone block. Fascial and muscular compartments should be needled and saturated with ozone and oxygen mixture 200-300 mL at ozone concentration 1.0-3.0 mg/L. At the therapy, adjuvant ozone therapy along with surgical treatment and administration of antibacterial drugs shall be a component of anti-shock and antiseptic therapy.

Список литературы:

1. Войно-Ясенецкий В.Ф. Регионарная анестезия. Пг.: Тип. А. Э. Коллинс, 1915. 228 с.
2. Косачёв И.Д., Мирошин С.И., Мартынов А.К., Князев В.Н., Виноградов И.А., Ли Э.Ч. От регионарной анестезии до регионарной озонотерапии // Сб. мат. Третьей межд. Научн-практ. Конф., посвященной духовному и врачебному наследию Святителя Луки (Войно-Ясенецкого). М.: ИИКЦ «Эльф-3», 2011. С. 169–174.
3. Кузнецов Н.М., Долишний В.Н. Лечебно-эвакуационная тактика при легких огнестрельных ранениях // Военно-медицинский журнал, 1992. № 6. С. 4– 6.
4. Медицина чрезвычайных ситуаций /автор и сост. В.Г. Теряев. Изд. Дом ТОНЧУ, 2014. 496 с.
5. Регионарная анестезия: Самое необходимое в анестезиологии. / Д.П. Рафмелл, Д.М. Нил, К.М. Вискоуми; Пер. с англ.; под общ. Ред. А.П. Зильбера, В.В. Мальцева. –2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2008. С. 7–8.
6. Самодай В.Г., Юшин И.В., Шевелев И.И. Опыт использования кислородно-озоновой газовой смеси при лечении обширных дефектов тканей нижних конечностей огнестрельного происхождения (по материалам боевых действий на территории Чеченской республики в период 1996-1998 гг. и 1999-2001 гг.) // Мат. К конф. Revista Ozonoterapia Num.1, Vol.3 Suppl., 2009. September. P. 163-164.
7. Хирургия минно-взрывных ранений / под ред. Л.Н. Бисенкова. СПб.: Акрополь, 1993. 320 с.

8. V. Knyazev, S. Miroschin, O. Miroschina. Adjuvant Local Ozonotherapy for the Treatment of Panaritium / Four-World Congress of Oxygen Ozone Therapy. Buenos Aires, Argentina, 2013 // International Journal of Ozone Therapy. Vol.12. 2. October. 2013. P. 159-160.

9. V.N. Knyazev, S.I. Miroschin, S.B. Korolev, E.S. Fattyakhudinova, E.A. Loseva. The prospects of the practical use of ozone in patients with the syndrome of prolonged compression // Revista Espanola de Ozonoterapia Vol.3 No.2. Suppl. 1, 2013. P. 77.

BAG TREATMENT WITH OXYGEN/OZONE GAS -TIPS, TRICKS AND RESULTS

Stefan Rugina

S.C. Centrovet Clinic, Bucuresti, Romania

Purpose: To describe what you need, how to use and the results in healing big traumatic wound, using bag treatment with oxygen/ozone gas.

Methods: We will describe the materials and devices that you can use and their advantages. In tissue regeneration, we use a bag to isolate an area of the body and fill this space with oxygen/ozone. In this procedure, we need to control the following: ozone concentration, volume of the used oxygen/ozone, bag volume, time of the procedure, frequency, bag isolation technique, gas evacuation, pumps and destructors and additional treatments. In case you need, you can find out how to check the ozone resistance of the materials.

Results: We will present treatment protocols and pictures of complicated skin lesions cases with various locations (legs, thoraces, head and perianal), fully documented in evolution.

Conclusion: any type of traumatic skin wounds can be recovered with no surgery, with safe and no side effects treatment, using oxygen/ozone.

რჩევები, ხერხები და შედეგები

სტეფან რუგინა

ბუქარესტის ცენტრალური კლინიკა, რუმინეთი

მიზანი: ჟანგბად/ოზონის ტომრის გამოყენების და მიღებული შედეგების აღწერა დიდი ზომის ტრავმული ჭრილობის მკურნალობაში.

მეთოდები: მოხსენებაში აღწერილია გამოყენებული მასალები და ხელსაწყოები და მათი უპირატესობები. ქსოვილების რეგენერაციისათვის ვიყენებთ ტომარას, რათა გამოვყოთ სხეულის დაზიანებული მონაკვეთი და შევავსოთ ეს ადგილი ჟანგბად/ოზონის აირებით. ამ პროცედურის დროს უნდა ვაკონტროლოთ შემდეგი მომენტები: ოზონის კონცენტრაცია, გამოყენებული ჟანგბად/ოზონის მოცულობა, ტომრის მოცულობა, პროცედურის დრო, სიხშირე, გაზების ევაკუაცია, ტუმბოები, დესტრუქტორები და დამატებითი მკურნალობა. საჭიროების შემთხვევაში შეგიძლიათ განსაზღვროთ ნივთიერებათა რეზისტენტობა ოზონის მიმართ.

შედეგები: წარმოგიდგენთ მკურნალობის პროტოკოლს და სხვადასხვა ლოკალიზაციის (ქვედა კიდურების, გულ-მკერდის, თავის და პერინეუმის) კანის დაზიანებების ამსახველ ფოტო-მასალას.

დასკვნა: ნებისმიერი ტიპის კანის ტრავმული ჭრილობა შეიძლება განიკურნოს ქირურგიული ჩარევის გარეშე, უსაფრთხო ჟანგბად/ოზონის მკურნალობის მეთოდის გამოყენებით.

ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ И ПЛАЗМАФЕРЕЗА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ РАСПРОСТРАНЁННОГО АКТИНОМИКОЗА МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Г.В. Титова

ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, г. Москва, Россия

Титова Галина Васильевна – ассистент кафедры трансплантологии, нефрологии и искусственных органов, врач-хирург, сотрудник отделения хирургической гемокоррекции и детоксикации. ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация. Тел.: +7 (495) 631-72-19. E-mail: galinatitova@mail.ru

Ключевые слова: актиномикоз, суппуративный гидраденит, инверсные угри, плазмаферез, озонотерапия.

Актуальность: Актиномикозы регистрируются практически во всех странах мира и составляют до 2,5-10% всех хронических гнойных процессов различной локализации. Актиномикоз – хроническое инфекционное заболевание человека и животных, характеризующееся поражением различных органов и тканей. Суппуративный гидраденит (*Hidradenitis suppurativa* (HS) или инверсные угри (акне) – является редким и тяжелым проявлением угрей, требующим своевременного и рационального лечения. Инверсные угри поражают подмышечные впадины, перианальную складку, ягодицы и волосистую кожу головы, в связи с чем диагностика и лечение этого заболевания крайне затруднена.

Цель исследования: оценка эффективности системной и местной озонотерапии и плазмафереза в комплексном лечении актиномикоза мягких тканей и суппуративного гидраденита различных локализаций у пациентов в хирургическом стационаре.

Материалы и методы: 2 группы пациентов – контрольная 22 человек и основная 18 человек. Возраст от 28 лет до 45 лет без сопутствующей патологии, все были госпитализированы в плановом порядке и получили лечение на базе отделения гнойной хирургии. Обе группы получали стандартное лечение: антибактериальная терапия, иммунотерапия актинолизатом, оперативное лечение в объёме иссечения очагов поражения с последующей пластикой местными тканями. Пациентам основной группы кроме основного лечения проводилось 3-4 сеанса плазмафереза с удалением 0,8 – 1,2 ОЦП в сочетании с системной и местной озонотерапией. Для проведения плазмафереза использовался аппарат Haemonetics PCS-2 производства США. Системная озонотерапия в виде большой аутогемоозонотерапии от 6 до 8 сеансов, концентрация озона в озон-кислородной смеси на выходе из озонатора 10 – 15 мг/л. Местная озонотерапия выполнялась в виде обкалывания гнойных очагов и послеоперационных ран озон-кислородной смесью, концентрация озона в озон-кислородной смеси на выходе из озонатора составляла 4 – 7 мг/л. Первый сеанс плазмафереза и аутогемоозонотерапии проводились в день поступления и прекращались за 3 дня до оперативного вмешательства. Последующие сеансы плазмафереза и большой аутогемоозонотерапии возобновлялись со вторых суток после операции. Процедуры озонотерапии проводились с помощью синтезатора озона медицинского «А-с-ГОКСФ-5-05-озон» производства ОАО «ЛЕПСЕ» г. Киров.

Результаты: у пациентов обеих групп в ходе лечения отмечалось улучшение общего состояния в виде уменьшения явлений хронической интоксикации, стихания

островоспалительных явлений, однако у пациентов основной группы отмечалось сокращение сроков заживления послеоперационных ран в среднем на 10 дней, практически отсутствие нагноений в раннем и позднем послеоперационном периодах. Так же у пациентов основной группы нормализация лабораторных показателей происходила в 2 раза быстрее, чем у контрольной группы.

Выводы: сочетание антибактериальной терапии, терапии актинолизатом по стандартной схеме, озонотерапии, местного хирургического лечения и экстракорпоральных методов детоксикации (плазмаферез) у больных с распространённым актиномикозом и суппуративным гидраденитом переносится больными хорошо и является безопасным для пациента. Данная схема лечения может быть рекомендована для лечения пациентов с актиномикозом мягких тканей и суппуративным гидраденитом различных локализаций.

Введение: Несмотря на современную антибактериальную терапию, лечение распространённого актиномикоза и суппуративного гидраденита по-прежнему остаётся сложным и не всегда успешным. Часто это связано с этиологией, патогенезом, особенностью течения данных заболеваний, трудностью диагностики и с поздним обращением больного к специалисту. Такие пациенты обычно поступают с уже развившимися симптомами хронической гнойной интоксикации.

Актуальность: Актиномикозы регистрируются практически во всех странах мира и составляют до 2,5-10% всех хронических гнойных процессов различной локализации [1]. Им заболевают люди и сельскохозяйственные животные. Актиномикоз – хроническое инфекционное заболевание человека и животных, характеризующееся поражением различных органов и тканей с образованием плотных инфильтратов, которые затем нагнаиваются с появлением свищей и своеобразным поражением кожи (рис. 1).



Рисунок 1. Распространённый актиномикоз ягодичный областей, области промежности.

Основные предрасполагающие факторы актиномикоза — травмы, различные медицинские манипуляции; реже актиномикозы бывают осложнениями аппендэктомий, холецистэктомий, ранений кишечника или язв двенадцатиперстной кишки. Необходимо отметить, что это медленно прогрессирующая бактериальная инфекция, развивающаяся на фоне сниженного иммунитета, возбудителями которой являются грамм-положительные бактерии, принадлежащие к семейству Actinomycetaceae [1,2,3]. Большую роль играет вторичная бактериальная инфекция, которая в 60 % случаев присоединяется к актиномикозу в ходе заболевания.

Этиопатогенез: Ученые длительное время обсуждали признаки истинного возбудителя актиномикоза, отдавая приоритеты то аэробным, то анаэробным актиномицетам (рис. 2).

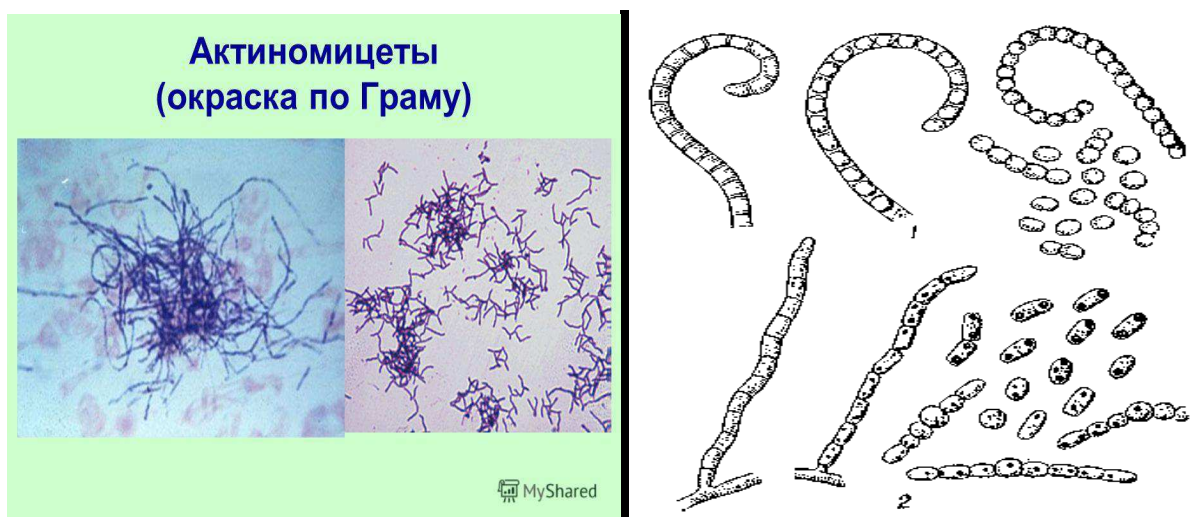


Рисунок 2. Актиномицеты. Образование спор актиномицетов.

Термин “лучистый грибок” до сих пор вносит путаницу в понимание природы возбудителя, так как актиномицеты по химическому составу оболочки и протоплазмы, строению ДНК и ультраструктуре клетки (отсутствие ядра, наличие нуклеотидов, вакуолей, волютиновых гранул, лизосом, преобладание в оболочке аминокислот), а также по чувствительности к антибактериальным препаратам и другим признакам относятся к прокариотам, а именно к бактериям (рис. 3). С эукариотами, т.е. грибами, актиномицеты тем не менее роднит наличие дифференцированного воздушного мицелия с разными типами ветвления, органов плодоношения в виде спор, некоторых грибковых ферментов, а также способность к синтезу биологически активных веществ [1,2].

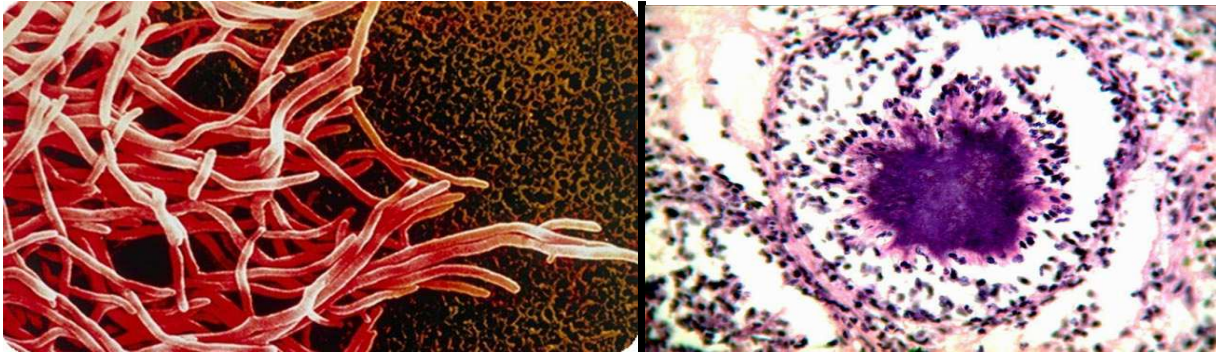


Рисунок 3. Возбудитель актиномикоза. Актиномикотическая друза.

Из-за этой двойственности положение актиномицет в систематике микроорганизмов часто менялось, в 30–40 х годах XIX века их даже называли “промежуточными”. Возбудители актиномикоза относятся к семейству Actinomycetaceae, классу Actinomycetes. Микроаэрофильные микроорганизмы принадлежат к роду Actinomyces (основной возбудитель – Actinomyces israelii). Аэробные микроорганизмы представлены родами Actinomyces, Streptomyces, Micromonospora, Nocardia (основной возбудитель – Actinomyces albus). Согласно «Определителю бактерий Берджи» (1997) актиномицеты относятся к группе 20 «Грамположительные неспорообразующие палочки неправильной формы» (рис. 4.). В настоящее время окончательно установлено, что возбудители актиномикоза – грамположительные бактерии – микроаэрофильные, аэробные и анаэробные актиномицеты [2].

ТОНКОСТЕННЫЕ, ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ БАКТЕРИИ		ТОЛСТОСТЕННЫЕ, ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ БАКТЕРИИ	
Менингококки		Пневмококки	
Гонококки		Стрептококки	
Вейлонеллы		Стафилококки	
Палочки		Палочки	
Вибрионы		Бациллы*	
Кампилобактерии, Хеликобактерии		Клостридии*	
Спириллы		Коринебактерии	
Спирохеты		Микобактерии	
Риккетсии		Бифидобактерии	
Хламидии		Актиномицеты	

*Расположение спор: 1 – центральное, 2 – субтерминальное, 3 – терминальное.

Рисунок 4. Основные формы бактерий.

В России актиномикоз чаще всего вызывают микроаэрофильные (*Proactinomyces israelii* и *Micromonospora monospora*) и аэробные (*Actinomyces albus*, *A. israelii*, *A. violaceus*, *A. bovis*, *A. candidus*) актиномицеты. Важно отметить, что присоединение вторичной бактериальной флоры усиливает вирулентные свойства актиномицет [1,2].

Суппуративный гидраденит (*Hidradenitis suppurativa* (HS) или инверсные (перевернутые) угри (акне) – является редким и тяжелым проявлением угрей, требующим своевременного и рационального лечения. Инверсные угри поражают подмышечные впадины, перианальную складку, ягодицы и волосистую кожу головы, в связи с чем диагностика и лечение этого заболевания крайне затруднена (рис. 5,6,7). Отмечен наследственный фактор и врождённая особенность строения сальных желёз.



Рисунок 5. Суппуративный гидраденит области передней брюшной стенки, промежности.



Рисунок 6. Суппуративный гидраденит подмышечных областей.



Рисунок 7. Суппуративный гидраденит перианальной области, паховых областей.

В патогенезе суппуративного гидраденита большую роль играют: гиперплазия желез, фолликулярный гиперкератоз, окклюзия волосяных фолликулов, активизация микроорганизмов, воспаление. Гиперандрогения является предрасполагающим фактором в развитии как угревой болезни, так и суппуративного гидраденита [10]. Воспалительный процесс исходит из сальных желез и является следствием первичного гиперкератоза в терминальных волосяных фолликулах с их окклюзией при гиперсекреции сальных желез. В последующем присоединяется бактериальная инфекция и перифолликулярное абсцедирование, обусловленные резидентной микробной флорой поверхности кожи (включая золотистый стафилококк). Апокриновые и эккриновые потовые железы вовлекаются в воспалительный процесс вторично [8,11]. Лечение изотретиноином (Роаккутаном) создало надежную основу для патогенетической терапии, но не решило в полной мере всю проблему, особенно при наличии развитой системы свищевых ходов в интертригинозных участках и на ягодицах [8]. Кроме того, при вторичном инфицировании очагов поражения процесс затягивается и переходит в хронический.

При хронических воспалительных процессах, обусловленных персистирующей или латентной инфекцией, без активации иммунной защиты невозможно добиться удовлетворительных результатов лечения. Сам факт развития хронической гнойной инфекции свидетельствует о несостоятельности иммунной защиты, которая оказалась неспособной избавить организм от инфекции в остром периоде заболевания [2,10]. Актиномикоз и суппуративный гидраденит, как и всякая хроническая, длительно протекающая гнойная инфекция, приводит к развитию хронической гнойной

интоксикации, способствующей снижению общего иммунитета, увеличению специфических иммунных комплексов, циркулирующих в крови и приводящих к токсическим воспалительным реакциям в организме, как местного, так и системного характера [1,3]. Так же необходимо отметить, что все инфекционные процессы протекают значительно тяжелее на фоне ослабленного иммунитета и различных хронических патологических состояний, таких, как сахарный диабет, сердечная недостаточность, онкологические и другие заболевания [3,10].

Следует заметить, что в отличие от острого воспаления, при котором отмечается каскадный взаимостимулирующий характер индукции цитокинов, при хроническом воспалении преобладают взаимоподавляющие цитокиновые взаимоотношения, что способствует более локальному и менее интенсивному течению воспалительной реакции. Хроническое воспаление развивается в результате персистенции патогена в организме. Как правило, это связано с тем, что иммунные механизмы проявляют дефектность в элиминировании патогена, а микробы, используя контрмеханизмы, уклоняются от воздействия микробицидных факторов организма [10]. Признаки перехода острого инфекционного воспаления в затяжное и тем более наличие хронического инфекционного процесса, такого как актиномикоз, который продолжается месяцы или годы, служат верным указанием на несостоятельность иммунитета. При актиномикозе иммунный ответ на специфический антиген не ограничивается ролью моноцитарно-фагоцитарной системы, которая участвует в процессах тканевого метаболизма. Определённую значимость в патогенезе актиномикоза имеют гуморальные факторы, проявляющиеся выработкой антител на ранних стадиях. Отмечено достоверное повышение уровней IgA и циркулирующих иммунокомплексов (ЦИК) по сравнению с нормальными показателями, а также отмечена тенденция к повышению уровней IgG в сыворотке крови. При длительном, хроническом течении заболевания вполне закономерно образование большого количества комплексов антиген-антитело, которые циркулируют в крови и вызывают дополнительную нагрузку на печень и почки, где происходит их метаболизм. При этом большую роль в образовании ЦИКов и вторичного иммунного ответа играет вторичная бактериальная инфекция, которая в 60 % случаев присоединяется к актиномикозу в ходе заболевания [3]. В условиях постоянно формирующейся устойчивости микроорганизмов к антибактериальным препаратам, антисептикам, а также снижение иммунной защиты на этом фоне, увеличение числа тяжёлых форм инфекции делает актуальным применение медицинского озона и других методов экстракорпоральной гемокоррекции и детоксикации для лечения хронической

хирургической инфекции мягких тканей. Среди биологических эффектов озона первое место занимает бактерицидный, фунгицидный и вируцидный эффекты озона. При этом, в отличие от многих известных антисептиков, озон не раздражает и не разрушает покровные ткани человека в связи с тем, что в противоположность микроорганизмам многоклеточный организм человека обладает мощной антиоксидантной системой защиты (АОСЗ) [4]. Оптимизация про- и антиоксидантных систем организма является одним из основных биологических эффектов системного воздействия озонотерапии, реализуемый через влияние на клеточные мембраны и заключающийся в нормализации баланса уровней продуктов перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы защиты (ПОЛ - АОСЗ). Первичной мишенью озона являются плазматические мембраны клеток. Непосредственной причиной гибели бактерий при действии озона являются локальные повреждения плазматической мембраны, приводящие к утрате жизнеспособности бактериальной клетки и (или) способности её к размножению. Важно, что молекулы озона взаимодействуют не только с компонентами поверхностной мембраны, но, изменяя её проницаемость, приводят через 10-20 минут к разрушению внутриклеточных органелл. По данным микробиологических исследований озон способен убивать все известные виды грамм-положительных и грамм-отрицательных бактерий, включая синегнойную палочку и легионеллу [5]. Подчёркивая выраженный бактерицидный эффект озона на грамм-положительную флору гнойных ран и трофических язв, наряду с динамическим снижением резистентности микробов к озону отмечено и повышение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам. Важную роль играет влияние озона на неспецифическую систему защиты организма (активация фагоцитоза, усиленный синтез цитокинов-интерферонов, тумор-некротизирующего фактора, интерлейкинов), а так же компонентов клеточного и гуморального иммунитета. Кроме вышеперечисленных свойств озона важная роль отведена его противовоспалительному и детоксицирующему эффекту [4,5]. Установлено, что озон, подавляя местную патогенную микрофлору в ране, устраняет тканевую гипоксию и ее последствия, а также стимулирует регенеративные процессы [9].

