

Медицинские инновационные технологии

СИНГЛЕТНО-КИСЛОРОДНАЯ ТЕРАПИЯ
Научно-методические материалы

2019

УДК 615.835.3

Под редакцией:

**Владимирова А.А.,
Чухраева Н.В.**

Авторы:

Самосюк Н.И., Ткалина А.В., Чухраева Е.Н., Жуков В.А.,
Гуныко М.А., Ломейко С.Н., Заворотная Р., Зубкова С.Т.,

Курик Л.М., Марушко Ю.А, Родзильская О.Н., Униченко А.В.

Рецензенты:

Лысенюк В.П., Губенко В.П.

Технический редактор:

Горлатенко Е.Ю.

В научно-методических материалах приведена физико-химическая концепция получения и применения синглетно-кислородной терапии путем активации фотохимически сенсibilизированного воздуха либо приема внутрь воды после ее барбитурирования активированным синглетным кислородом. Также описана технология терапии и примеры ее использования при лечении ряда патологических процессов в целях коррекции нарушений свободнорадикального окисления.

© «Мединтех», 2019

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	6
Предисловие	7
1. Теоретическое обоснование применения синглетно-кислородной терапии	10
1.1 Живительный кислород	14
1.2. Синглетный кислород.....	17
1.3 СКС – лечебный фактор.....	22
2. Технологические карты и методики применения СКТ	26
2.1 Общая методика СКТ с применением синглетно-кислородных ингаляций и активированной воды	26