Плазмаферез – это метод экстракорпоральной гемокоррекции, направленный на удаление плазмы и восполнение ее объема плазмозамещающими растворами. С помощью этой процедуры вместе с плазмой из организма удаляются токсины, ЦИК и другие продукты жизнедеятельности микроорганизмов, связанные с белками плазмы. Плазмаферез обеспечивает не только эффективную детоксикацию, но и иммунокоррекцию [6]. В организме восстанавливается адекватная обратная связь, что в

свою очередь восстанавливает эффективный иммунный ответ организма на микробную инвазию. Исследования последних лет определили механизмы воздействия плазмафереза на течение патологического процесса. Деплазмирование клеток крови повышает их функциональную активность, оказывает влияние на взаимодействие с другими клетками крови; увеличивает пролиферативную активность фибробластов, ликвидирует блокаду макрофагальной системы, восстанавливает естественный клиренс продуктов бактериального и клеточного распада а так же снижает функциональную нагрузку на физиологические системы детоксикации организма, что уменьшает дистрофическое поражение печени и почек, улучшает микрогемолимфоциркуляцию и лимфодренажную функцию, улучшает реологические свойства крови [6].

Целью исследования явилась оценка эффективности системной и местной озонотерапии и плазмафереза в комплексном лечении актиномикоза мягких тканей и суппуративного гидраденита различных локализаций у пациентов в хирургическом стационаре.

Материалы и методы: 2 группы пациентов – контрольная 22 человек и основная 18 человек. Длительность заболевания в среднем составляла 36,5 и 32,4 месяца в основной и контрольной группах соответственно (от 12 месяцев до 62 месяцев). Возраст от 28 лет до 45 лет без сопутствующей патологии, все были госпитализированы в плановом порядке и получили лечение на базе отделения гнойной хирургии ГКБ № 81 г. Москвы (таблица 1).

Исходные клинико-демографические характеристики пациентов.

Таблица 1.

Характеристика пациентов		Группы пациентов	
		Основная (кол-во человек)	Контрольная (кол-во человек)
Пол	Мужской	10	17
	Женский	5	8
Всего		18	22
Средний возраст (лет)*		35,7±7,6	34,4±11,3
Длительность заболевания (мес.)*		36,5± 7,8	32,4±5,4
Состояние при поступлении		Удовлетворит.	Удовлетворит.
Диагноз при поступлении	Актиномикоз (кол-во человек)	6	9

	Суппуративный гидраденит (кол-во человек)	12	16
Локализация процесса	Подмышечная область (кол-во человек)	5	7
	Паховая область (кол-во человек)	6	7
	Область ягодиц и промежности (кол-во человек)	7	8

* Данные представлены как среднее значение (M) и стандартное отклонение ($\pm m$).

Клинически у пациентов присутствовали все признаки хронической гнойной интоксикации – умеренно выраженная анемия, астенизация, признаки хронического гнойного воспаления на поражённых участках кожи в виде множественных с гнойным отделяемым свищевых ходов, сообщающихся между собой, пиогранулём, инфильтративно изменённых участков кожи в области поражения. Практически у всех пациентов при лабораторных исследованиях крови до лечения отмечались – умеренный лейкоцитоз от 10 до 14 тыс., снижение гемоглобина от 92 до 100 г/л, умеренная нейтропения с лимфопенией. СОЭ было повышено от 35 до 49 мм/ч. При биохимическом исследовании отмечались повышение уровня С-реактивного белка до 102 ед, повышение ревматоидного фактора 10- 21 ед (табл. 2).

Контрольная и опытная группы получали стандартное лечение: антибактериальная терапия, лечение актинолизатом, оперативное лечение в объёме иссечения очагов поражения с последующей пластикой местными тканями. Антибактериальная терапия включала в себя антибиотики широкого спектра действия (цефтриаксон, амоксициллин, ванкомицин) и антибактериальные препараты с учётом микробного пейзажа и чувствительности к микробиоте из раневого отделяемого. Лечение актинолизатом проводилось по стандартной схеме - внутримышечно 2 раза в неделю по 3 мл курсом по 25 – 30 инъекций. Оперативное лечение в объёме иссечения очагов поражения (по возможности в пределах здоровых тканей) с последующей пластикой местными тканями. При невозможности полного закрытия раневого дефекта местными тканями больным в последствии проводилась аутодермопластика.

Пациентам основной группы кроме стандартного лечения проводилось 3-4 сеанса плазмафереза с общим объемом замещения 1- 1,5 ОЦП в сочетании с системной и местной озонотерапией. Системная озонотерапия подразумевала большую

аутогемоозонотерапию от 6 до 8 сеансов, с озонированием 100 мл венозной крови озон-кислородной смесью объёмом 100 мл с концентрацией озона на выходе из озонатора 10 – 15 мг/л. Местная озонотерапия выполнялась в виде орошения раневой поверхности раствором озонированного физиологического раствора, приготовленного непосредственно перед перевязкой, обкалывания гнойных очагов и послеоперационных ран озон-кислородной смесью, объём газа зависел от распространённости очага поражения, концентрация озона в озон-кислородной смеси на выходе из озонатора составляла 4 – 7 мг/л. Так же на раневую поверхность и послеоперационные раны использовали повязки с озонированным оливковым маслом. Для приготовления озонированного масла использовали 100 мл рафинированного оливкового масла, через которое пропускали озон-кислородную смесь, с концентрацией озона на выходе из озонатора 20 мг/л, в течение 30 минут. Местная озонотерапия также проводилась в области очагов поражения, которые в данную госпитализацию оперированы не были.

Первый сеанс плазмафереза и аутогемоозонотерапии проводился в день поступления и все процедуры прекращались за 3 дня до оперативного вмешательства. Последующие сеансы плазмафереза и большой аутогемоозонотерапии возобновлялись со вторых суток после операции. Все процедуры озонотерапии проводились с помощью синтезатора озона медицинского «А-с-ГОКСФ-5-05-озон» производства ОАО «ЛЕПСЕ» г. Киров. (рис 8.)



Рисунок 8. Синтезатор озона медицинский «А-с-ГОКСФ-5-05-озон».

Для проведения плазмафереза использовался аппарат непрерывно-поточного центрифугирования Haemonetics PCS-2 производства США (рис. 9,10).



Рисунок 9. Аппарат для проведения плазмафереза Haemonetics PCS-2 (внешний вид аппарата перед началом проведения процедуры)



Рисунок 10. Аппарат для проведения плазмафереза Haemonetics PCS-2 (внешний вид аппарата во время проведения процедуры)

Аппарат представляет собой полностью автоматизированную систему для сбора плазмы методом центрифугирования с возможностью проведения терапевтического плазмафереза и работает по принципу прерывисто-поточного центрифугирования крови. При этой системе удаляют плазму не более 500 мл за цикл. Эритроцитную массу

Все данные представлены как среднее значение (M) и стандартное отклонение ($\pm m$).

Достоверная разница в показателях в опытной и контрольных группах ($p < 0,1$)*

Достоверная разница показателей групп по сравнению с нормой. ($p < 0,05$) **

Биохимические исследования были выполнены на биохимическом анализаторе (Сапфир 400) Показатели красной крови были оценены на гематологическом анализаторе МЕК-64-10. Полученные данные обрабатывали при помощи программных пакетов Microsoft Excel и Statistica v 8.0 с помощью вариационной и параметрической статистики для малых групп. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты: Сравнивались результаты лечения основной и контрольной групп. У всех пациентов основной и контрольной групп в ходе лечения отмечалось улучшение общего состояния в виде уменьшения явлений хронической интоксикации, стихания островоспалительных явлений в области поражённых кожи и мягких тканей к концу срока пребывания в стационаре. Однако у пациентов основной группы было отмечено ускорение в среднем на 5 дней нормализации лабораторных показателей – повышение уровня гемоглобина до уровня нормальных цифр, снижение лейкоцитоза, увеличение до нормальных величин количества лимфоцитов, нормализация формулы крови, уменьшение СОЭ, снижение уровня С - реактивного белка, нормализация показателей ревматоидного фактора. Динамику изменений в ходе лечения исследуемых показателей крови можно наблюдать на рисунках 11,12,13,14,15,16.

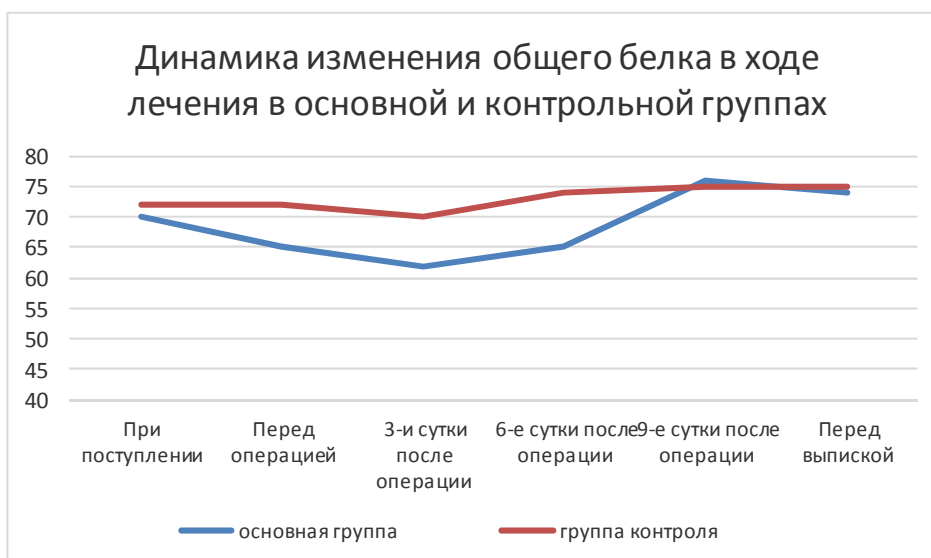


Рисунок 11. Динамика изменения общего белка в ходе лечения в основной и контрольной группах.

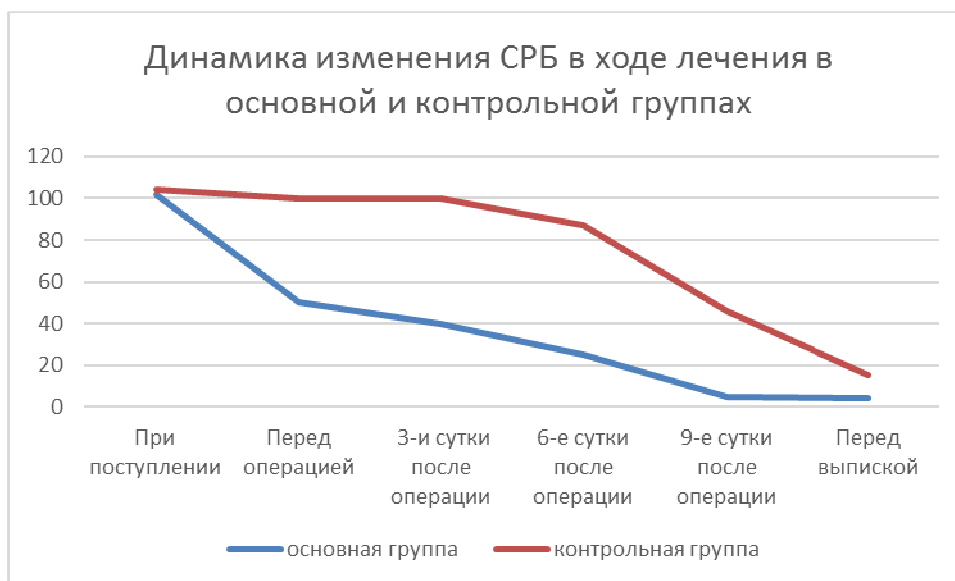


Рисунок 12. Динамика изменения СРБ в ходе лечения в основной и контрольной группах.

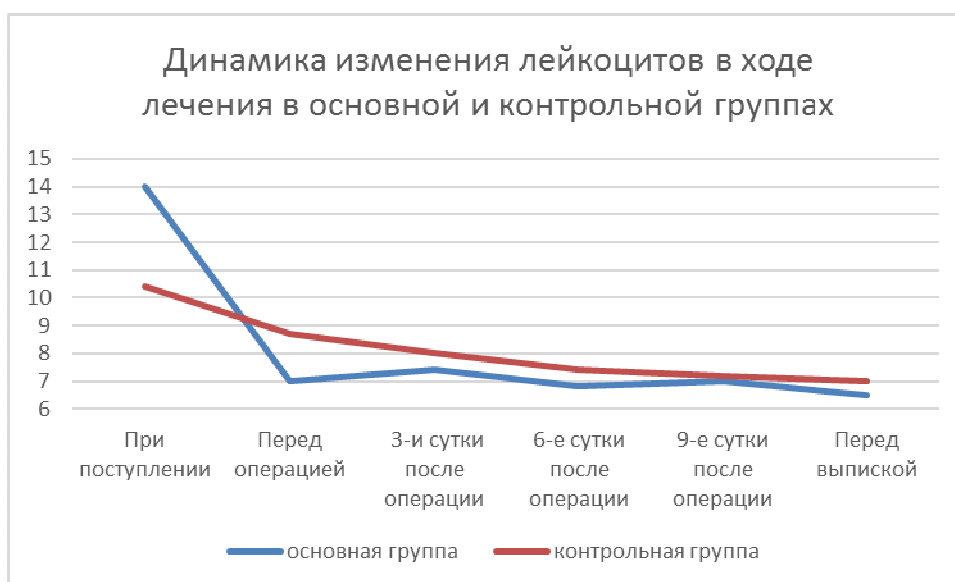
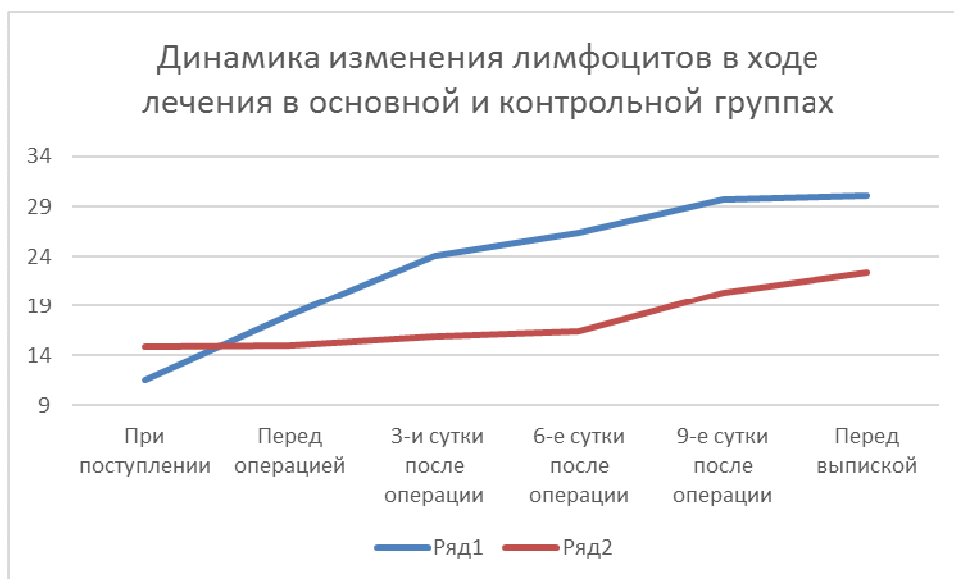


Рисунок 13. Динамика изменения лейкоцитов в ходе лечения в основной и контрольной группах.



Ряд 1 – основная группа, ряд 2 – контрольная группа

Рисунок 14. Динамика изменения лимфоцитов в ходе лечения в основной и контрольной группах.

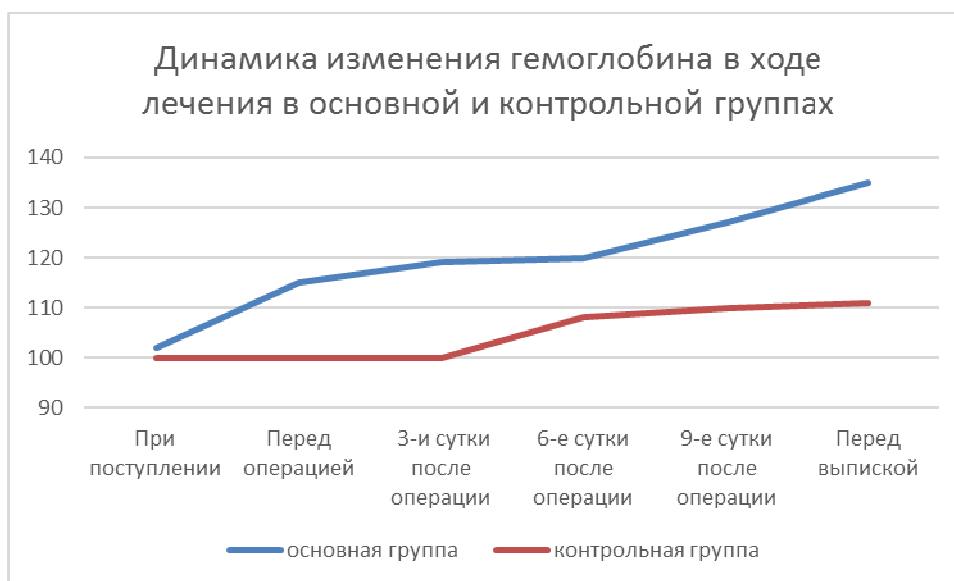


Рисунок 15. Динамика изменения гемоглобина в ходе лечения в основной и контрольной группах.

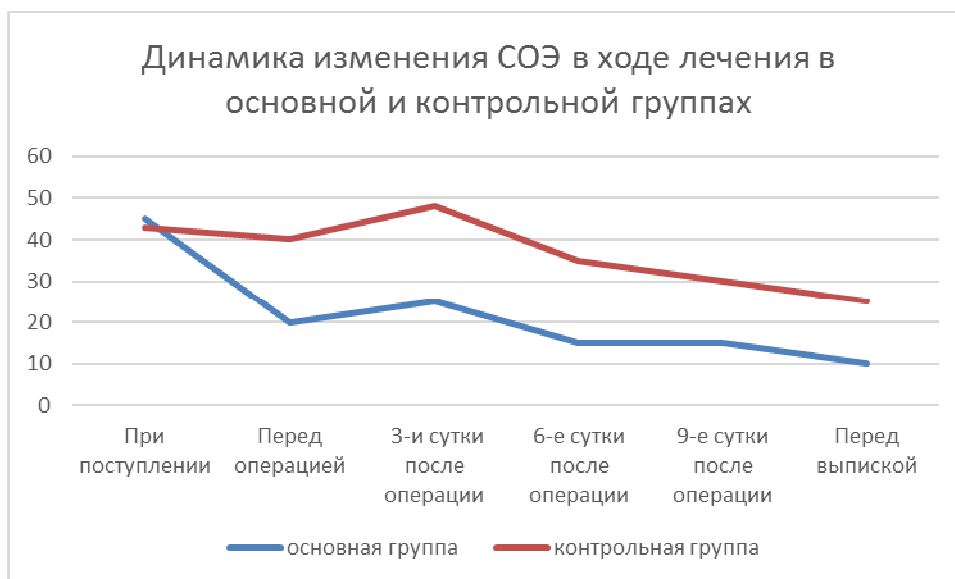


Рисунок 16. Динамика изменения СОЭ в ходе лечения в основной и контрольной группах.

Так же в основной группе отмечалось сокращение сроков заживления послеоперационных ран в среднем на 10 дней, практически отсутствие нагноений в области операции в раннем и позднем послеоперационном периодах (рис. 17, 18, 19, 20, 21, 22). Заживление послеоперационных ран у всех пациентов основной группы шло первичным натяжением.



Рисунок 17.

Рисунок 18.

Пациент Р., 28 лет. Из основной группы. Диагноз: Суппуративный гидраденит подмышечных областей. До лечения (рис. 17) и после лечения (рис. 18).



Рисунок 19.



Рисунок 20.



Рисунок 21.



Рисунок 22.

Пациент Ч., 50 лет. Из основной группы. Диагноз: Актиномикоз ягодичных, перианальной, паховых областей. До лечения (рис.19). После операции 1-е сутки (рис.20). После операции 20-е сутки (рис.21). После аутодермопластики (рис.22).

У всех пациентов контрольной группы заживление послеоперационных ран протекало вторичным натяжением, с обязательным нагноением послеоперационных ран, несостоятельностью послеоперационных швов, расхождением краёв послеоперационных ран, что приводило к смене антибиотиков, длительным болезненным перевязкам, удлинению сроков нахождения в хирургическом стационаре. Сроки заживления были существенно длиннее, по сравнению с основной группой.

Выводы:

1. Сочетание антибактериальной терапии, терапии актинолизатом по стандартной схеме, озонотерапии, местного хирургического лечения и экстракорпоральных методов детоксикации (плазмаферез) у больных с распространённым актиномикозом является безопасным и не приводит к каким либо осложнениям.

2. Нормализация лабораторных показателей в среднем на 5 дней у пациентов основной группы, по сравнению с контрольной группой.

3. Ранняя активизация в послеоперационном периоде, укорочение периода восстановления после оперативного вмешательства у пациентов основной группы.

4. Заживление послеоперационных ран у пациентов основной группы сокращается в среднем на 10 дней по сравнению с контрольной группой, при этом практически отсутствует нагноение в области послеоперационных ран.

5. Из отдалённых результатов отмечается полное отсутствие рецидивов и обострений суппуративного гидраденита и актиномикотического процесса у пациентов основной группы в области операции в течение одного года.

**EXPERIENCE OF COMBINED USE OF OZONE THERAPY AND
PLASMAPHERESIS IN PATIENTS WITH SOFT TISSUE ACTINOMYCOSIS AND
HIDRADENITIS SUPPURATIVA OF DIFFERENT LOCALIZATION ON A
SURGICAL WARD**

G.V.Titova, Moscow, Russia,

Key words: actinomycosis, hidradenitis suppurativa, acne inversa, plasmapheresis, ozone therapy.

Relevance: Actinomycosis is found nearly in all countries in the world and is responsible for up to 2.5-10% of all chronic purulent processes of varying localisation. Actinomycosis is a chronic infectious disease of humans and animals, which may affect various organs and tissue. Hidradenitis suppurativa (HS) or acne inversa is a rare and severe form of acne, requiring timely and efficient treatment. Acne inversa affects the skin in the armpits, buttocks, the intergluteal cleft and the fibrous skin of the head, making diagnosis extremely difficult.

Aims of the study: to assess the efficacy of systemic and local ozone therapy and plasmapheresis as part of complex treatment for soft tissue actinomycosis and HS of varying localisation in patients on a surgical ward.

Methods: 2 groups of patients: control (n=22) and main (n=18), 28-45 years old, without comorbidities. All patients were admitted to hospital as per plan and received treatment based at the department of surgery. Both groups received standard treatment:

antibacterial therapy, treatment with aktinolizat, operative treatment in the amount of excision of lesions with subsequent grafting with local tissues. Patients of the main group, in addition received 3-4 sessions of plasmapheresis with total replacement volume of 0,8-1.2 circulating plasma volume (PV), combined with systemic and local ozone therapy. Plasmapheresis was conducted using Haemonetics PCS-2 (USA). Systemic ozone therapy consisted of 6-8 sessions of autohaemoozonotherapy, where the concentration of ozone in the ozone-oxygen mixture at the point where it exits the ozone machine was 10-15 mg/l. Local ozone therapy was administered through injections to purulent infected areas of the postoperative wounds with a 4-7 mg/l concentrated ozone-oxygen mixture. The initial session of plasmapheresis and autohaemotherapy was provided on the day of admission. Sessions were stopped 3 days before surgical intervention and were then resumed on the second day postoperatively. Ozone therapy procedures were conducted using a medical ozone synthesiser «А-с-ГОКСФ-5-05-ОЗОН» produced by ОАО «ЛЕПСЕ» Kirov.

Results: improvements in overall condition were found in patients in both groups: reduced incidence of chronic intoxication, reduction in acute inflammatory processes; however, in the main group the healing time for the postoperative wound was reduced by a mean of 10 days and signs of suppuration were practically absent both in early and late postoperative phases. Moreover, blood markers became normalised twice as fast for patients in the main group compared to the control.

Therefore, it is possible to make the following conclusions: the combination of antibacterial therapy, according to the standard, ozone therapy and localised surgical treatment with extracorporeal methods of detoxification (plasmapheresis) in patients with common actinomycosis and hidradenitis suppurativa is safe and well tolerated by patients. This standard of treatment can be recommended to patients with soft tissue actinomycosis and hidradenitis suppurativa of varying localisation.

Список литературы:

1. Бурова С.А. Совершенствование диагностики и лечения актиномикоза: автореферат на соискание ученой степени доктора медицинских наук. М.,1993: 12-15.
2. Бурова С.А. Торакальный актиномикоз: Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2012;(3): 3-4.
3. Винник Ю.С., Салмина А.Б., Теплякова О.В., Дробушевская А.И., Пожиленкова Е.А., Моргун А.В., Шапран М.В., Коваленко А.О. Комбинированная озонотерапия в лечении инфекционных заболеваний мягких тканей у больных сахарным диабетом: Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2015,(2): 63-69.

3. Гостищев В.К. Общая хирургия: учебник 4-е издание переработанное и дополненное. М., 2010: 315–318.
4. Конторщикова К.Н. Перекисное окисление липидов в норме и патологии: учебное пособие. Н. Новгород. 2000: 23-34.
5. Конторщикова К.Н. Перекисное окисление липидов при коррекции гипоксических нарушений физико-химическими факторами: автореферат на соискание ученой степени доктора биологических наук. СПб., 1992: 68-75, 255-257.
6. Коновалов Г.А., Калинин Н.Н. Плазмаферез: очерки по производственной и клинической трансфузиологии (под редакцией академика А.И. Воробьёва). М., 2006: 35-42.
7. Масленников О.В., Конторщикова К.Н. Озонотерапия: внутренние болезни: учебное пособие для врачей. Н. Новгород. 1999: 56.
8. Михеев Г.Н., Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В., Холодилова Н.А. Инверсные акне: современные представления о патогенезе, клинических проявлениях и терапии: Пластическая хирургия и косметология. 2010;(3): 433-438.
9. Мошуров И.П., Сороколетов Ю.М. Озонотерапия гнойных ран: тезисы докладов II Всероссийской научно-практической конференции «Озон в биологии и медицине». Н.Новгород. 1995: 29.
10. Хайтов Р.М., Атауллаханов Р.И. Иммунотерапия: руководство для врачей. М. «ГЭОТАР – Медиа», 2011: 370-373, 388.
11. <http://www.cochrane.org/ru/CD010081/lechenie-suppurativnogo-gidradenita>

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДОВ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ГЕМОКОРРЕКЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЁЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ, ОСЛОЖНЁННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ, СЕПСИСОМ

Г.В. Титова

ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, г. Москва, Россия

Титова Галина Васильевна – кафедра трансплантологии, нефрологии и искусственных органов, ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, ул. Щепкина, 61/2, г. Москва, Российская Федерация, 129110, Тел.: +7 (495) 631-72-19. E-mail: galinatitova@mail.ru

Ключевые слова: аутогеомоноотерапия, сочетанная травма, вено-венозная гемофильтрация.

Пациенты с гнойно-воспалительными процессами различных локализаций являются наиболее сложными. Приведено клиническое наблюдение применения комбинированной экстракорпоральной гемокоррекции и озонотерапии в лечении тяжёлой сочетанной травмы нижней конечности, осложнённой инфекцией мягких тканей.

Пациентка А.Б. 37 лет, поступила в отделение гнойной хирургии ГКБ № 81 города Москвы через неделю после ДТП с множественной сочетанной травмой левой нижней конечности. Сразу после аварии данная больная находилась в одной из больниц Московской области, где ей был проведён ряд реконструктивных и восстановительных операций по поводу переломов и разрыва сосудисто-нервного пучка. Данный процесс осложнился присоединением бактериальной инфекции, тромбозом шунта, несостоятельностью швов в области обширной рваной раны голени. Больной продолжена антибактериальная, дезинтоксикационная, метаболическая терапия, проводились реконструктивные операции по восстановлению проходимости сосудов, МОС в сочетании с лечением обширной гнойной раны. На этом этапе лечения решался вопрос об ампутации левой нижней конечности на уровне средней трети бедра. Решено было от ампутации воздержаться, к лечению добавить методы экстракорпоральной гемокоррекции, озонотерапию.

Постоянно осуществлялся мониторинг гнойно-воспалительного процесса: оценивались лабораторные и клинические показатели, проводился подбор антибактериальной терапии согласно чувствительности. На фоне проводимой комплексной терапии у больной сохранялась интермиттирующая лихорадка с подъемами температуры до 39 на фоне резорбции из раневой поверхности. Проводилась оценка состояния больной по шкале АРАН II при поступлении в стационар и ежедневно по шкале SOFA. По результатам мониторинга больная трактовалась как пациентка с системно-воспалительной реакцией. Больной начато проведение комплексной экстракорпоральной гемокоррекции, включающей проведение ВВГФ в режиме постдьюции с конвективной дозой 35-40мл/кг/час 4 сеанса продолжительностью по 12 часов и аутогемоозонотерапии 12 процедур через день с концентрацией озона на выходе из озонатора 15 мг/л. Дважды в день во время перевязок проводилась местная озонотерапия в виде промывания раны озонированным физиологическим раствором, обкалывания раны озон-кислородной смесью с концентрацией озона на выходе из озонатора 5-7 мг/л, проточная газация озон-кислородной смесью повреждённой конечности в закрытом контуре с концентрацией озона на выходе из озонатора 15-20 мг/л. Все перечисленные мероприятия привели к ограничению воспалительного процесса левой нижней конечности, а в последующем – к заживлению обширных раневых дефектов. Тем не менее – больной была выполнена

операция Лисфранка слева по поводу некроза дистальной части стопы, развившегося вследствие тромбоза артерий стопы после реконструктивной сосудистой операции и неадекватной антикоагулянтной терапии в раннем послеоперационном периоде. Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии, левая нижняя конечность сохранена вместе с опорной функцией. Пациентке в последующем был подобран протез утраченной части стопы.

Выводы: использование в комплексе лечебных мероприятий ВВГФ на ранних этапах воспаления в сочетании с озонотерапией позволило прервать прогрессирование системного воспаления, путем купирования каскада воспалительных реакций, улучшения микроциркуляции и, как следствие, снижения гипоксии в раневой зоне, что позволило сократить сроки заживления раны и сохранить левую нижнюю конечность с её опорной функцией. Следует отметить, что во время проведения сеансов аутогеомонозонотерапии пациентка получала антиоксидантную терапию.

CLINICAL EXPERIENCE ABOUT IMPLEMENTATION OF EXTRACORPOREAL CIRCULATION IN THE TREATMENT OF SEVERE TRAUMATIC INJURY OF LOWER EXTREMITIES COMPLICATED WITH SOFT TISSUE INFECTION AND SEPSIS

G.V.Titova, Moscow, Russia

The paper covers the clinical experience about the combined use of extracorporeal circulation and ozone therapy in the treatment of severe traumatic injury of lower extremities complicated with soft tissue infection. During the study termination of systemic inflammatory response syndrome was observed.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОЗОНИРОВАНИЯ ЭРИТРОЦИТАРНОЙ МАССЫ В ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

И.С. Симулис¹, Г.А. Бояринов², А.С. Мухин²,
А.В. Дерюгина³, В.Н. Крылов³

¹ ГБУЗ НО ГKB № 40, 603083, Н. Новгород, Россия;

² ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия, 603005, Н.Новгород, Россия

³ ФГАОУ ВО Нижегородский государственный университет им. Н.И.Лобачевского, 603950, Н.Новгород, Россия;

Ключевые слова: озон; геморрагический шок; трансфузионная терапия; эритроциты.

Симутис Ионас Стасио, Simutis Ionas Stasio, к.м.н., заведующий отделения анестезиологии и реаниматологии ГБУЗ НО ГКБ № 40, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО ИНМО Нижегородская государственная медицинская академия 603138, Н.Новгород, Краснодонцев, д. 21, корп. 3, кв. 64, +79506274318, simutis@mail.ru

Трансфузия озонированной (доза озона 2 мг/л) эритроцитарной массы пациентам в состоянии геморрагического шока повышает концентрацию аденозинтрифосфата (АТФ) и 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ), активность каталазы, снижает содержание малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах и способствует стабилизации их электрофоретической подвижности, что приводит к улучшению гемодинамики и кислородотранспортной функции крови. Установленный эффект продолжается в течение 2-х суток после трансфузии озонированной эритроцитарной массы.

В развитии патологических осложнений, возникающих при анемиях тяжелой степени у больных в критических состояниях, важную роль играют расстройства доставки и элиминации кислорода тканями, которые существенно влияют на результат интенсивной терапии, что, в свою очередь, требует адекватного восполнения дефицита эритроцитов. Однако трансфузия обычной эритроцитарной массы не всегда эффективна, поскольку при хранении содержание функционально и морфологически полноценных эритроцитов снижается [1, 2], уменьшается деформируемость эритроцитов, уровень в них АТФ и 2,3-ДФГ, что вызывает сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево и уменьшает доставку кислорода тканям [3, 4]. В известной мере, указанные недостатки могут быть устранены при озонировании переливаемой крови. Известно, что озонотерапия приводит к восстановлению кислородного транспорта, нормализует обмен веществ, улучшает микроциркуляцию и текучесть крови [5, 6].

Однако при данном виде терапии получено много противоречивых результатов, связанных с выбором оптимальных количеств озона, а также способов озонирования. Ранее нами при озонировании изолированной массы эритроцитов показано, что при действии озона только в малых концентрациях (1-3 мг/л) улучшается кислородтранспортная функция эритроцитов [7]. Следует предположить, что применение указанных концентраций озона у больных в критических состояниях повысит эффективность озонотерапии. Целью работы ставилось исследование

функциональных изменений эритроцитов крови больных с полостными кровотечениями при трансфузии озонированной малыми дозами озона эритроцитарной массы.

Материалы и методы: Оценка результатов применения разработанной методики предтрансфузионной реабилитации консервированной эритроцитарной массы проводилась в отделении анестезиологии и реаниматологии ГКБ № 40 г. Нижнего Новгорода. В исследование включено 63 пациента с желудочно-кишечными кровотечениями (ЖКК) в возрасте от 38 до 70 лет, госпитализированных в ОРИТ в состоянии геморрагического шока III степени. Объем кровопотери оценивали по шокровому индексу Альговера. Больные были разделены на две группы, сравнимые по физикальным, анамнестическим показателям и исходной тяжести состояния. Исследуемая группа (n = 33) состояла из пациентов, которым, наряду со стандартной интенсивной терапией, проводили по общепринятым показаниям однократную трансфузию эритроцитарной массы, предварительно смешанной в пропорции 1:1 с озонированным раствором 0,9% NaCl, при концентрации озона 2 мг/л. Контрольная группа (n = 30), включала пациентов, интенсивная терапия которых включала однократную трансфузию консервированной эритроцитарной массы предварительно смешанную в пропорции 1:1 с раствором 0,9% NaCl. Озонирование физиологического раствора производили непосредственно перед введением его в эритроцитарную массу на установке озонаторной терапевтической автоматической УОТА-60-01-“Медозон” (Россия). Установка изготовлена в соответствии с ТУ 9444-001-11441871-97 для использования в медицинских учреждениях.

Забор крови у пациентов проводился из локтевой вены в день проведения исследования. Были выделены следующие этапы исследования: до и через 60 минут, 1 и 2 сутки после трансфузии. Исследование системной гемодинамики проводили неинвазивным способом – методом интегральной реографии тела (ИРТТ) по М.И. Тищенко с помощью компьютерного комплекса "Диамант - М" (СПб, Россия). Показатели кислородтранспортной функции крови определяли из проб артериальной (a. femoralis) и венозной (v. subclavia) крови газоанализатором Cobas 121 (Швейцария). Оценку системного влияния полученной эритроцитарной взвеси на показатели 2,3-ДФГ и АТФ в суспензии отмытых эритроцитов реципиента исследовали неэнзиматическим методом [7]. Измерение электрофоретической подвижности эритроцитов (ЭФПЭ) производили методом микроэлектрофореза [8]. Интенсивность перекисного окисления липидов определяли в эритроцитах по содержанию МДА в реакции с тиобарбитуровой кислотой [9], активность каталазы по способности каталазы разлагать перекись

водорода с образованием воды и кислорода [10]. Полученные результаты обрабатывали при помощи программ Microsoft Excel 2010 и Statistica 6.0. Достоверность различий средних определяли по t-критерию Стьюдента. Различия средних величин, признавались достоверными при уровне статистической значимости при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение: Трансфузия озонированной эритроцитарной массы (ОЭР) больным вызвала повышение концентрации АТФ и 2,3-ДФГ в эритроцитах по сравнению с исходными их значениями (табл. 1). При этом увеличение концентрации указанных метаболитов у пациентов этой группы фиксировалось уже на 60 мин после трансфузии и сохранялось в течение 2 суток, тогда как в крови больных контрольной группы их концентрация либо не изменялась (для 2,3-ДФГ), или существенно падала (для АТФ) на всех этапах наблюдения.

Таблица 1

Концентрации АТФ и 2,3-ДФГ (мкмоль Рн/мл клеток) в эритроцитах при трансфузии эритроцитарной массы больным с острой кровопотерей.

Период исследования	АТФ		2,3-ДФГ	
	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа
До трансфузии (контроль)	1,12±0,10	1,10±0,11	1,97±0,11	1,76± 0,12
После трансфузии	60 мин	1,41±0,12*	2,24±0,16	2,05±0,14*
	1 сутки	0,79±0,09*	1,25±0,12	2,96 ±0,17*
	2 суток	0,72±0,12*	1,16±0,14	1,90±0,13

Примечание: * - статистически значимые различия с показателями контрольной группы, $p < 0,05$; уровень физиологической нормы концентрации АТФ – концентрации 0,9-1,2 мкмоль/мл, 2,3-ДФГ – 3,6-5,0 мкмоль/мл

Выявленное увеличение содержания АТФ и 2,3-ДФГ в эритроцитах при действии ОЭР может быть связано с повышением в данных условиях гликолиза [11], что, в свою очередь, может реализовываться через снижение уровня молекулярных продуктов ПОЛ и усиление активности антиоксидантной системы эритроцитов. Результаты, приведенные в таблице 2, достаточно верифицированно подтверждают данное положение. Видно, что при озонировании эритроцитарной массы и ее трансфузии пациентам активность антиоксидантного фермента каталазы в основной группе

возрастает, приводя через 2 суток после трансфузии, в отличие от группы контроля, к существенному снижению одного из конечных продуктов ПОЛ – МДА.

Важные результаты, свидетельствующие об эффективности трансфузии ОЭР, получены при измерении ЭФПЭ. Как следует из таблицы 2, ЭФПЭ у больных перед трансфузией была сниженной. Исходя из установленных нами фактов [12], что снижение ЭФПЭ свидетельствует об проявлении в организме в той или иной степени стресса, можно полагать его полную реализацию у пациентов обеих групп. Вместе с тем, при трансфузии ОЭР установлено существенное повышение ЭФПЭ у пациентов основной группы через 60 мин после трансфузии, что характеризует не только повышение общего отрицательного заряда эритроцитов, и, соответственно, улучшение реологических свойств крови, но и снижение, хотя и непродолжительное, стрессового статуса организма.

Таблица 2

Концентрация МДА, активность каталазы в эритроцитах и ЭФПЭ при трансфузии эритроцитарной массы больным с острой кровопотерей

Время после трансфузии	МДА, нМоль/мл		Каталаза, ед./гНв·мин		ЭФПЭ, мкм·см·В ⁻¹ ·с ⁻¹		
	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	
До трансфузии (контроль)	0,87±0,08	0,93±0,08	59,54±4,66	61,94±3,84	1,18±0,05	1,16±0,04	
После трансфузии	60 мин	1,16±0,26	1,02±0,08	32,33±1,02*	43,51±2,15*	1,08±0,06	1,31±0,08*
	1 сутки	1,15±0,03	1,36±0,08*	93,15±3,90*	107,5±1,73*	1,20±0,05	1,21±0,06
	2 суток	1,38±0,14*	0,75±0,10*	90,27±2,05*	112,2±1,64*	1,09±0,04	1,14±0,02

Примечание: «*» - статистически значимые различия с значениями контрольной группы, $p < 0,05$; уровень физиологической нормы концентрации МДА – $1,09 \pm 0,08$ нМоль/мл, активности каталазы – $57,41 \pm 2,70$ ед./гНв·мин, ЭФПЭ – $1,28 \pm 0,04$ мкм·см·В⁻¹·с⁻¹

Таким образом, проводимая трансфузия ОЭР больным с желудочно-кишечными кровотечениями существенно улучшала функциональные показатели крови и значимо повышала эффективность стандартной терапии. О терапевтическом действии

свидетельствует динамика изменения клинических показателей исследуемых больных [13]. Применение ОЭР привело к более быстрой и стойкой нормализации систолической функции левого желудочка уже на вторые сутки интенсивной терапии. Это подтверждается улучшением скоростных и объемных параметров кровотока, в частности достоверным увеличением сердечного индекса (СИ). Уже со 2-х суток лечения в основной группе увеличивался минутный объем кровообращения в среднем на 17,5 %, прежде всего за счет увеличения на фоне применения ОЭР фракции выброса. Показателем более ранней стабилизации гемодинамики, кроме вышесказанного, являлась более быстрая и выраженная коррекция тахикардии в исследуемой группе.

До трансфузии эритромаcсы доставка кислорода в обеих группах была снижена относительно должных величин, прежде всего за счет гемодинамических и гемических причин, вызванных состоявшейся кровопотерей. В этой ситуации в группах отмечалось компенсаторное увеличение потребления кислорода, превышающее должные показатели в среднем на 27,1%, с повышением коэффициента утилизации ($K_{\text{УO}_2}$) до 37,6%. Значимое изменение комплекса показателей кислородотранспортной функции крови у больных отмечено со 2-х суток проводимой терапии, что коррелировало с динамикой показателей центральной гемодинамики. Так, показатель доставки кислорода в исследуемой группе достигал субмаксимальных значений (в среднем) до $591,1 \pm 29,14$ мл/(мин·м²), превысив аналогичный в контрольной группе в среднем на 21,9%.

При включении в интенсивную терапию ОЭР достоверно сокращалось время пребывания пациентов в ОРИТ с 4,9 до 3,6 суток, уменьшалась частота развития синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) с 33,9% до 21,1%. Реакций осложнений и побочных эффектов при использовании озонированной эритроцитарной массы во время и после трансфузии не отмечалось.

Заключение: Сравнение результатов трансфузионной терапии по предложенной методике с традиционным подходом показало, что предварительная обработка эритроцитов малыми дозами озона позволяет более выражено снизить степень проявлений тканевой гипоксии и улучшить процессы доставки, потребления и утилизации кислорода. Применение озонированной эритроцитарной массы повышает активность антиоксидантной системы, оказывает антигипоксанта́ное действие, способствует снижению интенсивности процессов перекисного окисления липидов.

Список литературы:

1. Гаврилин С.В., Герасимов Г.Л., Бояринцев В.В. Некоторые спорные вопросы трансфузионной терапии у раненых и пострадавших. Анестезиология и реаниматология. 2005; 4: 40-42.
2. Колосков А.В. Современное представление о показаниях для трансфузии эритроцитарных компонентов крови. Гематология и трансфузиология. 2004; 6: 38.
3. Tinmouth A., Fergusson D., Yee I.C., Hebert P.C. Clinical consequences of red cell storage in the critically ill. Transfusion. 2006; 46: 2014-2027.
4. d'Almeida M.S., Jagger J., Duggan M., White M., Ellis C., Chin-Yee I.H. A comparison of biochemical and functional alterations of rat and human erythrocytes stored in CPDA-1 for 29 days: implications for animal models of transfusion. Transfus Med. 2000; 10: 291-303.
5. Richelmi P., Frazini M., Valdenassi L. Ossigeno-ozono terapia. Pavia bergamo; 1995. 134 p.
6. Viebahn-Haensler R. The use of ozone in medicine. Heidelberg, Germany; 1998. 148 p.
7. Крылов В.Н., Дерюгина А.В., Симутис И.С., Бояринов Г.А., Сенюрина А.И. Содержание АТФ и 2,3 ДФГ в эритроцитах при консервации и воздействии озона. Биомедицина. 2014; 2: 37-4
8. Крылов В.Н., Дерюгина А.В. Изменение электрофоретической подвижности изолированных эритроцитов при действии стресс-факторов. [Гематология и трансфузиология](#). 2011; 5: 18-21.
9. Крылов В.Н., Дерюгина А.В., Гришина А.А. Изменение электрофоретической подвижности эритроцитов и липидного спектра их мембран при различных стрессовых воздействиях. Гематология и трансфузиология. 2010; 3: 40-44.
10. Beers P., Sizer I. A Spectrophotometric method for measuring the breakdown of hydrogen peroxide by catalase. J. Biol Chem. 1952; 3: 133-140.
11. Фисталь Э.Я., Носенко В.М. Патогенетическое обоснование парентерального применения озона при неотложных состояниях в комбустиологии. Медицинские неотложные состояния. 2007; 3: 86-89.
12. Крылов В.Н., Дерюгина А.В., Захарова О.А., Антипенко Е.А. Неспецифические адаптационные реакции крови при хронической ишемии головного мозга. Клиническая лабораторная диагностика. 2010; 12: 28-30.

13. Симутис И.С., Бояринов Г.А., Дерюгина А.В., Мухин А.С., Прилуков Д.Б. Новые возможности реабилитации консервированных эритроцитов озоном. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2014; 6: 8-13.

EFFICACY OF OZONIZATION OF PACKED RED BLOOD CELLS IN THE TRANSFUSION THERAPY OF HEMORRHAGIC SHOCK

Deriugina A.V., Krylov V.N., Simutis I.S., Boyarinov G. A.
Russia

Keywords: ozone; hemorrhagic shock; transfusion therapy; red blood cells.

The transfusion of ozonized (a dose of ozone of 2 mg/l) packed red cells to patients in a state of hemorrhagic shock increases efficiency of therapy, leading to increase in concentration of an adenosine triphosphate and 2,3-diphosphoglycerate, to increase of activity of a catalase, decrease the content of malondialdehyde in erythrocytes and stabilization of electrophoretic mobility of erythrocytes that leads to improvement of hemodynamics and oxygen-transport function of blood. Installed effect lasts for at least 2 days after transfusion events.

References:

1. Gavrilin S.V., Gerasimov G.L., Bojarincev V.V. Nekotorye spornye voprosy transfuzionnoi terapii u ranenyyh i postradavshih. Anesteziologiya i reanimatologiya. 2005; 4: 40-42. (in Russian)
2. Koloskov A.V. Sovremennyye predstavleniya o pokazaniyakh dlja transfuzii erythrocytarnyyh komponentov krovi. Gematologiya i transfuziologiya. 2004; 6: 38. (in Russian)
3. Tinmouth A., Fergusson D., Yee I.C., Hebert P.C. Clinical consequences of red cell storage in the critically ill. Transfusion. 2006; 46: 2014-2027.
4. d'Almeida M.S., Jagger J., Duggan M., White M., Ellis C., Chin-Yee I.H. A comparison of biochemical and functional alterations of rat and human erythrocytes stored in CPDA-1 for 29 days: implications for animal models of transfusion. Transfus Med. 2000; 10: 291-303.
5. Richelmi P., Frazini M., Valdenassi L. Ossigeno-ozono terapia. Pavia bergamo; 1995. 134 p.

6. Viebahn-Haensler R. The use of ozone in medicine. Heidelberg, Germany; 1998. 148 r.
7. Krylov V.N., Deryugina A.V., Simutis I.S., Bojarinov G.A., Senyurina A.I. Soderzhanie ATF i 2,3 DFG v yeritrocitah pri konservacii i vozdeistvii ozona. Biomedicina. 2014; 2: 37-4. (in Russian)
8. Krylov V.N., Deryugina A.V. Izmenenie yeлектроforeticheskoi podvizhnosti izolirovannyh yeritrocitov pri deistvii stress-faktorov. Gematologija i transfuziologija. 2011; 5: 18-21. (in Russian)
9. Krylov V.N., Deryugina A.V., Grishina A.A. Izmenenie yeлектроforeticheskoi podvizhnosti yeritrocitov i lipidnogo spektra ih membran pri razlichnyh stressovyh vozdeistvijah. Gematologija i transfuziologija. 2010; 3: 40-44. (in Russian)
10. Beers P., Sizer I. A Spectrophotometric metod for measuring the breakdown of hydrogen peroxide by catalase. J. Biol Chem. 1952; 3: 133-140.
11. Fistal' Ye.Ja., Nosenko V.M. Patogeneticheskoe obosnovanie parenteral'nogo primeneniya ozona pri neotlozhnyh sostojanijah v kombustiologii. Medicinskie neotlozhnye sostojanija. 2007; 3: 86-89. (in Russian)
12. Krylov V.N., Deryugina A.V., Zaharova O.A., Antipenko E.A. Nespecificheskie adaptacionnye reakcii krovi pri hronicheskoi ishemii golovnogogo mozga. Klinicheskaja laboratornaja diagnostika. 2010; 12: 28-30.
13. Simutis I.S., Bojarinov G.A., Deryugina A.V., Muhin A.S., Prilukov D.B. Novye vozmozhnosti reabilitacii konservirovannyh yeritrocitov ozonom. Fizioterapija, bal'neologija i reabilitacija. 2014; 6: 8-13. (in Russian)

**ПРИМЕНЕНИЯ МОЛЕКУЛЯРНОЙ АДСОРБИРУЮЩЕЙ
РЕЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ СИСТЕМЫ (МАРС) И АУТОГЕМООЗОНОТЕРАПИИ В**

ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ПЕЧЁНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

Г.В. Титова

ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, г. Москва, Россия

Титова Галина Васильевна – кафедра трансплантологии, нефрологии и искусственных органов, ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, ул. Щепкина, 61/2, г. Москва, Российская Федерация, 129110, Тел.: +7 (495) 631-72-19. E-mail: galinatitova@mail.ru

Ключевые слова: альбуминовый диализ, аутогемоозонотерапия, фульминантная печёночная недостаточность.

Острая печеночная недостаточность развивается в результате массивного некроза гепатоцитов, что приводит к резкому ухудшению функции печени у пациентов. Основным признаком острой печёночной недостаточности является печеночная энцефалопатия, в решающей степени влияющая на течение острой печёночной недостаточности и прогноз заболевания. Летальность при острой печёночной недостаточности по данным разных авторов составляет от 50% до 90%. Эффективными методами терапии печёночной недостаточности являются экстракорпоральные методы лечения, которые стали неотъемлемым компонентом терапии пациентов в критических состояниях. Целью использования экстракорпоральных методов при печеночной недостаточности являются удаление метаболитов и токсинов из кровотока, для предотвращения дальнейшего развития и усугубления печеночной недостаточности. При этом создаются условия для регенерации поврежденной печени и обеспечивается временное замещение некоторых утраченных функций печени. Применение аутогемоозонотерапии в сочетании с альбуминовым диализом (МАРС-терапией) приводит к дополнительной оксигенации крови пациента, тем самым происходит коррекция гипоксии и ишемии в ткани печени, что обуславливает лучшую переносимость данной процедуры пациентами. Кроме того, аутогемоозонотерапия сама по себе является дополнительным методом детоксикации и корректирует не только гемореологические, но и метаболические нарушения, возникшие вследствие острого массивного повреждения печёночной ткани.

Для этого нужно использование синтезатора озона медицинского «А-с-ГОКСФ-5-05-озон» производства ОАО «ЛЕПСЕ» г. Киров. Данная методика подразумевает по окончании экстракорпоральной гемокоррекции после возврата крови

пациенту производить озонирование 150 мл крови пациента путем проведения большой аутогемоозонотерапии с концентрацией озона на выходе из аппарата 10 мг/л.

Предлагаем к рассмотрению клинический случай лечения фульминантного гепатита, развившегося вследствие сочетания употребления НПВС (парацетамола) и алкоголя у молодой женщины 49 лет, жительницы г. Дзержинский МО. Из анамнеза заболевания – больна в течение 1 недели, заболела ОРВИ с явлениями интоксикации, подъёмом температуры до 39°C, по поводу чего принимала парацетамол. Во время лечения ОРВИ больная употребляла алкоголь, после чего у пациентки развился острый токсический гепатит, фульминантная печёночная недостаточность. При поступлении в ОХГ и Д состояние пациентки крайне тяжёлое, выраженная печёночная энцефалопатия, сопровождающаяся двигательной активностью, психозом, сознание – сопор. Обращала на себя внимание выраженная желтушность кожных покровов и склер, с оранжевым оттенком, геморрагический синдром, анурия. Диагноз при поступлении: Токсический гепатит неясной этиологии. Осложнения: Печёчно-почечная недостаточность, гепаторенальный синдром. ДВС синдром. Токсическая энцефалопатия. В отделении проведено лечение: инфузионная, дезинтоксикационная, терапия, лечение метаболических и электролитных нарушений, были назначены гепатопротекторы. Кроме того, была проведена экстракорпоральная гемокоррекция направленная на устранение печёночной и почечной недостаточности – МАРС терапия (молекулярная адсорбирующая, рециркулирующая система) или альбуминовый диализ - всего 3 процедуры от момента поступления. После каждой процедуры на возврате крови пациентке производили озонирование 150 мл крови путем проведения большой аутогемоозонотерапии с концентрацией озона на выходе из аппарата 10 мг/л. На фоне проводимой МАРС терапии, аутогемоозонотерапии и сопутствующего лечения – отмечалась положительная динамика. Общий билирубин снизился с 960 мкмоль/л до 194 мкмоль/л, желчные кислоты снизились с 176,8 мкмоль/л до 30,2 мкмоль/л к окончанию последней процедуры альбуминового диализа. Отмечалась тенденция к нормализации других лабораторных и общеклинических показателей. Явления печёночной энцефалопатии у пациентки исчезли к 5 суткам нахождения в реанимационном отделении. Больная была переведена в общую палату гастроэнтерологического отделения для дальнейшего лечения через 7 суток.

Выводы: МАРС-терапия фульминантной печёночной недостаточности при токсическом гепатите в сочетании с аутогемоозонотерапией, инфузионной,

дезинтоксикационной, метаболической и гепатопротективной терапией, протезирует утраченные функции печени, способствует быстрому восстановлению печени и спасает пациенту жизнь. Озонирование крови пациента после проведения процедуры экстракорпоральной гемокорреции обеспечивает повышение устойчивости и целостности клеток крови после перфузии через систему (насосы, диализатор, сорбент). Озонирование способствует повышению пластичности эритроцитов, улучшению архитектоники поврежденных печеночных долек, уменьшению явлений печеночной белковой дистрофии, торможению перекисного окисления липидов, активации белково-синтетической и гликогенсинтетической функций печени, т.е. озонирование уменьшает влияние ишемического фактора в развитии печеночной недостаточности.

ADMINISTRATION OF MOLECULAR ADSORBENTS RECIRCULATING SYSTEM (MARS) AND AUTOHEMO OZONE THERAPY FOR THE TREATMENT OF ACUTE LIVER FAILURE CAUSED BY TOXIC HEPATITIS

G.V.Titova

Moscow, Russia

Key words: Albumin dialysis, autohemo ozone therapy, fulminant liver failure.

Acute liver failure is a result of massive necrosis of hepatocytes, which leads to the fulminant deterioration of liver function. MARS-therapy along with autohemo ozone therapy, infusion, deintoxication, metabolic and hepatoprotective therapy, during fulminant liver failure caused by toxic hepatitis, contribute to the rapid improvement of liver function.

**О ВОЗМОЖНОСТИ КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ
СЕЛЕКТИВНОЙ ПЛАЗМОСОРБЦИИ И АУТОГЕМООЗОНОТЕРАПИИ С
ЦЕЛЬЮ КОРРЕКЦИИ ИШЕМИИ, ГИПОКСИИ И БИОХИМИЧЕСКИХ
СДВИГОВ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕЧЕНОЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ.**

Г.В. Титова

ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, г. Москва, Россия

Титова Галина Васильевна – кафедра трансплантологии, нефрологии и искусственных органов, ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, ул. Щепкина, 61/2, г. Москва, Российская Федерация, 129110, Тел.: +7 (495) 631-72-19. E-mail: galinatitova@mail.ru

Селективная плазмосорбция или Liver Support проводится на аппарате Octa Nova производства Asahi Kasei Medical (Япония–Германия) и представляют собой селективную плазмосорбцию с использованием сорбента Plasorba BR-350. Данный аппарат представляет собой систему магистралей и кровяных насосов, перегоняющих кровь от пациента к плазмосепарирующей колонке, после чего выделенная плазма проходит через плазмофильтр Plasorba BR-350 и возвращается в систему магистралей с красной кровью для возврата пациенту.

Колонка Plasorba BR-350 создана на основе анионообменной смолы для выполнения селективной плазмосорбции с целью удаления билирубина и желчных кислот из крови при печеночной недостаточности различной этиологии. Антикоагуляция гепарином. Предполагается усовершенствовать данную методику путем сочетания эфферентного и неэфферентного методов детоксикации с целью дополнительной оксигенации крови пациента, и тем самым провести коррекцию гипоксии и ишемии в ткани печени, что обусловит лучшую переносимость данной процедуры пациентами, улучшит биохимические и общеклинические показатели крови, и повлияет на реологические ее свойства.

Для этого нужно использование синтезатора озона медицинского «А-с-ГОКСФ-5-05-озон» производства ОАО «ЛЕПСЕ» г. Киров. Данная методика подразумевает по окончании селективной плазмосорбции после возврата крови пациенту производить озонирование 150 мл крови пациента путем проведения большой аутогемоозонотерапии с концентрацией озона на выходе из аппарата 10 мг/л. В

результате селективной плазмосорбции (Liver Support) после обработки 2 ОЦП было отмечено достоверное снижение уровня общего билирубина на 68,6 +/- 3,8%, конъюгированного билирубина снижение на 64,6 +/- 6,4% и неконъюгированного снижение на 66,9 +/- 9,8% к концу процедуры. При этом другие биохимические показатели существенно не менялись.

Озонирование крови пациента после проведения процедуры экстракорпоральной гемокоррекции обеспечит повышение устойчивости и целостности клеток крови после перфузии через систему (насосы, плазмосепаратор). Озонирование способствует повышению пластичности эритроцитов, улучшению архитектоники поврежденных печеночных долек, уменьшению явлений печеночной белковой дистрофии, торможению перекисного окисления липидов, активации белково-синтетической и гликогенсинтетической функций печени, т.е. озонирование уменьшает влияние ишемического фактора в развитии печеночной недостаточности. В связи с этим риск осложнений после комбинированного применения селективной плазмосорбции и аутогемоозонотерапии сводится к минимуму.

**COMBINED TREATMENT POSSIBILITIES WITH SELECTIVE
PLASMABSORPTION AND AUTOHEMO OZONE THERAPY FOR THE CORRECTION
OF ISCHEMIA, HYPOXIA AND BIOCHEMICAL BLOOD ABNORMALITY IN PATIENTS
WITH LIVER FAILURE OF DIFFERENT ETIOLOGY**

G.V.Titova

Moscow, Russia

Selective plasmabsorbtion or Liver Support is conducted via the apparatus Octa Nova issued by Asahi Kasei Medical (Japan – Germany) and represents selective plasmabsorbtion with absorbent Plasorba BR-350.

РАЗДЕЛ III. КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНОТЕРАПИИ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

ОЗОН И ПРЕПАРАТЫ БАКТЕРИФАГОВ – ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА

Г.О. Гречканев¹, Т.М. Мотовилова¹, Н.Н. Никишов², Х.М. Клементе Апумайта³, А.Г.
Гречканева¹

1 - ФГОУ ВО НижГМА МЗ РФ, г. Нижний Новгород, Россия

2 - Медицинский институт БФУ им. И. Канта, г. Калининград, Россия

3 - ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, г. Москва, Россия

Гречканев Геннадий Олегович: 603124, Н.Новгород, ул.Невзоровых, д.47, кв.39,

Тел. +79049023333; ggrechkanev@mail.ru

Обследовано 60 пациенток с диагнозом хронический эндометрит. У 40 женщин в комплексное лечение включали озонотерапию в виде внутриматочных орошений озонированным физиологическим раствором с последующим введением препарата комплексного пибактериофага в полость матки и тампона, также смоченного препаратом, в задний свод влагалища, 20 больных получали обычное лечение. Выяснилось, что данный вид терапии эффективно saniрует влагалище, слизистую матки, нормализует уровни основных субпопуляций лимфоцитов, циркулирующих иммунных комплексов в крови и интерлейкина-6 в слизи цервикального канала.

Введение. Хронический эндометрит является одной из наиболее обсуждаемых проблем современной гинекологии репродуктивного возраста [1-3] в связи с его ролью в генезе репродуктивных расстройств, включая привычное невынашивание беременности, бесплодие, неудачные попытки методов вспомогательной репродукции [4 - 6]. Целью работы было оценить эффективность комбинированного применения озона в терапевтических концентрациях и фагов в лечении хронического эндометрита.

Материалы и методы. Обследовано 60 пациенток с гистологически подтвержденным хроническим эндометритом. Нарушения репродуктивной функции, а именно были отмечены в анамнезе у всех пациенток, 90% больных имели перенесенные

ранее инфекционно-воспалительные процессы различной локализации.

Женщины со специфическими возбудителями генитальных инфекций из исследования были исключены, у 80% пациенток с позитивными результатами посевов из полости матки были обнаружены микробные ассоциации из 2-3-х микроорганизмов, представленных: *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus*, *E.coli*, *Streptococcus spp.*, *Klebsiella*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium*, которые были либо устойчивы, либо демонстрировали низкую чувствительность к основным группам антибиотиков в 40% случаев.

В основной группе (40 пациенток) проводилась озонотерапия в виде внутриматочных орошений озонированным физиологическим раствором в количестве 400 мл (концентрация озона в озono-кислородной смеси - 5000 мкг/л). В конце процедуры озонотерапии в полость матки вводили препарат комплексного пибактериофага в объеме 4-7 мл через день №5. После внутриматочной процедуры тампон, также смоченный препаратом, вводился в задний свод влагалища на 3-4 часа.

Контрольная группа (20 пациенток) получала традиционное лечение в виде антибиотиков широкого спектра действия, комплексов витаминов, микроэлементов и физиотерапии.

До и после лечения в обеих группах наряду со стандартным клинико-лабораторным контролем определяли CD3+, CD4+, CD8+-лимфоциты, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) в крови, уровень ИЛ-6 в цервикальной слизи.

Результаты и обсуждение. Побочных эффектов или осложнений во время или после процедур озono-бактериофаготерапии отмечено не было. Через месяц после окончания комбинированного лечения патологические выделения из влагалища исчезли, микробиоценоз влагалища нормализовался, посевы из полости матки стали стерильными. В контроле у 20% больных признаки воспаления сохранялись.

Исследование CD3+ лимфоцитов в крови пациентов показали, что их начальный средний уровень не имел существенных различий был в целом ниже принятой нормы. Лечение в основной группе привело к увеличению на 20% ($p < 0,05$). Нормализация данного показателя была достигнута у 80% женщин, получавших озono-бактериофаготерапию, в то время как в контрольной группе он не изменился.

CD4+ до лечения были по сравнению с нормой. По окончании озонобактериофаготерапии уровень CD4+ увеличился на 15% ($p < 0,05$), и соответствовал норме у 70% больных. В контрольной группе показатель остался на прежнем уровне.

Начальные значения CD8+ превышали нормальные общепринятые пределы в обеих группах. По завершении лечения в основной группе отмечено снижение CD8+ на 20% ($p < 0,05$), в результате показатель соответствовал нормальному у всех пациенток. В контрольной группе данный параметр не изменялся.

Уровни ЦИК у больных с ХЭ в основной и контрольной группе изначально были повышены. Озонобактериофаготерапия способствовала снижению ЦИК до $137,1 \pm 10,5$ Ед/мл ($p < 0,05$), т. е. в 1,33 раза. В контрольной группе этот показатель снизился, но остался выше, чем в основной.

Уровень ИЛ-6 в цервикальной слизи оказался повышенным. По завершении лечения в основной группе данный показатель снизился на 54,8% ($p < 0,05$), в контрольной группе изменений не произошло.

Таким образом, клинико-лабораторные показатели отчетливо улучшались у пациенток, получавших терапию озоном и фагами.

Выводы. Сочетание озон- и бактериофаготерапии является патогенетически обоснованным в комплексном лечении хронического эндометрита с точки зрения коррекции микробиоценоза, факторов системного и местного иммунитета.

OZONE AND BACTERIOPHAGE – PATHOGENETICAL SOURCE IN THE TREATMENT OF CHRONIC ENDOMETRITIS

G.O. Grechkanev, T.M. Motovilova, N.N. Nikishov, Kh.M. Klemente Apumaita,

A.G. Grechkaneva

Moscow, Russia

Key words: chronic endometritis, ozone therapy, pyobacteriophage, immunity.

Sixty patients diagnosed with chronic endometritis were examined. 40 patients received combination treatment involving ozone therapy as ozonated isotonic sodium chloride solution, followed by the administration of a combined pyobacteriophage into the uterine cavity and by that of a tampon also saturated in this solution wetted into the posterior fornix of the vagina; 20

patients used conventional treatment. This type of combination therapy effectively sanitizes the vagina and uterine mucosa and to normalize the levels of major lymphocyte subpopulations and circulating immune complexes in blood and those of interleukin-6 in cervical canal mucus.

Список литературы:

1. Зароченцева Н.В., Аршакян А.К., Меньшикова Н.С., Титченко Ю.П. Хронический эндометрит: этиология, клиника, диагностика, лечение // Российский Вестник акушера-гинеколога №5. - 2013. - С. 21-27.
2. Краснопольский В.И., Логутова Л.С., Зароченцева Н.В. Дуб Н.В., Титченко Ю.П., Овчинникова В.В., Меньшикова Н.С., Аршакян А.К., Ушакова С.В. Преграavidарная подготовка женщин с невынашиванием беременности и хроническим эндометритом. Учебное пособие, СПб. – 2014, – 31 с.
3. Тапильская Н.И., Карпеев С.А., Кузнецова И.В. Хронический эндометрит — субклиническое воспалительное заболевание органов малого таза // Гинекология.. - 2014. - №1 - С.104-109.
4. Bartlett E.C., Levison W.B., Munday P.E. Pelvic inflammatory disease // BMJ. - 2013. - 346p.
5. Jabbour N.H. Inflammatory pathways in female reproductive health and disease // Reproduction. - 2009. -Vol. 138, №6. - P. 903-919.
6. Kasius J.C. et al. The impact of chronic endometritis on reproductive outcome // Fertil Steril. – 2011. - №96. – P.1451–1456.

ОЗОНОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ШЕЙКИ МАТКИ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ.

В. В. Мехедко, А.В. Котов

*Кафедра акушерства и гинекологии №1 (зав. кафедрой – профессор Голяновский О.В.)
Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л.Шупика, г.
Киев, Украина УДК 618.1:616-002.2*

Мехедко Виктор Владимирович – доцент кафедры акушерства и гинекологии №1 НМАПО имени П.Л.Шупика, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; (г. Киев, ул. Багговутовская, 1– кафедра акушерства и гинекологии №1 НМАПО), тел. Кафедры (044) 489 – 49-35, моб. +38-067-727-70-44.

Котов Александр Владимирович – главный врач клиники «Здоровье столицы» г. Киев, ул. Мазепы, 6б, 9. Тел. (044) 383-83-88, моб. +38-050-904-77-74

Ключевые слова: шейка матки, доброкачественные, диспластические процессы, папилломавирусная инфекция, озонотерапия.

Проблема папилломавирусной инфекции представляется актуальной, так как является одной из наиболее распространенной среди заболеваний, передающихся половым путем. Так, по данным всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2015), количество инфицированных больных за последнее десятилетие увеличилось более чем в 10 раз и составляет 23,5% населения.

Вирусы папилломы человека обладают определенным тропизмом к эпителиальным клеткам, попав в организм, инфицируют базальный слой эпителия, причем наиболее пораженным участком является зона перехода многослойного плоского эпителия в цилиндрический. Поэтому так велика частота поражения шейки матки при папилломавирусной инфекции (ПВИ). В зараженной клетке вирус существует в двух формах – эписомальной (вне хромосом клетки), которая считается доброкачественной формой и интрасомальной (интегрированной), при которой вирус, встраиваясь в геном клетки, вызывает патоморфологические изменения, классифицируемые как дисплазии (сⁱⁿ I, II, III) и интраэпителиальный рак шейки матки. [2,3,6]. Бесспорно, что ранняя диагностика и своевременная адекватная терапия данных процессов является действенной профилактикой рака шейки матки.

При лечении папилломавирусной инфекции приходится сталкиваться с определенными трудностями. Это связано с малосимптомным течением заболевания, высокой частотой рецидивов, снижением общего и локального иммунитета, очень частым сочетанием с другими инфекциями, передающимися половым путем [2,4]. Актуальность этой проблемы требует поисков новых способов воздействия на внутренние резервы и регуляторные системы организма женщины с целью коррекции нарушений, возникающих при данных инфекционных процессах.

В последние годы для профилактики и лечения многих патологических состояний в гинекологии используется метод озонотерапии в качестве неспецифического лечебного фактора. Наиболее известным биологическим свойством озона является выраженное бактерицидное, противовирусное, фунгицидное действие, а также противовоспалительный, антигипоксический, иммуномоделирующий эффекты применения, метод ускоряет процессы ранозаживления и эпителизации [1,5].

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности применения метода озонотерапии в лечении фоновых и диспластических процессов шейки матки папилломавирусной этиологии у женщин репродуктивного возраста.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 102 женщины в возрасте от 16 до 38 лет (средний возраст $21,8 \pm 1,8$ года) с патологическими процессами шейки матки папилломавирусной этиологии. Диагноз папилломавирусной инфекции (ПВИ) был верифицирован после комплексного обследования больных с использованием общеклинического метода, расширенной кольпоцервикоскопии, цитологического и гистологического метода по показаниям, а также бактериоскопического и бактериологического исследований выделений из влагалища, цервикального канала и уретры, методов полимеразной-цепной реакции (ПЦР). Озонирование физиологических растворов проводили непосредственно перед использованием путем барботажа растворов озono-кислородной смесью до получения концентрации озона в жидкости 2 мг/л. С помощью медицинского озонатора «Бозон М». Озонированное оливковое масло получали путем барботажа оливкового масла озono-кислородной смесью с пероксидным числом 60 также с помощью медицинского озонатора «Бозон М».

Пациентки были разделены на две группы. Первую, контрольную группу составили 46 женщин, которые получали комплексную стандартную терапию с применением препаратов интерферона или индукторов синтеза интерферона. Вторую, основную группу составили 58 женщин, которым дополнительно к вышеназначенной терапии применяли внутривенное введение озонированного физиологического раствора через день №10 с концентрацией озона в растворе 2 мг/л в сочетании с аппликациями озонированного оливкового масла во влагалище и турунд в цервикальный канал – №10. Пациентки обеих групп были сопоставимы по возрасту, анамнестическим данным, заключениям кольпоскопических исследований и результатов бактериологического и ПЦР обследований. Оценку эффективности

терапии проводили через 6-8 недель с проведением кольпоскопии и ПЦР – тестирования.

Результаты исследования. Анализ анамнестических данных показал, что наиболее подвержены поражениям шейки матки ВПЧ молодые женщины в возрасте 18-22 года (56,3%), с ранним началом половой жизни (до 16 лет – 31,2%), сменой нескольких половых партнеров (до 5 и больше – 26,2%), не использующих барьерных методов контрацепции.

При кольпоскопическом исследовании выявлены следующие заболевания шейки матки: эктопия цилиндрического эпителия с доброкачественной зоной трансформации – в 42,3% случаев; дисплазией эпителия шейки матки – в 53,8% пациенток, подозрение на рак шейки матки – 3,9% случаев. Цервициты наблюдались в 71,3% случаев.

Наиболее частыми кольпоскопическими признаками ПВИ шейки матки были: мозаика, пунктация, реже – ацето-белый эпителий по периферии эктопии цилиндрического эпителия и незаконченной зоны трансформации, особенно у молодых женщин до 22 лет (34,6%), у которых в 26% случаев наблюдалась врожденная эктопия с метаплазией цилиндрического эпителия, т.е. наиболее уязвимая часть для поражения шейки матки ВПЧ. Специфическим кольпоскопическим признаком ПВИ шейки матки было неравномерное поглощение йодного раствора Люголя белесоватым участком эпителия после пробы с 3% уксусной кислотой. При цитологическом исследовании мазков-отпечатков с поверхности шейки матки и соскобов цервикального канала койлоцитоз выявлен у 27 (25,4%) пациенток, дисплазия легкой степени (сin-I) – у 32 (31,3%) женщин, умеренная дисплазия (сin-II) – у 16 (15,7%) больных, тяжелая дисплазия (сin-III) – у 7 (6,8%) пациенток, подозрение на рак и рак шейки матки – у 4 (3,9%) женщин. В 43,4% случаев в цитограмме не было данных за дисплазию, но следует отметить, что воспалительный тип мазка был выявлен в 69,4% случаев у больных с патологией шейки матки папилломавирусной этиологии. При кольпоскопическом и цитологическом заключениях об умеренной и тяжелой дисплазии обязательно производилась прицельная биопсия шейки матки. Перечисленные патологические процессы шейки матки с одинаковой частотой распределились в обеих группах обследованных женщин.

Пациенткам обеих групп обследования проводилась комплексная терапия ПВИ по стандартным методикам с применением препаратов интерферона и индукторов

синтеза интерферона. Пациенткам II, основной группы дополнительно проводили озонотерапию.

В результате проведенного лечения ПВИ в I группе при наличии доброкачественных процессов наблюдалось улучшение кольпоскопической картины, активизация процессов метаплазии, исчезновение воспалительного компонента в 34,1% случаев; отрицательный тест на ВПЧ был отмечен в 67,3% случаев; при наличии дисплазии – соответственно в 28,4% и 61,7%.

Во II группе пациенток, которым в комплекс лечения ПВИ была дополнительно включена озонотерапия в виде внутривенных инфузий и локального применения озонированного масла, результаты лечения были следующие: при наличии доброкачественных процессов шейки матки полное заживление эктопии цилиндрического эпителия с незаконченной зоной трансформации наблюдалась в 41,3% случаев, улучшение кольпоскопической картины – в 46,5% пациенток; отрицательный тест на ПВИ – в 81,2% случаев. При наличии дисплазии шейки матки различной степени при проведении кольпоскопического исследования ее отсутствие отмечено в 21,2% случаев, улучшение кольпоскопической картины – в 36,7% случаев, отрицательный тест на ПВИ – в 73,4% женщин. У пациенток, в анамнезе которых не было беременностей, в основном в возрасте до 30 лет, с сохранившейся патологией шейки матки доброкачественного характера и дисплазией шейки матки легкой степени (сin I), положительном тесте на ВПЧ проводилось динамическое кольпоскопическое, цитологическое исследование и ПЦР – диагностика вируса папилломы человека на протяжении 3 лет. Результаты обследования показали, что элиминация вируса произошла в 15% случаев.

У больных основной группы с сохранившейся после лечения дисплазией эпителия шейки матки (сin II, сin III,) при положительном или отрицательном тесте на ПВИ была проведена криогенная, лазерная или электрохирургическая деструкция патологических очагов, после чего применяли озонированное оливковое масло в виде аппликаций на шейку матки. При кольпоскопическом исследовании через 8-10 недель после лечения патологии шейки матки не было выявлено в 90,4% случаев. ПЦР – диагностика ПВИ была отрицательна в 76,8% случаев. На протяжении 3-х лет наблюдения положительный тест на ВПЧ сохранился только в 10,2% наблюдений.

Таким образом, клиническая эффективность проводимой нами терапии оценивалась при положительной динамике клинической симптоматики, нормализации показателей микробиоценоза влагалища, кольпоскопической картины, результатов цитологических исследований и ПЦР – диагностики ПВИ.

Выводы: 1. Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что для улучшения эффективности лечения патологии шейки матки папилломавирусной этиологии в комплекс стандартных методик с применением препаратов интерферона или индукторов синтеза интерферона показано включение озонотерапии в виде внутривенных введений озонированного физиологического раствора с одновременными аппликациями озонированного оливкового масла на шейку матки.

2. У молодых женщин, в анамнезе которых не было беременности, при наличии доброкачественных процессов шейки матки и легкой дисплазии (с1п I), положительном тесте на ВПЧ после проведенной терапии применение деструктивных методов лечения шейки матки не желательно. Показано динамическое наблюдение с проведением кольпоскопического, цитологического исследований, определение вируса папилломы человека методом ПЦР.

3. Перспективы дальнейших исследований должны быть направлены на решение таких вопросов как показания для проведения озонотерапии, дальнейшую разработку оптимальной тактики ведения молодых женщин с патологией шейки матки папилломавирусной этиологии, в анамнезе которых не было беременности.

OZONOTHERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF THE BENIGN PROCESS SERVICES UTERI OF THE PAPILLOMA VIRUS ETIOLOGY OF THE WOMEN REPRODUCTIONS AGE

V. V. Meckhedko, A. V. Kotov

Ukraine

The efficacy of ozonotherapy in complex treatment of the benign process and dysplasia papillomavirus ethyology is analyzed. Under supervision there were 102 patients in the age

from 16 till 38 years. As have shown researches, inclusion in complex of treatment ozonotherapy results to high efficacy of pathology cervixes of the papillomavirus etiology, than only standards methodics of treatment HPV. Findings need subsequent study to decrease the negative consequences of papillomavirus infection, particularly of young women's.

Список литературы:

1. Абубакирова А.М., Федорова Т.А., Фотиева Т.С. Применение озона в клинике//Акушерство и гинекология. – 2002 - №1 – С. 54–57.
2. Кулаков В.И. и соавторы. Современные подходы к диагностике папилломавирусной инфекции гениталий женщин и их значение для скрининга рака шейки матки. // Гинекология. – 2000. - №1(2). – С. 4-8.
3. Прилепская В.Н., Кондриков Н.И. Значение вируса папилломы человека в развитии диспластических процессов шейки матки. // Гинекология для практикующего врача. – 2000. – Т.2 - №3 – С. 80-82.
4. Роговская С.И., Бебнева Т.Н. Папилломавирусная инфекция гениталий. Клиника и лечение. // Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы (под ред. В.Н.Прилепской). – М.: МЕДпресс. – 2000 – С. 240-246.
5. Шмакова И.П., Назаров Е.И., Якименко Е.А. и соавт. // Методики применения озона в медицине. Методические рекомендации. – Одесса: Печатный дом. – 2004. – 147 с.
6. Bosch F.X., Lorines A., Munoc N. et al. The causal relation between human papillomavirus and cervical cancer. // J. Clin. Pathol. – 2002. – Vol. 55. – P. 244-245.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОЗОНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Т.А.Федорова, Н.В. Дубровина, Э.М. Бакуридзе, Т.Н. Сокур,

Т.Ю. Иванец

*ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. Акад.
В.И.Кулакова» МЗ РФ, г. Москва, Россия*

Контакты: 117997, Москва, ул.Академика Опарина, д.4. Тел. 8(495) 438-71-35, E-mail:
tfedorova1@mail.ru

Ключевые слова: беременность, железодефицитная анемия, озонотерапия, эффективность.

Представлены результаты лечения 116 беременных с железодефицитной анемией с уровнем гемоглобина от 90 до 110 г/л; сывороточного ферритина – менее 20 мкг/л. I-ю (основную) группу составили 40 женщин, которые получали препарат железа и им проводилась озонотерапия в виде внутривенных инфузий озонированного физиологического раствора, который готовили непосредственно перед введением с концентрацией озона 0,4мг/, II-ю (сравнения) - 38 беременных женщин, получавшие с целью лечение анемии только озонированный физиологический раствор, и III-ю (контрольную) - 38 беременных, которые принимали только препарат железа.

Показано, что использование медицинского озона в комплексной терапии железодефицитной анемии у беременных повышает эффективность лечения, которая характеризуется улучшением клинического состояния, достоверным ростом гематологических показателей в 1,2 раза и феррокинетических показателей в 2,5 раза. Отмечено достоверное снижение концентрации ТБК-активных продуктов в сыворотке крови по сравнению с концентрацией ТБК-активных продуктов до лечения, что свидетельствует о снижении интенсивности процессов свободнорадикального окисления липидов. Озонотерапия является эффективным средством в комплексном лечении ЖДА у беременных, посредством усиления действия антианемических препаратов.

Одним из наиболее частых осложнений беременности, оказывающих неблагоприятное влияние на здоровье беременной и новорожденного, является железодефицитная анемия. Согласно данным экспертов ВОЗ, анемия выявляется ежегодно в мире у 35-75% беременных[1]. Высокая частота ЖДА во время беременности, не имеющая тенденции к снижению, длительность лечения и побочные эффекты, порой неэффективность железозаместительной терапии, требуют поиска новых методов лечения. Одним из таких перспективных методов лечения является

применение медицинского озона в комплексной терапии железодефицитной анемии беременных.

Цель исследования: оценить эффективность применения медицинского озона в комплексном лечении беременных с железодефицитной анемией.

Материал и методы: группу исследования составили 116 беременных женщин с железодефицитной анемией, впервые выявленной во время настоящей беременности. Критериями включения беременных в группы явились: уровень гемоглобина от 90 до 110 г/л; уровень сывороточного ферритина – менее 20 мкг/л; коэффициент насыщения трансферрина железом менее 16%; содержание железа в сыворотке крови менее 12,5 мкмоль/л. Все обследованные беременные были разделены на 3 группы. I-ю (основную) группу составили 40 женщин, которым проводилась озонотерапия наряду с приемом ферропрепарата, II-ю (сравнения) - 38 беременных женщин, получавшие с целью лечения анемии только озонированный физиологический раствор, и III-ю (контрольную) - 38 беременных, которые принимали только препарат железа. В качестве традиционной терапии ЖДА, которую принимали беременные основной и контрольной групп, назначался препарат ферро-фольгама. В качестве дополнительной терапии ЖДА с применялся медицинский озон в виде внутривенных инфузий озонированного физиологического раствора, который готовили непосредственно перед введением на медицинской озонаторной установке 4 МП.01 производства «Медозон» (Россия), путем барботажа озонкислородной газовой смеси в стерильный флакон с 0,9 % раствором натрия хлорида емкостью 400 мл в течение 10-15 минут до концентрации 400 мкг/л. Курс лечения составлял пять процедур через день по 200 мл [2]. Исследования проводились до начала лечения, через 15 дней и 30 дней от начала лечения, накануне родов и на 3-4 сутки послеродового периода. У всех обследованных беременных были использованы общеклинические, специальные и статистические методы исследования.

Результаты и обсуждение. Средний возраст обследованных беременных составил $29,5 \pm 4,4$ лет. У большинства беременных с ЖДА до лечения имело место снижение качества жизни, проявляющееся быстрой утомляемостью (50%), общей слабостью (56%), бледностью кожных покровов (25%) и головокружением (6,9%). Среди экстрагенитальных заболеваний у обследованных беременных преобладали хронический пиелонефрит (46,6%) и вегето-сосудистая дистония (37%). Во время беременности наиболее часто наблюдались угроза прерывания беременности (83%), особенно в I (45%)

и II (33%) триместрах. Почти у половины (55,2%) обследованных беременных отмечен ранний токсикоз. Преэклампсия легкой степени наблюдался у 7%(8) обследованных беременных женщин. Обследованные беременные жаловались на быструю утомляемость, общую слабость, бледность кожных покровов головокружения

При включении медицинского озона в комплексную терапию ЖДА у обследованных беременных I и II групп отмечено улучшение общего состояния, самочувствия и исчезновение клинических симптомов анемии уже после 1 – 2 процедур озонотерапии, очевидно, этому способствует улучшение оксигенации тканей кислородом путем усиленной отдачи кислорода недостаточно кровоснабжаемым тканям [3,4]. У беременных III группы данные симптомы уменьшались лишь через 2-4 недели от начала лечения. На фоне терапии медицинским озоном улучшалась переносимость препаратов железа у обследованных женщин основной группы, что связано с улучшением процессов микроциркуляции, репарации слизистой желудка и кишечника, увеличения функциональной активности поверхностного эпителия[5].

Исходный уровень гемоглобина у всех беременных женщин был снижен и колебался от $103,7 \pm 4,1$ до $106 \pm 3,2$ г/л. У обследованных беременных I и II групп, где в комплексную терапию был включен медицинский озон, выраженность изменений уже через 15 дней проводимой терапии была достоверно выше ($p < 0,05$), чем в III группе, где улучшение этих показателей достигали значительно в более длительные сроки - более 30 дней ферротерапии. После родов у всех обследованных беременных отмечено достоверное ($p < 0,05$) снижение уровня гемоглобина, однако, он был выше исходных значений и у 95% обследованных женщин находился в пределах физиологической нормы.

При исследовании феррокинетики показателей выявлено, что у всех обследованных уровень ферритина был снижен и колебался от $15,2 \pm 3,6$ до $17,7 \pm 3,3$ мкг/л. На фоне терапии у всех обследованных наблюдался достоверный прирост ($p < 0,05$) уже через 15 дней от начала лечения, но наибольшего прироста уровень ферритина достигает через 30 дней проводимой терапии, особенно в основной группе. Показатель ферритина накануне и после родов достоверно снижается ($p < 0,05$), но остается в пределах нормы, что свидетельствует о сохранении резервного фонда железа в организме.

ЖДА, вызывая гипоксию, способствует усилению процессов свободнорадикального окисления, что ведет к нарушению структурно-функциональной организации мембран, их проницаемости, нарушению клеточного обмена, функции ряда ферментов и транспорта кислорода[6,7]. В процессе лечения у всех обследованных беременных, получавших озонотерапию, отмечено достоверное снижение ($p<0,05$) концентрации активных продуктов тиобарбитуровой кислоты (ТБК-активных продуктов) [8] в сыворотке крови по сравнению с концентрацией ТБК-активных продуктов до лечения, что свидетельствует о снижении интенсивности процессов свободнорадикального окисления липидов, что также было подтверждено рядом исследователей [9,10,11].

Выводы: проведенное исследование показало, что использование медицинского озона в комплексной терапии железодефицитной анемии у беременных повышает эффективность лечения, которая уже через 15 дней от начала терапии характеризуется улучшением клинического состояния, достоверным ростом гематологических показателей в 1,2 раза и феррокинетических показателей в 2,5 раза. Выявленная динамика гематологических и феррокинетических показателей свидетельствует о нормализации процессов обмена и насыщения депо железом, а также об увеличении гемоглобинового фонда. Полученные результаты свидетельствуют о стимулирующем влиянии медицинского озона на эритроциты за счет улучшения утилизации железа и нормализации кислородного гомеостаза путем снижения гипоксии в организме беременных с ЖДА. Под влиянием озонотерапии происходит достоверное снижение концентрации активных продуктов тиобарбитуровой кислоты в сыворотке крови ($p<0,05$). Сравнительный анализ клинико-лабораторных показателей, особенностей течения беременности и родов у женщин с ЖДА показал, что озонотерапия является эффективным средством в комплексном лечении анемии, посредством усиления действия антианемических препаратов.

TREATMENT EXPERIENCE WITH MEDICAL OZONE AS A COMBINED THERAPY IN PREGNANTS WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA

T.A.Fedorova, N.V.Dubrovina, E.M.Bakuridze, T.N.Sokur, T.U.Ivanets

Moscow, Russia

Key words: pregnancy, iron deficiency anemia, ozone therapy, high efficiency.

There are the results of treatment of 116 pregnant women with iron deficiency anemia with a hemoglobin level of 90 to 110 g/l; serum ferritin levels less than 20 µg/L. The Group I (main) group consisted of 40 women who received iron supplements and were performed ozone therapy in the form of intravenous infusions of ozonized physiological solution, which was prepared immediately before introduction of the ozone concentration is 0.4 mg/L; Group II (comparison) - 38 pregnant women who received for the purpose of treatment of anemia only ozone therapy; and Group III (control) - 38 pregnant women, who received only iron supplementation. It is shown that the use of medical ozone in the complex therapy for iron deficiency anemia in pregnant women increases the effectiveness of treatment, which is characterized by clinical improvement, a reliable increase of hematological parameters in 1.2 times and ferrokinetic indicators in 2.5 times. Showed a significant decrease ($p < 0.05$) concentration of active products of thiobarbituric acid (TBA) in the serum compared to the concentration of TBA-active products before treatment, indicating a decrease in the intensity of free radical oxidation of lipids. Ozone therapy is effective in complex treatment of iron deficiency anemia in pregnant women, by enhancing the actions of anti-anemia drugs.

Список литературы:

1. Stevens G, Finucane M, De-Regil L, Paciorek C, Flaxman S, Branca F, et al. Global, regional, and national trends in total and severe anaemia prevalence in children and pregnant and non-pregnant women for 1995–2011: a systematic analysis of population-representative data. *Lancet Global Health* 2013; 1(1):16-25.
2. Серов В.Н., Федорова Т.А., Качалина Т.С., Гречканев Г.О., Дворянский С.А. и др. Применение медицинского озона в акушерстве, гинекологии и неонатологии. Информационное письмо МЗРФ. Москва. 2013. 33с.
3. Дерюгина А.В., Галкина Я.В., Мартусевич А.А., Симутис И.С., Бояринов Г.А. Роль озона в изменении активности Na-K-АТФазы и содержании АТФ И 2,3-ДФГ в эритроцитах крови при моделировании острой кровопотери у крыс. *Биорадикалы и Антиоксиданты*. 2016; 3(3): 33-35
4. Elvis A.M., Ekta J.S. Ozone therapy: A clinical review. *Journal of Natural Science, Biology and Medicine*. 2011; 2(1): 66–70.

5. Козлова И.В., Субботин А.Н., Сумбаев А.В., Никишанова К.А, Семёнова О.П. Озонотерапия в лечении рефрактерных форм обострений язвенного колита Биорадикалы и Антиоксиданты. 2016; 3(3): 115-117
6. Серов В.Н., Шаповаленко С.А. Диагностика и лечение железодефицитных анемий у беременных. Русский медицинский журнал. 2011; 13(17):1143-1145.
7. Imdad A, Bhutta ZA. Routine iron/folate supplementation during pregnancy: effect on maternal anaemia and birth outcomes. Paediatr Perinat Epidemiol 2012;26(suppl 1):168-177.
8. Гончаренко М.С., Латинова А.М. Метод оценки перекисного окисления липидов. Лабораторное дело. 1985; 1:60-61
9. КLEMENTE-Апумайта Х.М., ГРЕЧКАНЕВ Г.О. Воздействие озона и гипербаротерапии на показатели гемостаза, иммунитета, перекисного окисления липидов у беременных с субкомпенсированной хронической плацентарной недостаточностью. Уральский журнал. 2010. С. 142-147.
10. Borrego A, Zamora ZB, González R, et al. "Protection by ozone preconditioning is mediated by the antioxidant system in cisplatin-induced nephrotoxicity in rats". Mediators Inflamm. 2004;13 (1): 13–9).
11. Качалина Т.С., ГРЕЧКАНЕВ Г.О., НИКИШОВ Н.Н. и др. Озоновые технологии в акушерстве и гинекологии. Н. Новгород, 2007. 292с.

РАЗДЕЛ IV. КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОЗОНОТЕРАПИИ В РАЗЛИЧНЫХ ОБЛАСТЯХ МЕДИЦИНЫ.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ГЛОССАЛГИИ

Л.Н. Казарина, Л.К. Элларян

*ФГБОУ ВО Нижегородская государственная медицинская академия г. Нижний
Новгород, Россия, 603950, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д.10/1*

Телефон/факс: +7-831-439-09-43, E-mail: kazarina_l@mail.ru

Разработанный способ комплексного лечения глоссалгии с использованием внутривенной капельной инфузии озонированного физиологического раствора позволяет получить стойкий терапевтический эффект в относительно короткие сроки.

Введение. Глоссалгия является одним из наиболее распространенных нейростоматологических заболеваний, причем ее частота в настоящее время не уменьшается. Глоссалгия – хронически протекающее заболевание, характеризующееся мучительными жгучими болями и парестезиями в различных участках слизистой оболочки полости рта, без видимых местных изменений, сопровождающееся снижением трудоспособности, угнетением психики, депрессивным состоянием больных [1].

Распространенность глоссалгии среди пациентов с болевыми синдромами в области лица, по данным различных авторов, составляет от 14 до 26%. Актуальность проблемы глоссалгии определяется не только распространенностью данного заболевания, тяжестью течения и высокой психоэмоциональной ранимостью этой группы больных, но также необходимостью поиска более совершенных, патогенетически обоснованных методов и средств лечения [2].

Цель. Повышение эффективности комплексного лечения глоссалгии с использованием озонотерапии.

Материалы и методы. В ходе настоящего исследования было обследовано 58 больных в возрасте от 36 до 75 лет (48 женщин и 10 мужчин) с глоссалгией., составившие основную группу. Длительность глоссалгии у этих больных колебалась от 6 мес. до 10 лет. Диагноз глоссалгии устанавливался на основании стоматологического обследования и консультации врачей терапевтов, неврологов. Также была сформирована контрольная группа в составе 20 человек, практически здоровые.

Лабораторные методы исследования ротовой жидкости включали: исследование ферментативной активности слюны, содержания белка, величины рН у больных глоссалгией на приборе Spectrophotometer Perkin -ELMER Coleman-575 (бегущая волна); исследование обмена электролитов слюны и определение общего содержания кальция в ротовой жидкости на автоматическом биохимическом анализаторе КОНе.

В основной группе для улучшения обменных процессов и трофики, уменьшения застойных явлений, болей и жжения в языке наряду с медикаментозной терапией использовали ультратонотерапию - лечение током надтональной частоты (ТНЧ). Процедуру осуществляли аппаратом «Ультратон - АПМ- 2М».

Внутривенные капельные инфузии озонированного физиологического раствора с концентрацией озона в генерируемой озono-кислородной смеси, используемой для

барбатирования - 1200 мкг/л, проводились с помощью озонатора «Медозонс-95-2», курс состоял из 8-10 процедур. Известно, что при многих заболеваниях, одним из ведущих симптомов которых является боль, получен аналгетический эффект озонотерапии [3,4,5]. В связи с этим, озонотерапию в данном случае следует рассматривать как патогенетическое лечение.

Результаты. Проведенное лечение позволило изменить биохимические показатели ротовой жидкости: ЛДГ аэробная фракция повысилась с 200 до 250 мкмоль/гл (контрольная – 150 мкмоль/гл.), ЛДГ анаэробная фракция снизилась с 300 до 170 мкмоль/гл (контрольная 140 мкмоль/гл), ХЭ понизилась с 270 до 240 мкмоль/гл (контрольная 240 мкмоль/гл). Изменилась концентрация минеральных компонентов в слюне: Са общий повысился с 2,1 до 2,8 ммоль/л (контрольная - 2,9 ммоль/л), Са ионизированный повысился с 1,1 до 1,6 ммоль/л (контрольная - 1,8 ммоль/л), Mg повысился с 1,2 до 1,8 ммоль/л (контрольная - 1,7 ммоль/л), P повысился с 3,7 до 5,6 ммоль/л (контрольная - 5,9 ммоль/л): Изменился микробиоциноз полости рта, в групповом составе микроорганизмов полностью отсутствуют стафилококки, снизилось содержание кандиды с 4,6% до 2,5%

Обсуждение и выводы. Использование внутривенных капельных инфузий озонированного физиологического раствора в комплексной терапии глоссалгии повысило ее эффективность на 29%. Количество больных, выписанных из стационара с хорошим терапевтическим эффектом составило 87%. К концу курса озонотерапии большинство пациентов отмечали повышение работоспособности, улучшение общего самочувствия, стабильное эмоциональное состояние. Разработанный и запатентованный способ лечения глоссалгии позволяет рассчитывать на достижение стойкого клинического эффекта в относительно короткие сроки. Инфузии озонированного физиологического раствора могут быть обоснованно включены в перечень базовых мероприятий, применяемых при лечении больных глоссалгией.

MODERN ASPECTS OF COMBINED TREATMENT OF GLOSSALGIA WITH OZONE

L.N.Kazarina, L.K.Ellarian

Russia

The developed method of complex treatment of glossalgia using intravenous drip infusion of ozonized physiological solution allows to obtain a stable therapeutical effect in a relatively short time.

Список литературы:

1. Борисова, Э.Г. Хронические болевые и парестетические синдромы языка: клиника, диагностика, лечение, профилактика и организация лечебного процесса: дис. ...док. мед. наук / Э.Г. Борисова. – Воронеж, 2014. – с. 350
2. Казарина, Л.Н. Глоссалгия: этиология, патогенез, клиника, лечение / Л.Н. Казарина, Л.В. Вдовина, А.И. Воложин. – Нижний Новгород, 2008. – С. 123
3. Конторщикова, К.Н. Биохимические основы эффективности озонотерапии. Озон в биологии и медицине: тез. докл. II Всеросс. Научно-практ. конф. / К.Н. Конторщикова. – Нижний Новгород, 1995. – С. 8
4. Перетягин, С.П. Механизмы лечебного действия озона при гипоксии: тез. докл. I Всеросс. научно-практ. конф. «Озон в биологии и медицине» / С.П. Перетягин. – Нижний Новгород, 1992. – С. 4-5
5. Fahmy, Z. Ozone therapy in rheumatic diseases. National Conference on Ozone Applications / Z. Fahmy. – Havana. – 1998.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГЛОССАЛГИИ И СТОМАЛГИИ

Е.Н. Жулев, К.Н. Конторщикова, Н.В. Тиунова, М.В. Стрелкова,

Е.Н. Жулев, К.Н. Конторщикова, Н.В. Тиунова, М.В. Стрелкова, А.В. Баранова

ФГБОУ ВО «НижГМА Минздрава России» г. Нижний Новгород, Россия

Тиунова Наталья Викторовна, ул. Островского, 7-95, г. Н.Новгород, Россия, 603037 Тел. +79307111159, E-mail: natali5_list.ru

Ключевые слова: озонотерапия, глоссалгия, стомалгия.

Представлены результаты исследования свободнорадикального окисления и активности антиоксидантной системы сыворотки крови у больных глоссалгией и

стомалгией при включении в схему комплексного лечения озонотерапии. Показана положительная динамика биохимических параметров под действием озонотерапии.

Введение. Глоссалгия – хроническое заболевание полости рта, не имеющее явных патогенетических причин, при котором возникают болезненность, жжение, покалывание и чувство онемения языка на фоне клинически неизменной слизистой языка. При стомалгии сходные симптомы наблюдаются также в области губ, твердого нёба, глотки. Выявленные нарушения микроциркуляции у больных глоссалгией и стомалгией обосновывают включение в схему комплексного лечения этих заболеваний озонотерапии [2].

Цель исследования – изучить эффективность озонотерапии в схеме комплексного лечения глоссалгии и стомалгии.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 20 больных женского пола (15 человек с глоссалгией и 5 человек со стомалгией, с локализацией болевых ощущений в том числе на языке) в возрасте $54,3 \pm 1,58$ года. Все пациенты получали комплексное лечение, включающее профессиональную гигиену полости рта, обучение рациональной гигиене полости рта и языка, санацию полости рта, избирательное шлифование зубов, седативные препараты, мильгамму. После медикаментозного лечения в схему включали внутривенные капельные инфузии озонированного физиологического раствора с концентрацией озона в генерируемой озono-кислородной смеси – 1300 мкг/л (изотонический раствор хлорида натрия во флаконах по 200 мл обрабатывали озono-кислородной смесью в течение 10 мин. с помощью медицинского озонатора «Медозонс БМ»), курс состоял из 10 процедур, проводимых через день. Также пациентам проводили подкожное введение озонированного физиологического раствора с концентрацией озона в генерируемой озono-кислородной смеси – 2500 мкг/л в области шейно-воротниковой зоны и подслизистое введение в проекции болевых точек языка. При отборе пациентов на лечение учитывались основные противопоказания к назначению озонотерапии: геморрагический инсульт, нарушения свертываемости крови, тромбоцитопении, гипертиреоз, острый панкреатит.

Контрольную группу составили 20 здоровых по стоматологическому статусу человек без отягощенной соматической патологии в возрасте $45 \pm 1,34$ лет.

Для анализа свободнорадикального окисления и активности антиоксидантной системы определяли общую антиокислительную активность, содержание продуктов ПОЛ (диеновых конъюгатов, триеновых конъюгатов и оснований Шиффа) в ротовой жидкости [3]. Определение общей антиокислительной активности сыворотки проводили биохемилюминесцентным методом [4]. Результат распечатывался в унифицированной

форме в виде хемиллюминограммы, по данным которой нами рассчитывался прооксидантно-антиоксидантный баланс, показывающий соотношение процессов перекисного окисления липидов и активности антиоксидантной системы.

Содержание продуктов ПОЛ: диеновых конъюгатов (ДК), триеновых конъюгатов (ТК) и оснований Шиффа (ОШ) определяли методом И.А. Волчегорского с соавт. (1989) [5]. По результатам анализов продуктов ПОЛ определяли коэффициент окисления (соотношение первичных продуктов ПОЛ к конечным), который даёт представление о направленности процессов перекисного окисления. Увеличение данного показателя свидетельствует об уменьшении направленности процесса в сторону образования конечных продуктов ПОЛ оснований Шиффа, что снимает угрозу разрушения клеточных мембран [1].

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты биохимических исследований, проведенных до лечебных мероприятий показали, что величина прооксидантно-антиоксидантного баланса в группе больных составила $2,72 \pm 0,265$ отн. ед., что превышало показатели в контрольной группе – $2,18 \pm 0,224$ отн. ед., различия статистически достоверны ($p < 0,05$). При анализе содержания промежуточных продуктов перекисного окисления липидов выявлено, что содержание диеновых конъюгатов было достоверно выше показателей контрольной группы – $0,234 \pm 0,013$ отн. ед. и составило $0,262 \pm 0,006$ отн. ед. ($p < 0,05$) в основной группе, уровень триеновых конъюгатов также был достоверно выше значения в контрольной группе – $0,236 \pm 0,028$ отн. ед. и составил $0,344 \pm 0,040$ отн. ед. ($p < 0,001$) в основной группе. Уровень оснований Шиффа – $143,922 \pm 3,45$ отн. ед. в основной группе достоверно превышал значение показателя в контрольной группе – $40,654 \pm 4,08$ отн. ед. ($p < 0,001$). Эти данные свидетельствуют об активации свободнорадикального окисления и снижении антиоксидантного потенциала крови при глоссалгии и стомалгии. Достоверное ($p < 0,001$) снижение коэффициента окисления в основной группе – $0,0018 \pm 0,002$ ед. по сравнению с показателем группы контроля – $0,0057 \pm 0,004$ ед. говорит о направленности процесса в сторону образования конечных продуктов перекисного окисления липидов оснований Шиффа, что ведет к разрушению клеточных мембран.

Применение в схеме комплексного комплексного лечения озонотерапии показало выраженный клинический эффект, который подтвердился результатами биохимических исследований. Нами была установлена тенденция к восстановлению прооксидантно-антиоксидантного баланса с $2,68 \pm 0,265$ отн. ед. до $2,38 \pm 0,144$ отн. ед., что указывало на эффект влияния озонотерапии.

Результатом снижения свободнорадикального окисления под действием озона является улучшение в уровнях молекулярных продуктов перекисного окисления липидов: отмечается тенденция к снижению концентрации диеновых конъюгатов с $0,262 \pm 0,006$ отн. ед. до $0,2609 \pm 0,006$ отн. ед. ($p > 0,05$), достоверно снижается уровень триеновых конъюгатов с $0,344 \pm 0,040$ отн. ед. до $0,256 \pm 0,038$ отн. ед. ($p < 0,001$) и концентрация оснований Шиффа с $143,922 \pm 3,45$ отн. ед. до $87,240 \pm 5,51$ отн. ед. ($p < 0,001$). Следовательно, при применении озона прерывается образование оснований Шиффа на уровне превращения первичных продуктов перекисного окисления липидов во вторичные.

В результате снижения образования оснований Шиффа достоверно ($p < 0,001$) возрастает коэффициент окисления с $0,0018 \pm 0,002$ ед. до $0,0029 \pm 0,005$ ед., что свидетельствует об уменьшении направленности процесса в сторону образования конечных продуктов перекисного окисления липидов.

Таким образом, использование озонотерапии в комплексной терапии глоссалгии и стомалгии является высокоэффективным и способствует положительной динамике биохимических параметров крови.

COMBINED TREATMENT EXPERIENCE WITH OZONE THERAPY IN THE TREATMENT OF GLOSSALGIA AND BURNING MOUTH SYNDROME

*E.N.Zhulev, K.N.Kontorshikova, N.V.Tiunova, M.V. Strelkova, A.V.Baranova
Russia*

Key words: ozone treatment, glossalgia.

Presents the results of research of free radical oxidation and antioxidant system activity of blood serum in patients with burning mouth syndrome for inclusion in complex treatment of ozone treatment. The positive dynamics of biochemical parameters under the influence of ozone treatment.

Список литературы:

1. Дурново Е.А., Рунова Н.Б., Нагорнова Е.В., Фурман И.В. «Способ диагностики острых одонтогенных воспалительных заболеваний полости рта». Патент на изобретение № 2286572 от 27 декабря 2006 г.
2. Казарина Л.Н. Роль озонотерапии в комплексном лечении глоссалгии / Л.Н. Казарина, Л.В. Вдовина // Медицинский альманах. – 2013. – №3(27). – С.126-127.

3. Конторщикова, К.Н. Перекисное окисление липидов в норме и патологии / К.Н. Конторщикова. – Н.Новгород, 2000. – 24 с.

4. Кузьмина Е.И. Применение индуцированной хемилюминесценции для оценок свободнорадикальных реакций в биологических субстратах / Е.И. Кузьмина, А.С. Нелюбин, М.К. Щенникова // Биохимия и биофизика микроорганизмов. – Горький, 1983. – С. 41-43.

5. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови / И.А. Волчегорский [и др.] // Вопросы медицинской химии. – 1989. – № 1. – С. 127-131.

МЕДИЦИНСКИЙ ОЗОН В КЛИНИКЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПРИ ЭСТЕТИЧЕСКОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КЕРАМИЧЕСКИХ РЕСТАВРАЦИЙ

И.П. Ковшарь, Ю.П. Береговая, Е.Ф. Ковшарь

*Международный гуманитарный университет, Одесский национальный
медицинский университет, кафедра общей стоматологии (зав. кафедрой проф. Чулак
Л.Д., Одесса, Украина*

Ковшарь Игорь Петрович Фонтанская дорога, 33, г. Одесса, Украина 65000

Тел. +380487153828, E-mail: igor.kovshar@gmail.com

Послеоперационная чувствительность зубов - одна из наиболее актуальных проблем современной ортопедической стоматологии. На сегодня известно множество вариантов препарирования зубов под керамические реставрации в зависимости от клинической ситуации и материалов протеза. Каждый из них имеет свои преимущества, однако нередко в результате одонтопрепарирования, у пациентов появляется повышенная чувствительность зубов к механическим, химическим и температурным воздействиям [1, 2]. До настоящего времени опыта применения медицинского озона при эстетическом протезировании керамическими реставрациями описано не было [3].

Целью данного исследования является оценка эффективности применения медицинского озона с целью профилактики послеоперационной чувствительности зубов при эстетическом протезировании с применением виниров.

Материал и методы. Исследование выполнено на базе «Медицинского центра детского стоматологического здоровья Одесского национального медицинского университета» в 2011-2015 гг., а так же на базе клиники «Mr. Smile» в 2015-2017 гг. Обследовано 33 пациента, которым проводили эстетическое протезирование с применением керамических реставраций. Для профилактики послеоперационной гиперчувствительности у 20 пациентов применяли оригинальный метод профилактики гиперчувствительности (I группа), а у 13 - традиционные средства обработки и подготовки поверхности под виниры (II группа).

На момент проведения препарирования зубов под виниры, зубы, подвергнутые одонтопрепарированию, обрабатывали медицинским озоном на протяжении 30 сек. с концентрацией 10 мг/л. Для эвакуации озона использовали уникальную насадку, которая работает в соотношении 1 к 100 (на один объём подаваемого озона эвакуируется 100 объёмов кислородно-озоновой смеси). Для получения медицинского озона использовали аппарат БОЗОН-Н (НПП «Эконика», Украина). После снятия рабочего оттиска для изготовления керамических реставраций, обработку озono-кислородной смесью повторяли через 10-15 минут. Пациентам обеих групп была проведена электроодонтометрия с помощью аппарата Digitest (Parkell, США). Статистическая обработка проводилась с использованием программного обеспечения Statistica 7.0 (StatSoft Inc., США).

Результаты исследования. При оценке клинического эффекта применения керамических реставраций во время контрольных визитов (через неделю, 1,3,6,12 месяцев) эстетические параметры (соответствие цвета и шероховатость поверхности) были оптимальными для всех виниров. Мы не обнаружили гиперчувствительности зубов после установки реставраций у пациентов основной группы. Раздражение пульпы исследуемых зубов возникло у двух (6,7%) пациентов группы сравнения. Еще в одном случае через 2 года катamnестического наблюдения обнаружили мертвую пульпу зуба, который имел значительную по площади композитную реставрацию и вторичный кариес. Во всех этих случаях было проведено эндодонтическое лечение. Случаев эндодонтических осложнений зубов у пациентов основной группы не было.

Электрическая возбудимость пульпы зубов, обработанных озоном, перед фиксацией керамических реставраций мало отличалась от данных интактных зубов - порог чувствительности составил в среднем $6,7 \pm 0,1$ мкА. В то же время у пациентов II

группы произошло снижение электровозбудимости пульпы зубов с установленными винирами до $16,5 \pm 0,2$ мкА, что может свидетельствовать о нарушении местного кровотока и о риске возникновения воспалительных процессов в пульпе. Показатели одонтометрии коррелировали с субъективной оценкой удовлетворенности проводимым лечением ($r = -0,69$ $p < 0,05$).

Выводы: 1. Применение медицинского озона в концентрации 10 мг/л при подготовке поверхности зубов под керамические реставрации приводит к стабилизации состояния пульпы, что является профилактикой эндодонтических осложнений в виде пульпитов, а также снижению повышенной чувствительности.

2. Предложенный метод профилактики эндодонтических осложнений с применением медицинского озона дает высокую степень удовлетворенности больных проводимым лечением и хорошие функционально-эстетические результаты.

3. После обработки операционного поля зубов озоном электрическая возбудимость пульпы не отличается от показателей интактных зубов, что говорит о снижении рисков возникновения осложнений при применении керамических реставраций.

THE USE OF MEDICAL OZONE FOR PREVENTION OF POST-OPERATIVE HYPERSENSITIVITY DURING THE ESTHETIC PROSTHETICS WITH VENEER APPLICATION

Kovshar I.P.

Odessa National Medical University, orthodontics department, Odessa, Ukraine

Key words: esthetic dentistry, prosthetics, veneers, ozone, prevention

The study was aimed to evaluate the effectiveness of the use of medical ozone for prevention of postoperative tooth sensitivity in aesthetic prosthetics with veneer application.

Materials and methods. The study was conducted at the Dental Clinic of Odessa National Medical University in 2011-2017. The study involved 33 patients who underwent aesthetic prosthetics using veneers. For the prevention of postoperative hypersensitivity in 20 patients there was used an original method of prevention (I group), and in 13 patients - the traditional means of processing and surface preparation for porcelain veneer (II group).

At the time of the preparation of the tooth beneath the veneer on the treated teeth for 1-2 minutes wore a custom gouthière, which is fed with the ozone-oxygen mixture at a concentration of 15-30% active ozone. For medical ozone generation there was used BOZON-H (NPP "Ekonika", Ukraine). After removing the pattern for the veneer, handling the ozone-oxygen mixture was repeated after 10-15 minutes. Patients in both groups were examined using the apparatus for electroodontometry Digitest (Parkell USA). Statistical processing was performed using the software Statistica 7.0 (StatSoft Inc., USA).

Results of the study. In assessing the clinical effect of the application of veneers at follow-up visits (in a week, 1, 3, 6, 12 months) their aesthetic parameters (matching the color and surface roughness) were optimal for all veneers. We did not find a hypersensitivity of the teeth after the installation of porcelain veneers patients of the main group. Dental pulp irritation study occurred in two (6.7%) patients in group comparison. In another case, a 2-year follow-up found a dead tooth pulp, which had a considerable area of composite restorations and secondary caries. In all these cases, the root canal treatment was carried out. Cases of endodontic complications of teeth were absent in the main group.

The electrical excitability of the pulp of the teeth treated with ozone before fixing veneers differed little from those of intact teeth - sensitivity has leveled to $6,7 \pm 0,1$ mA. At the same time, there was a decrease electroexcitability pulp of teeth with veneers set up to $16,5 \pm 0,2$ mA in the Group II, which may indicate a disorders of local blood flow and the risk of inflammatory processes in the pulp Indicators of electroodontometry correlated with subjective satisfaction with treatment ($r = -0,69$ $p < 0,05$).

Conclusions: 1. The use of medical ozone in the preparation of the surface of the teeth for veneers leads to the stabilization of the pulp, which is the prevention of endodontic complications.

2. The proposed method of prevention of endodontic complications with the use of medical ozone gives a high degree of satisfaction of patients with treatment-and good functional and aesthetic results.

3. After the treatment of dental surgery field with ozone the electrical excitability of the pulp does not differ from that of intact teeth.

Список литературы:

1. Галип Гюрель Керамические виниры. Искусство и наука / Гюрель Галип М., Азбука, 2007 – 519 с.

2. Гаврюшин С.С. Клиническая эффективность реставрации зубов винирами, изготовленных прямым методом, на основе данных математического моделирования / С.С. Гаврюшин, О.О. Янушевич, В.Н. Чиликин // Клиническая стоматология, - 2009. - № 4.-С.36-39

3. Burke F.J. Ozone and caries: a review of the literature. / F.J. Burke // Dental Update. - 2012 - Vol. 39(4) - P. 271-272

ОЗОНОТЕРАПИЯ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

Т.М. Бархоткина, Р.С. Томашевский

*Национальный технический университет
«Харьковский политехнический институт», Харьков, Украина*

Бархоткина Татьяна Модестовна, Харьков, Украина, ул. Фрунзе 21, 61002
Тел. +380(67)-576-99-52, E-mail: toshige@yandex.ru

Ключевые слова – Отоларингология, Озонотерапия, ЛОР патологии.

В работе проведен анализ эффективности применения озоновых технологий отоларингологии, так как заболеваемость ЛОР патологией с каждым годом увеличивается. Эффект системного воздействия на организм человека достигается с помощью различных методов введения озона. Показано отсутствие побочных эффектов озона, снижение медикаментозной нагрузки на организм на 30-40%.

Антропогенная нагрузка на организм современного человека, алергизация, снижение системного и локального иммунитета населения, изменение течения привычных заболеваний, неэффективность большинства фармацевтических препаратов, практически возвращение в доантибиотиковую эру делают поиск альтернативных

методов лечения актуальным как никогда. Также и стоимость лечения в эпоху системного экономического кризиса в мире играет важную роль.

Благодаря своей высокой эффективности и экономической привлекательности, озонотерапии все шире применяются в лечение заболеваний различных локализаций. В этой связи, назрела необходимость во внедрении единых стандартов обследования и схемы лечения. Это особенно необходимо в отоларингологии, так как заболеваемость ЛОР патологией неуклонно растет в последние годы, а ЛОР болезни это именно те заболевания, с которыми приходится встречаться врачам практически всех специальностей.

Мы применяем практически все известные и некоторые авторские методики озонотерапии для лечения большого круга заболеваний ЛОР органов.

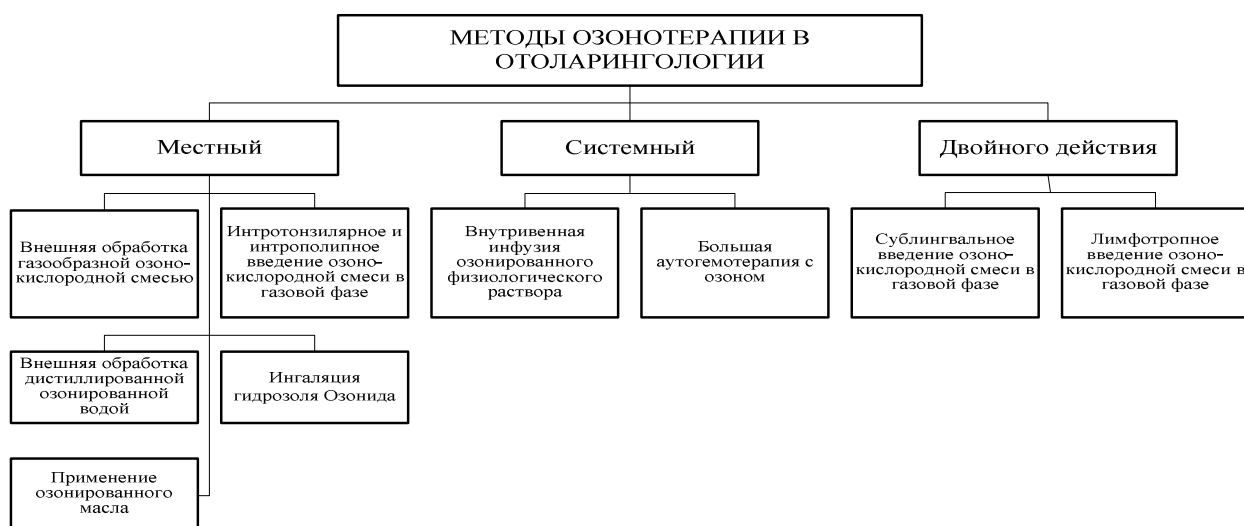


Рисунок 1 – Методы озонотерапии в отоларингологии

Лечение острых и хронических наружных отитов, вызванных бактериальной и вирусной и грибковой инфекцией, осуществляется путем промывания наружного слухового прохода озонированной дистиллированной водой с концентрацией озона 10-20 мг/л при t 20°C с последующей газацией озонкислородной смесью наружного слухового прохода (концентрация ОКС 20 мг/л O_3/O_2). Затем в наружный слуховой проход вводится масло “Озонид” на турунде. При наличии выраженных реактивных явлений проводится так же внутривенное введение озонированного физиологического раствора. Применение озона уже с первых часов позволяет “погасить” остроту процесса, значительно уменьшить болевой синдром, улучшить общее состояние больного.

Озонотерапии в лечении хронических воспалительных заболеваний среднего уха (в том числе отоанtrit, туботимпанальный отит, гнойно-воспалительные процессы трепанационной полости среднего уха) отводится важное место. В большей степени это обусловлено резистентностью возбудителей к традиционным антибактериальным средствам, а также снижением общей и местной иммунореактивности на фоне хронизации процесса.

Применение медицинского озона и озонсодержащих препаратов обусловлено их иммуномодулирующими, противовоспалительными, бактерицидными и фунгицидными свойствами. Кроме того, уменьшая деструктивную фазу воспаления, озон снижает риск развития рубцов и спаек в барабанной полости, способствует эпителизации.

Озонотерапия может успешно сочетаться с лечением другими физическими факторами (УВЧ, СВЧ-терапией, ультразвуком, магнитным полем, лазеротерапией), что сопровождается взаимоусилением каждого вида воздействия. Производится местное озонирование путем инстилляций (промывания) барабанной либо трепанационной полости озонированной дистиллированной водой при помощи канюли Гартмана. Концентрация озона 20 мг/л, температура раствора 20°С. После 2-3 процедур отмечается появление стойкого saniрующего эффекта, в ряде случаев отмечается самостоятельное закрытие центральной перфорации.

В случаях выраженного нарушения иммунного статуса, проводится курс внутривенного введения озона, растворенного в физиологическом растворе НСІ. Процедуры проводятся через день в количестве 3-5 на курс лечения. Суточная доза 3 м.

Лечение нейросенсорной тугоухости является в настоящее время одной из актуальных проблем оториноларингологии. Все применяемые традиционные методы недостаточно эффективны, особенно при наличии хронических форм заболевания. В результате применения внутривенных инфузий озонированного физиологического раствора 200,0 с концентрацией озона 0,048 мг/л, воздействующего практически на все звенья патогенеза НСТ, удается добиться снижения порога слуховой чувствительности до 30-50 дБ даже в случаях хронической нейросенсорной тугоухости. Уже после 3-5 процедур наблюдается достоверное субъективное и объективное улучшение состояния слуховой функции

Для лечения атрофического и вазомоторного нейровегетативного ринита применяются ингаляции гидрозоля озонида. В случае аллергической формы ринита, (риносинусита) ингаляции дополняются системной озонотерапией.

Для проведения ингаляций озонированного масла мы используем ингалятор "Бозон-Инга", который позволяет получать высокодисперсный гидрозоль озонида с частицами до 5 мкм на выходе ультразвукового диспергатора.

Для лечения гайморитов, этмоидитов применяется промывание полости носа озонированной дистиллированной воды методом перемещения жидкостей по Proetz с одномоментным введением озono-кислородной газовой смеси лимфотропно.

Озонированная дистиллированная вода используется также при проведении пункции верхнечелюстных пазух, что позволяет сократить сроки лечения в сравнение с применением традиционных антисептиков в 2 раза.

При полипозном этмоидите в случае одиночных полипов вводится газообразная озон-кислородная смесь непосредственно в ее ткань полипа, что в сочетании с курсом системной внутривенной озонотерапии позволяет восстановить носовое дыхание и избежать хирургического вмешательства.

По разным оценкам, более 75% населения страдают от хронического фарингита. Методы озонотерапии в лечении хронического субатрофического и гипертрофического фарингита - ингаляции гидрозоля озонида. В случае обструктивного компонента к терапии добавляем сублингвальное введение озono-кислородной газовой смеси, сочетающее местное и системное действие озонотерапии.

Местное антибактериальное и иммуномодулирующее действие озона с успехом используется для лечения хронического компенсированного и декомпенсированного тонзиллита, как в стадии ремиссии, так и в стадии обострения. Для лечения компенсированных форм проводятся курсы местной озонотерапии в виде промывания лакун небных миндалин классическим способом озонированной дистиллированной водой с концентрацией озона в растворе 10 мг/л, с последующим озвучиванием каждой миндалины ультразвуком с озонидом при частоте колебаний 26,5 кГц в течение 60-90 с. В случае декомпенсированной формы тонзиллита добавляем интратонзиллярное введение озono-кислородной газовой смеси и системное воздействие.

В результате проведенных исследований нам удалось показать высокий клинический эффект озонотерапии в лечении ЛОР-патологий и разработать схемы лечения некоторых заболеваний с помощью озона, а также определить противопоказания для некоторых методов озонотерапии для лечения ЛОР-патологий.

Доказано, что применение озонных технологий в оториноларингологии приводит к ликвидации воспалительного процесса быстрее, чем при лекарственной терапии, позволяет восстановить функцию слизистой оболочки верхних дыхательных путей,

оптимизирует состояние иммунитета, клеточных мембран, перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы и энергетического обмена.

Эффект системного воздействия на организм человека достигается с помощью различных методов введения озона.

Озон не имеет побочных эффектов, свойственных антибактериальным и сосудосуживающим агентам. Доказано отсутствие негативного влияния ингаляций озонида на реснитчатый эпителий верхних дыхательных путей.

Озонотерапия позволяет снизить медикаментозную нагрузку на организм на 30-40%. Срок лечения сокращается на 5 дней в среднем, стоимость лечения в 2-3 раза.

За 22 года использования озона для лечения заболеваний ЛОР-органов каких-либо осложнений, связанных с применением озона и озонсодержащих продуктов не выявлено.

OZONE THERAPY IN OTO-RHYNO-LARYNGOLOGY

T.M.Barkhotkina, R.S.Tomashevskii

National Technical University

Kharkov, Ukraine

Keywords – Otolaryngology, Ozone therapy, ENT pathology.

The paper analyzes the effectiveness of ozone technology in the treatment of diseases of different localizations. Particular attention is paid to the otolaryngology, as the incidence of ENT pathology is increasing every year. The effect of systemic effects on the human body is achieved by means of various methods of introducing ozone. Ozone has no side effects, as well as reduces the pill burden on the body by 30-40%.

ЛАБОРАТОРНЫЙ МОНИТОРИНГ ПРИМЕНЕНИЯ НАРУЖНЫХ ОЗОНИД-СОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ В ПРАКТИКЕ КОСМЕТОЛОГА

О.А. Гречканева, О.А. Биткина, Е.Б. Богомолова, С.П. Перетягин, П.В. Перетягин

ФГБОУ ВО НижГМА МЗ РФ, ФГУ ПФМИЦ МЗ РФ, ООО «Медозонс», клиника «Алтея» г. Нижний Новгород, Россия

Биткина Оксана Анатольевна, 603144, Россия, Нижний Новгород, ул. Цветочная, д.5, к. 44, E-mail: oksana381@yandex.ru

Проведено исследование динамики кожного кровотока лицевой области косметологических пациенток методом лазерной доплеровской флоуметрии при различных вариантах использования наружных озонид-содержащих препаратов

В настоящий период активно используются возможности озонид-содержащий наружных препаратов в дерматокосметологии для коррекции возрастных изменений, улучшения процессов регенерации, уменьшения продолжительности восстановительного периода после оперативных вмешательств, химических пилингов [2]. Проведены исследования в динамике применения наружных озонид-содержащих препаратов с помощью лазерной доплеровской флоуметрии микроциркуляции крови. Были изучены местные и системные реакции организма лабораторных животных при наружном применении косметических гелей, содержащих озониды [1].

Цель работы: изучение динамики кожного кровотока на накожное применение косметических гелей, содержащих различное количество активного кислорода в виде озонидов.

Материалы и методы: Исследование проводилось у 18 человек в возрасте от 35 до 65 лет при комнатной температуре 22 – 23 градусов в положении испытуемого лёжа после 20 минутного отдыха. Испытуемые включали в себя практически здоровых лиц, которые обратились к косметологу с целью улучшения состояния кожи лица. I группу составили 6 человек, которым на кожу лица, после предварительного её очищения и обезжиривания, наносился гликолевый пилинг (гликолевая кислота в виде геля 52,5% рН 2,0) с экспозицией 5 минут и последующей нейтрализацией кислоты нейтрализующим щелочным раствором (содиум бикарбонат 2,5%). II группу составили 6 человек, которым на кожу лица, после предварительного её очищения и обезжиривания, наносился гликолевый пилинг (гликолевая кислота в виде геля 52,5% рН 2,0) с экспозицией 5 минут и последующей нейтрализацией кислоты нейтрализующим щелочным раствором (содиум бикарбонат 2,5%), а затем на кожу центра лба локально на 10 минут наносился крем «Озодермис» 10% в виде аппликации круглой формы диаметром 5 см и толщиной

2 мм. III группа- 6 человек, которым на кожу центра лба, после предварительного её очищения и обезжиривания, локально на 10 минут наносился крем «Озодермис» 10% в виде аппликации круглой формы диаметром 5 см и толщиной 2 мм, без предыдущего проведения пилинга.

Результаты и обсуждение: Записи ЛДФ (лазерной доплеровской флоуметрии) [3] проводили на коже центральной части лба. Измерения осуществляли у испытуемых всех групп в покое, сразу после проведения пилинга в I группе, сразу после окончания экспозиции крема во II, III группах, а также во всех группах через 20, 40, 60 минут соответственно. Всем испытуемым через месяц после исследования была проведена однократная запись ЛДФ в той же точке лба. Испытуемые III группы в течение этого месяца использовали крем «озодермис» 10% в качестве домашнего ухода за кожей лица утром и вечером ежедневно. Испытуемые I и II групп использовали в это время свои привычные средства домашнего ухода (не содержащие озониды кремы различных брендов для постпилингового периода). Каждое измерение проводилось в течение 400 секунд с помощью зонда d 3мм в красном канале лазерного излучения (длина волны 0,63 мкм, толщина зондирования около 0,8 мм), а также в инфракрасном канале (длина волны 1,15 мкм, толщина зондирования около 1,6 мм с захватом в т. ч. глубже расположенных микрососудов). Получены ЛДФ - граммы кожного кровотока, анализ которых позволил оценить состояние микроциркуляции кожных покровов в заданной точке измерения в условных единицах, а также величину компонентов контроля микроциркуляции – активных факторов контроля (эндотелиального, миогенного и нейрогенного механизмов регуляции просвета сосудов) и пассивных факторов контроля (дыхательного и сердечного механизмов). Статистическая обработка проводилась с помощью программы Microsoft XL. Реакция кожи на непосредственное воздействие у всех групп испытуемых достоверных отличий не имела. Однако, при повторном исследовании через 30 дней у всех испытуемых III группы отмечалось достоверное увеличение микроциркуляции на 25% преимущественно за счёт дыхательного и миогенного компонентов (миогенный компонент увеличился по сравнению с исходным на 53%, сосудистый - на 24%). Субъективно все испытуемые III группы отметили улучшение внешнего вида кожи, улучшение цвета и рельефа кожи лица.

Выводы: Проведённое исследование выявило накопительный стимулирующий эффект действия крема «Озодермис» 10% на микроциркуляцию кожи, что делает перспективным его использование как у здоровых людей с целью улучшения состояния

кожи, так и у людей страдающих различными заболеваниями в патогенезе которых заметную роль играет нарушение микроциркуляции кожных покровов.

LABORATORY MONITORING OF TREATMENT WITH OZONE-CONTAINING MEDICINE IN PRACTICE OF COSMETOLOGY

O.A.Grechkaneva, O.A.Bitkina, E.B.Bogomolova, S.P.Peretiagin, P.V. Peretiagin

Russia

Key words: local ozonid contained preparaions, cosmetology, and laser Doppler fluorimeter

Different variants of local ozonid-contained preparations using were controlled with laser Doppler fluorimeter.

Список литературы:

1. «Изучение местных и системных реакций организма на накожное применение косметических гелей, содержащих озониды» О.А. Биткина, С.П. Перетягин, А.Г. Соловьева, О.А. Гречканева, А.К. Мартусевич, М.Л. Бугрова, П.В. Перетягин, Н.Н. Проданец/ Биорадикалы и Антиоксиданты. Том 2, № 1, с. 32-39 <http://www.ozonotherapy.ru/izuchenie-mestnyh-i-sistemnyh-reaktsij/>
2. «Перспективы применения озонид-содержащих наружных препаратов в дерматологии» О.А. Биткина, С.А. Соколов/ Журнал «Медицинский альманах» Выпуск № 3 (27) / 2013
3. «Лазерная доплеровская флоуметрия. Микроциркуляции крови» Руководство для врачей. Под редакцией А.И. Крупаткина, В.В. Сидорова/ Москва: ОАО «Издательство «Медицина», 2005

ოზონი და მისი გამოყენების პერსპექტივები კლინიკურ მედიცინაში

მ.ფაჩუაშვილი ვლ. თალაკვაძე

ოზონოთერაპევტი, ქირურგი – სამედიცინო ცენტრი „გრინ მედი“ ქ. თბილისი

საქართველოს ოზონოთერაპევტთა ასოციაციის თავჯდომარე. ბავშვთა ქირურგი

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით ბოლო წლებში მოიმატა რეზისტენტული მიკროორგანიზმების შტამების რაოდენობამ. ინფექციური პათოლოგიების ასეთი გავრცელება რიგ შემთხვევებში კავშირშია ანტიბიოტიკებისა და სხვა პრეპარატების მრავალწლოვან მოხმარებასთან. ერთერთი მიზეზი გახლავთ საკვებად იმ ცხოველთა ხორცის მიღება, რომლებიც ზრდის პროცესში ღებულობდნენ ანტიბიოტიკებს. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, ბოლო წლებში გაიზარდა ლექტალობა, რაც გამოწვეულია ინფექციური დაავადებებით. მედიცინის მსოფლიო ცალმხრივი განვითარება ჩიხში აყენებს ექიმებს, მათ არ გააჩნიათ არამედიკამენტოზური ალტერნატიული მკურნალობის მეთოდები, რომლებიც კორეგირებას და აქტივირებას გაუწევს ორგანიზმის დამცავ სისტემას.

ოზონოთერაპია თავისი თვისებებით, უსაფრთხოებით, ეფექტური და მყარი შედეგით არის მკურნალობის ადიუვანტური მეთოდი ბაქტეროციდული, ანთების საწინააღმდეგო, იმუნომამოდილირებელი, ვირუციდული, ფუნგიციდური, ციტოსტატიური, ანალგიზირი და ანტისტრესული თვისებებით. ოზონოთერაპია გახლავთ არამედიკამენტოზური ბიოლოგიური ბუნებრივი მეთოდი, რომელიც არასპეციფიური მოქმედებით ორგანიზმის დამცავ სისტემას არეგულირებს და ასტიმულირებს. ოზონი იწვევს პენტოზო-ფოსფატური შუნტის და აერობული გლიკოლიზის სტიმულაციას, უჯრედული მემბრანების გამავლობის ამაღლებას გლუკოზისათვის, რის გამოც მცირდება მისი რაოდენობა სისხლში და იზრდება მისი მოთხოვნა ქსოვილების მიერ, ხდება გლუკოზის დაჟანგვა საბოლოო პროდუქტებამდე, რაც იწვევს ქსოვილებში ენდოკრინული შიმშილის შეწყვეტას.

სამედიცინო ოზონის ზემოქმედება იმუნიტეტზე: ნეიტროფილების მონოციტების ფაგოციტერული აქტივობის მომატება. ციტოკინების სინთეზის

მომატება (ინტერფერონი, სიმსივნეს მანეკროზირებელი ფაქტორი, ინტერლეიკინები 1,2,4,6,10). ლიმფოციტების ფუნქციონალური აქტივობის მომატება (ანტისხეულების წარმოქმნის მომატება). ციტოტოქსიური ლიმფოციტების და ბუნებრივი კილერული უჯრედების აქტივაცია, მაკრო ორგანიზმის სამიზნე უჯრედების მემბრანების სტრუქტურის შეცვლა (ვირუსების რეცეფციის შეცვლა). ვარიციდული ქმედება დაკავშირებულია მემბრანის პოლიპეპტიდური ჯაჭვის დაზიანებაში რაც ხელს უშლის ვირუსს მიემაგროს სამიზნე უჯრედებს და დააზიანოს დნკ-ს ერთი ჯაჭვი ან რნკ. რითაც ზიანდება ვირუსების გამრავლების არსი. კავსულირებული ვირუსები უფრო მგრძობიარეა ოზონის მიმართ, ვიდრე კავსულის არმქონე ვირუსები.

ჰიპოქსიის შემცირება ხდება ჟანგბადის ტრანსპორტის გაძლიერებით და ჟანგბადის უტილიზაციის გაუმჯობესებით. ჯანგბადის ტრანსპორტი დამოკიდებულია პარციალური წნევის მომატებასთან, როგორც არტერიულ ისე ვენურ სისხლში ერთროციტების დეფორმაციის გაძლიერებით, რაც ხელს უწყობს ერთროციტების გაცვლას ყველაზე წვრილ კაპილარებში დაუზიანებლად.

ოზონოთერაპია გამოიყენება შემდეგი დაავადებების დროს: ქსოვილოვანი ჰიპოქსია, პერიფერიული სისხლძარღვების მალბლექტირებელი დაავადებები, ვარიკოზული დაავადება, გულის იშემიური დაავადება. კუჭნაწლავის ტრაქტის დაავადებები, კუჭის წყლულოვანი დაავადება, მწ. და ქრ. გასტრიტი. ქრ. დუოდენიტი. ქრ. ჰეპატიტები, ქოლეცისტიტი. სასუნთქი სისტემა: ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქიალური ასთმა, ტუბერკულოზის დროს. ა სევე ქირურგიული დაავადებების : პერიტონიტი, მწ. და ქრ. პანკრეატიტი, თრომბოფლებიტი და პოსტთრომბოფლებიური სინდრომის, ოსტეომიე-ლიტის, მუცლის დრუს შესორცებითი დაავადების, წითელი ქარის დროს ოზონოთერაპია რეფექტურია. ვირუსული ინფექციური დაავადებების: მწვავე და ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტები (, , ჩ,), უროგენიტალური ინფექციები, პაპილომა ვირუსი, რესპირატორული ვირუსული ინფექციები, სოკოვანი ინფექციები, ურეტრიტი, ცისტიტის, პიელონეფრიტის და გინეკოლოგიური დაავადებების: ქრონიკული და მწვავე სალპინგოოფორიტის, პელვიოპერიტონიტის, ენდომეტრიტისა და ენდომიომეტრიტის, ეროზიების, გენიტალიების ანთებითი დაავადებების, კონდილომის, კანდიდოზის დროს. იგი გამოიყენება მეანობაში:

ნაყოფის ჰიპოქსიის, ფეტოპლაცენტრული უკმარისობის, გესტოზის, ლიპოდისტროფიის, ორსულთა ანემიის, ტოქსიკოზის და სხვადასხვა გართულებების პროფილაქტიკისათვის ოზონოთერაპიას წარმატებით იყენებენ ენდოკრი- ნოლოგები; შაქრიანი დიაბეტის, პოდაგრის, სიმსუქნის, ლიპოდისტროფიის დროს ასევე ფართოდ იყენებენ დერმატოვენოროლოგი- კოსმეტოლოგიები: სახისა და კისრის ასაკობრივი ცვლილებების, მიმიური ნაოჭების, ფიბროსკლეროზული პანიკულო- პატია(ცელულიტის), ნაწიბურების, სტრეიების, ტელეანგიოექტაზიის, თმის ბუნებრივი ცვენის, დემოდეკოზი, აკნეს,ფსორიაზის და ნეიროდერმიტის დროს. ოზონოთერაპია დანერგილია. ნევროლოგიაში ვეგეტოსისხლბარდვოვანი დისტონიის, ხერხემლის ოსტე- ოქონდროზის, დისცირკულატორული ენცეფალოპათიის, ინსულტის შემდგომი მდგომა- რეობის, შაკიკის დროს. ოფთალმოლოგიაში: ქორიორექტინალური ცვლილებები, მხედვე- ლობის დაქვეითების. სინუსიტების, ფარინგიტის ლარინგიტის, ოტიტის, ნეიროსენს- ორული სიერუსის, გინგივიტის, პაროდონტიტის, პაროდონტოზის დროს.

ოზონოთერაპიის გამოყენების ფორმები: ოზონირებული ფიზიოლოგიური ხსნარის ინტრავენური ინფუზია, ოზონირებული დისცირილებული წყლის მიღება, დიდი და მცირე აუტო ჰემო ოზონოთერაპია. პლევრის და მუცლის ღრუს სანაცია ოზონირებული ფიზიოლოგიური ხსნარით, ოზონირებული ფიზიოლოგიური წყლის და ოზონირებული ზეთების გარეგანი გამოყენება, გაზაცია სპეციალური კამერების გამოყენებით (თავის თმიანი ნაწილი, მტკვანი, ტერფი, წვივი, მთლიანი ტანი); ოზონის აბაზანები, ოზონ-ჟანგბადის ნარევის სევეანა აკუპუნქტორულ წერტილებში კანქვეშა და კანის ინექცია ოზონ- ჟანგბადის ნარევით ნაწლაგების ინსუფლაცია ოზონ-ჟანგბადის ნარევით. ოზონოთერაპიის უკუჩვენებებია: მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, მწვავე ჰემორაგიული ინსულტი, ჰემოფილია და მიდრეკილება სისხლდენისაკენ, ჰიპერთირეოზი, ეპილეფსია, თრომბოციტოპენია ალერგია ოზონზე.

კლინიკაში მკურნალობის კურსი ჩატარდა 583 პაციენტს. მდებრობითი 351, მამრობითი 232. ასაკი 17-81 წწ. აღნიშნულ პაციენტებში ძირითად დიაგნოზებს შეადგენდა: აკნე, თმის ბუდობრივი ცვენა, შაქრიანი დიაბეტი, მცირე წვივის და ტერფის ოსტეომიელიტი. ოპერაციის შემდგომი მუცვლის ღრუს შეხორცებითი დაავადება და მექანიკური სიყვითლე. ქვემო

კიდურების ვარიკოზული დაავადება და პოსტრომბო- ფლებიური სინდრომი, მიმიური ნაოჭები სახისა და ყელის არეში, ცელულიტი. უროგენიტარული ინფექციები ქლამიდიაზე. ციტომეგალო ვირუსი, ეპშტეინბარის ვისრუსი, ზოსტერის და ჰერპეს ვირუსები, წითელი ქარი, ტოქსიკოზი I და III ტრიმესტრი. აღერგია უცნობი ეტიოლოგიის.

მკურნელობის მსვლელობისას და მის შემდგომ პერიოდში ჯანმრთელობის გაუარესება და უარყოფითი შედეგები ჩვენს პაციენტებს არ აღინიშნებოდათ. ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესების მცირედ გამოსატული ეფექტით გვქონდა – 25 პაციენტზე, დანარჩენებს აღენიშნებოდათ ჯანმრთელობის მდგომარეობის მყარი გაუმჯობესება.

რეზიუმე: ოზონის გამოყენება პათოგენეტიკურად დადასტურებულია. მისი პირდა- პირი ანთების საწინააღმდეგო, ტკივილ გამაყუჩებელი, ბაქტერიოციდული, ვიროციდული, ფუნგიციდური, ციტოსტატიური, ანტისტრესული თვისებები, რის გამო. ოზონოთერაპია შეიძლება გამოყენებულ იქნას როგორც კომპლექსური მკურნალობისას, ასევე მონო- თერაპიის სახით.

OZONE AND ITS PERSPECTIVE IN MODERN CLINICAL MEDICINE

M.Pachuashvili

Tbilisi, Georgia

The paper is about the historical and clinical aspects of ozone therapy, as the alternative method of treatment of several diseases. Treatment was conducted in 583 patients, female – 351, male – 232. Side effects were not observed. Mild improvement of health condition was observed in 25 patients, and stable effect was achieved in the rest of patients.

ლიტერატურა:

- 1. Bocci V. et al. Oxygen-ozone therapy is at a cross-road // Revista Espanola de Ozonoterapia. – 2011 – T.1. – N.1. – C. 74-86.**
- 2. G.O.Grechkanev,. Kachalina, spp Peretyagin The influence of medical ozone to hormone productive function of fetoplacental complex in patient patients with threatened abortion. Proccedings of the Scientific – Practical Conference 6-8 September. N.Novgorod, p.34.**

3. Velio A Bocci, Iacopo Zanardi, and Valter Travagli J Transl Med. 2011; 9,66.

Ozone acting on human blood yields a hormetic dose-response relationship.

კონფერენციის მუშაობაში მონაწილეობდნენ:

შესავალი სიტყვა: დავით სერგეენკო - საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის მინისტრი;

პროფ. ზურაბ ვადაჭკორია, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, თსსუ რექტორი;

პროფ. გ.ა. ბოიარინოვი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, ოზონოთერაპევტა და სამედიცინო აღჭურვილობის მეწარმეთა აზიურ-ევროპული კავშირის საპატიო პრეზიდენტი.

თავმჯდომარეები:

ასოც.პროფ მ.ბუაძე - თსსუ, საქართველო

ქ.მ.დ. ვ.ი.ზაიცევი - შპს „მედოზონ“-ის გენერალური დირექტორი, რუსეთი

პროფ. კ.ნ. კონტორშიკოვა - სამედიცინო აკადემია, ნიჟნი ნოვგოროდი, რუსეთი

ასისტ. პროფ. ა. კუტუბიძე - თსსუ, საქართველო.

პროფ. ო.ვ.მასლენნიკოვი - სამედიცინო აკადემია, ნიჟნი ნოვგოროდი, რუსეთი.

პროფ. ე.ი.ნაზაროვი - ოზონოთერაპევტა და სამედიცინო აღჭურვილობის მეწარმეთა აზიურ-ევროპული კავშირის აღმასრულებელი პრეზიდენტი, ოდესა, უკრაინა.

პროფ. ს.კ.პერეტიაგინი - რუსეთის ოზონოთერაპევტა ასოციაციის პრეზიდენტი, ნიჟნი ნოვგოროდი, რუსეთი.

ს.მ.დ. ვ.თალაკვაძე -. საქართველოს ოზონოთერაპევტა ასოციაციის თავმჯდომარე, თბილისი, საქართველო.

ნ. ლულეცი - თურქეთის ოზონოთერაპევტა ასოციაციის პრეზიდენტი, სტამბოლი, თურქეთი

მ.სალინენი - ფინეთის ოზონოთერაპევტა ასოციაციის თავმჯდომარე,

ვანტანა, ფინეთი.

რუჩი ჩაკირი - ISCO3-ის წევრი, სტამბოლი, თურქეთი

Participants of the Conference:

Opening remarks: **Sergeenko David** - Minister of Labor, Health and Social Protection of Georgia.

Dr.Med.Sci., Professor Vadachkoria Zurab, rector of the Tbilisi State medical university , head of the department of Pediatric stomatology, Georgia.

Dr.Med.Sci., Professor Boyarinov G. A. – honorary president of the Asian and European Union of ozone therapists and medical equipment manufacturers

Presidents:

Ass. Professor Buadze M. - Pediatric Surgery Department of Tbilisi State Medical University, Georgia.

Ph.D. Zaitsev V.Ya. General Director of OOO Medozon, Laureate of the Russian Government Prize in Science and Technology, Moscow, Russia

Prof. Kontorshchikova K.N. - Medical academy, Nizhny Novgorod, Russia.

MD, Ass. Prof Kutubidze A. Pediatric Surgery DEpartment of TSMU, Georgia.

Prof. Maslennikov O.V. - Medical academy, Nizhny Novgorod, Russia.

Prof. Nazarov Y.I. - Executive president of the Asian and European Union of ozone therapists and medical equipment manufacturers, Odessa, /Ukraine.

Prof. Peretyagin S.P. - President of the Association of Russian ozone therapists, Nizhny Novgorod, Russia.

Dr. Talakwadze L. - President of the Association of Georgian ozone therapists, Tbilisi, Georgia.

Prof. N. Lüleci - President of the Association of ozone therapists of Turkey, Istanbul, Turkey.

Dr. M. Sallinen - President of the Association of ozone therapists of Finland, Vantana, Finland.

MD Ruchi Chakir - Member ISCO3, Istanbul, Turkey.

**VII ASIAN-EUROPEAN SCIENTIFIC INTERNATIONAL CONFERENCE
OZONE AND OTHER MEDICAL GAS IN BIOLOGY AND THERAPY**

**АЗИАТСКО-ЕВРОПЕЙСКИЙ СОЮЗ ОЗОНОТЕРАПЕВТОВ И
ПРОИЗВОДИТЕЛЕЙ МЕДОБОРУДОВАНИЯ**

МАТЕРИАЛЫ

**VII АЗИАТСКО –ЕВРОПЕЙСКОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ**

**«ОЗОН И ДРУГИЕ МЕДИЦИНСКИЕ ГАЗЫ В БИОЛОГИИ И
ТЕРАПИИ»**

26 - 28 мая 2017 года

Ответственный редактор:

Назаров Е.И., д.т.н., профессор (Одесса, Украина)

Редакционная коллегия:

Бояринов Г.А., д.м.н., профессор (Н. Новгород, Россия),

Конторщикова К.Н., д.б.н., профессор (Н.Новгород, Россия),

Масленников О.В., д.м.н., профессор (Н.Новгород, Россия).

Тбилиси, 2017

EQUIPMENT FOR OZONE THERAPY

DEVICES FOR OZONE THERAPY FROM FAMILY “BOZONE”

E.I. Nazarov

Ukraine

РАЗДЕЛ V. ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ОЗОНОТЕРАПИИ

МЕДИЦИНСКИЕ ОЗОНАТОРЫ СЕМЕЙСТВА «БОЗОН»

Е.И. Назаров

НПП «Эконика», Одесса, Украина

Назаров Евгений Иванович, ул. Лабораторная, 1Н, Одесса, Украина, 65037;
тел. +380487179872; www.ozonotherapy.org E-mail: ozoneinfo@yahoo.com

Медицинские генераторы озона семейства «Бозон», производитель НПП «Эконика», Одесса, Украина, зарегистрированы в Министерстве Здравоохранения Украины и отвечают требованиям стандартов EN 61010-1:2001, EN55022:2006, EN 61000-3-2:2006, EN61000-6-1:2007, имеют отечественный сертификат качества, производятся серийно, производство атестовано по системе качества производства медицинской техники.



Установки снабжены целым набором дополнительных приспособлений для конкретных процедур, исключают ингаляционное воздействия озона на медицинский персонал.

НПП "Эконика" является производителем уникального оборудования – "Bozon-N-EVOO" для проведения процедур методом EVOO.

Экстракорпоральное озонирование и оксигенация крови (EVOO)

Метод EVOO - это передовой вариант процедуры большой аутогемотерапии (БАГТо), который усиливает её терапевтический эффект путем обработки большого объема крови (4 л/ч) при более низкой концентрации озона (<1 мкг/мл).

Данный метод применяется в Италии, России, Украине, а также в ряде стран Латинской Америки, в основном для лечения тяжелых заболеваний периферических артерий, ишемической болезни, эмболии, тяжелой дислипидемии, болезни Маделунга, сосудистых заболеваний, некротического фасциита, септических инфекций, устойчивых к антибиотикам, ишемического инсульта, хронической сердечной недостаточности, а также вирусного гепатита С. Процедура EVOO представляет собой одновременное оксигенирование и озонирование крови, которая поступает из кубитальной вены на

одной руке пациента в газообменное устройство, а затем из него - в кубитальную вену на другой руке.

Установка озонотерапевтическая автоматизированная

«**Бозон HColor**» самый мощный в мире озоновый генератор в классе настольных приборов. Отпуск процедур осуществляется по принадлежащей НПП «Эконика» уникальной технологии из специальных модулей – озоностатов. Прибор содержит измерители концентрации озона в газе и водных растворах. Обеспечена полная автоматизация подготовки и выполнения процедур озонотерапии. Работа медицинского персонала заключается в выборе вида процедуры (капельница, большая или малая аутогемотерапия, питье или инстилляции озонированного дистиллята, приготовление озонированного масла, ректальная инсуффляция, косметологические процедуры) и выборе дозы озона. Все остальные операции по подготовке процедуры проводятся автоматически под управлением программы. Установка имеет аудиоблок, который сопровождает выполнение программы подготовки и проведения процедур речевыми сообщениями, а также сообщает голосом об ошибках в действиях оператора.

В качестве вспомогательного оборудования с прибором «Бозон- HColor» используются: модуль для приготовления озонированного дистиллята с заданной концентрацией озона «Бозон-МОД» (емкость 1 литр, материал – стекло, фторопласт), модуль для приготовления и инфузии ОФР с заданной концентрацией озона «Бозон-МОФ», перистальтический насос для проведения большой аутогемотерапии с озоном «БАГТО-лазер», наушники для инсуффляции озона в ушной проход «Бозон-ЛОР», устройство для ингаляции водно-масляных растворов озонидов «Бозон-ИНГА».



Параметры прибора.

Производительность не менее 170 мг/мин (10 грамм в час). Максимальная концентрация в озонкислородной смеси – 160 мг/л. Диапазон задаваемых и поддерживаемых концентраций в озонкислородной смеси – 0,5 – 160 мг/л. Диапазон задаваемых и поддерживаемых концентраций в дистилляте – 1 – 30 мг/л. Диапазон задаваемых и поддерживаемых концентраций в ОФР – 0,1 – 5 мг/л. Диапазон поддержания потока озонкислородной смеси на выходе при проведении газации или инсуффляции 100 – 2000 мл/мин. Погрешность

поддержания всех вышеперечисленных параметров не более $\pm 10\%$. Размеры – 360x450x120



Гарантийный срок обслуживания установки 2 года.

Установка озонотерапевтическая «Бозон Н color» с модулем для озонирования физиологического раствора.

Установка озонотерапевтическая «Бозон Н color» с модулем для озонирования дистиллированной воды.

Установка озонотерапевтическая «Бозон Н »

Упрощенный вариант установки озонотерапевтической автоматизированной «Бозон Н Color » имеющий основные технические характеристики базового генератора и отличающегося только размерами, степенью автоматизации процесса отпуска процедуры и дизайном корпуса. Важно отметить, что в этом усеченном варианте



прибор «Бозон-Н» превосходит все имеющиеся на украинском рынке приборы для озонотерапии. В частности, прибор имеет: встроенный измеритель концентрации озона в озono-кислородной смеси;

б) встроенный измеритель концентрации озона в воде и физиологическом растворе;

в) обеспечивает плавную автоматическую регулировку и поддержание расхода в пределах 200 мл/мин – 1 литр/мин; г) обеспечивает плавную регулировку и поддержание концентрации озона в газе в пределах 0.5-100 мг/л; д) обеспечивает концентрацию озона в газе в диапазоне 0.5-100 мг/л при расходе газа 200-500 мл/мин и 0.5-60 мг/л при расходе 1 л/мин, что в 4-5 раз превышает показатели приборов других производителей.

Возможна комплектация прибора «Бозон-Н» концентратором кислорода, снабженным двухступенчатым электростатическим и мембранным ядерным фильтром, непроницаемым для вирусов, микроорганизмов и пылевых частиц. Состав газовой смеси – 96% кислорода, 4% аргона. Примеси углекислого газа и азота составляют не более 0.1%. Компактный передвижной комплекс «Бозон-Н-СК», освобождает врача - озонотерапевта от заботы о кислородных баллонах.



Автоматизированная озоновая стоматологическая установка «Бозон Стomat», предназначена для генерирования озонкислородной смеси, приготовления озонированного дистиллята, С помощью стоматологической насадки, входящей в комплект установки, производится безболезненное лечение кариеса и его осложнений, проведение быстрой и полной дезинфекции корневого канала.

Благодаря специально разработанной герметичной и безопасной системы подачи озонородной смеси исключено попадание озона в дыхательные пути пациента, а также в окружающую среду. Озоно-кислородная смесь, проникая в кариозную полость, всего за 20 секунд аппликации, убивает 99,9% всех бактерий, вызывающих кариес.

ВСПОМОГАТЕЛЬНОЕ ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ОЗОНОТЕРАПИИ

Модуль «Бозон-БАГТО»

Модуль «Бозон-БАГТО» - устройство представляет собой реверсивный перистальтический насос с исполнительным механизмом кулачкового типа, и микропроцессорной системы управления, включающей микроконтроллер, оптический датчик производительности насоса, оптический датчик завершения процедуры БАГТО, кнопочной клавиатуры и электролюминесцентных индикаторов производительности насоса и времени процедуры. Применение модуля значительно сокращает время процедуры, снижает общий дискомфорт, испытываемый пациентом во время БАГТО, отпадает необходимость в промежуточной инфузии болюсного раствора, резко сокращается количество расходных материалов.

Модуль «Бозон-СНЕГ3»



Модуль «Бозон-СНЕГ» предназначен для усиления физиологического эффекта и купирования

болезненных реакций пациента во время подкожных инъекций ОКС посредством комбинированного воздействия холодовой анальгезии и воздействия микротоков специально подобранной интенсивности и частоты.

Модуль «Бозон-вакуум» - Озоно- вакуумный массажер.



Вакуумный массаж в сочетании с озоном - это революционный метод восстановления здоровья,



омоложения организма, обретения красоты, стройности и молодости. Модуль «Бозон-вакуум» использует уникальные свойства озона и вакуума. С помощью модуля «Бозон вакуум» в специальной насадке (в комплект входит 4 насадки различной величины), создается вакуум и подается озono-кислородная смесь. В процессе процедуры, обрабатывают массируемые области тела озono – кислородной смесью. При таком локальном воздействии достигаются прекрасные результаты:

Модуль «Бозон-ИНГА»

Модуль является ультразвуковым генератором аэрозоля и предназначен для ингаляции водно-масляно-озонидного аэрозоля. Применяется для лечения заболеваний бронхолегочной системы.



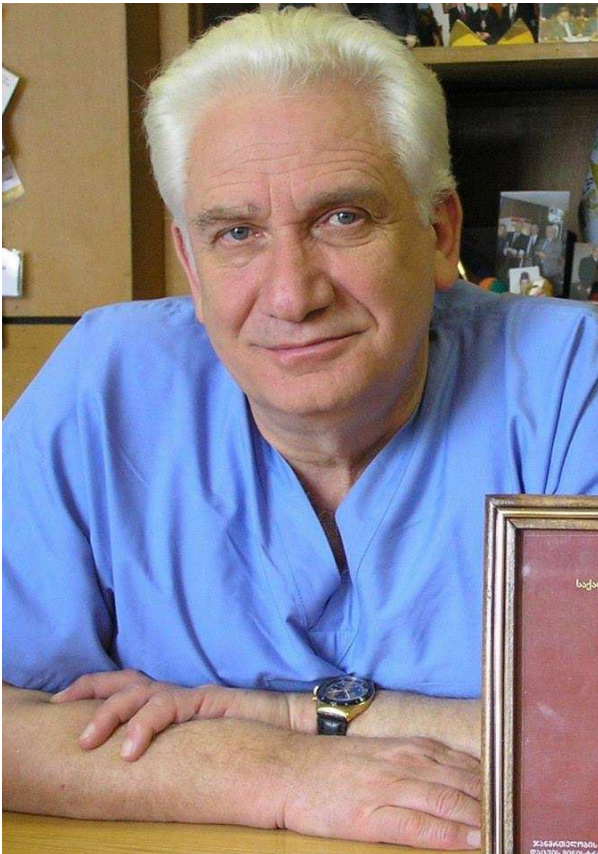
Модуль «Бозон-ЛОР»

Модуль «Бозон-ЛОР», устройство для введения озonoкислородной смеси в слуховой проход, имеет встроенный деструктор озона, применяется для лечения ЛОР заболеваний.

Модуль «Бозон-ПОРТ»

Модуль «Бозон-ПОРТ» позволяет в значительной степени упростить проведение серийных подкожных инъекций ОКС. Модуль имеет в своем составе специальный клапан из озоностойких материалов, позволяющий быстро заполнить шприц ОКС. Стабильность концентрации ОКС достигается постоянной продувкой ОКС через модуль. Избыток озона сбрасывается во встроенный деструктор озона.

Memory



რეზო გაგუა

(1944 - 2017)

გამოჩენილი ექიმისა და უაღრესად კეთილშობილი პიროვნების უეცარმა გარდაცვალებამ საქართველოს სამედიცინო საზოგადოებას გული დაწყვიტა. „კიბო დიაგნოზია და არა განაჩენი“, ასე იწყებოდა მისი საუბარი. შემდგომ, სიტყვის შესაბამისად იწყებოდა ჭეშმარიტი ექიმის კლავმოუღლეი და მიზანმიმართული შრომა პიროვნების გადარჩენისათვის, რასაც მაღლიერი თაყვანისცემა, საზოგადოების მხრივ

პაციენტებისაგან დამსახურებული სიყვარული და პატივისცემა მოჰყვა.

პროფესორ რეზო გაგუას თაოსნობით ჩამოყალიბდა საქართველოს ონკოლოგიური სკოლა. მისი დიდი დამსახურებაა, რომ ბევრი ახალგაზრდა პროფესიონალი კადრები გვეყავს, რომლებიც აქტიურად მუშაობენ როგორც საქართველოში ისე მის ფარგლებს გარეთ. მის ძირითად სამეცნიერო პრაქტიკულ საქმიანობას წარმოადგენდა თორაკალური ქირურგია – ფილტვის კიბოს დიაგნოსტიკა და მკურნალობა. შუასაყრის ახალწარმონაქმნების ქირურგიული ნკურნალობა, ტრაქეო-ბრონქული ქირურგია და ოპერაციის შემდგომ გართულებათა პროფილაქტიკისა და მკურნალობის ახალი ეფექტური გზების ძიება. მის მიერ საქართველოში პირველად განხორციელდა ფილტვის სიმსივნის დროს პერიფერიული ბრონქების კათეტერიზაცია ფიბრობრონქოსკოპიის საშუალებით; რტაქეის გულმკერდის ნაწილის ცირკულატორული რეზექცია, ლობექტომია, მთავარი ბრონქის ციტკულატორული რეზექციით და ტრაქეის ბიფურკაციის რეზექცია.

ბატონი რეზო გაგუა დაიბადა 1944 წელს ქალაქ ფოთში. 1969 წელს დაამთავრა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი, 1975 წელს დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია, ხოლო 1991 წელს სადოქტორო

დისერტაცია. წლების მანძილზე ხელმძღვანელობდა საქართველოს ონკოლოგიის ნაციონალურ ცენტრს, იყო მისი გენერალური დირექტორი.

ხსოვნა

Memory

ბატონი რეზო ეკუთვნოდა იმ გამორჩეულ ქართველ მეცნიერთა რიგს, რომლებმაც მთელი ეპოქა შექმნეს ქართულ მედიცინაში. მას უდიდესი ღვაწლი მიუძღვის მედიცინის ერთ-ერთი დარგის ონკოლოგიის განვითარებასთან ჩვენს ქვეყანაში. მისი დიდი ღვაწლი მეცნიერებასა და პრაქტიკულ მედიცინაში აღინიშნა არაერთ სახელმწიფო და საერთაშორისო ჯილდოთი. იგი იყო სახელმწიფო და ეროვნული პრემიების ლაურეატი, ბრწყინვალეების საპრეზიდენტო ორდენისა და ღირსების ორდენის კავალერი. არაერთი სამეცნიერო და საერთაშორისო საზოგადოების საპატიო წევრი. საქართველოს სამედიცინო აკადემიის აკადემიკოსი, საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის ექსპერტი ონკოლოგიაში, საქართველოს ონკოლოგთა ასოციაციის პრეზიდენტი, ჟურნალ “კარდიოლოგია და შინაგანი მედიცინა XXI” სარედაქციო კოლეგიის წევრი. რიგი გამოგონებების, 200-ზე მეტი სამეცნიერო ნაშრომისა და სამი მონოგრაფიის ავტორი. სამშობლოსა და ერის გულანთებული პატრიოტის გავლილი გზა მუდამ სამაგალითო და მისაბაძი იქნება ჩვენი მომავალი თაობებისათვის

ჟურნალის თანამშრომლები სამძიმარს უცხადებს ბატონი რეზოს დიდებულ ოჯახს, ნათესაობას, მეგობრებს და სრულიად საქართველოს, ბრწყინვალე პიროვნების უეცარი გარდაცვალების გამო.

ნათელში ამყოფე მისი კეთილი სული ღმერთო!

Rezo Gagua

(1944-2017)

Prominent person, Academician of Medical Academy, Professor Rezo Gagua, who had been supervising the Georgian National Center of Oncology throughout the years, died unexpectedly. He was a laureate of state and national premiums, chevalier of presidential orders of brilliance and dignity.

Staff of the journal condoles with the wonderful family, relatives and friends of Mr. Rezo and the whole Georgia.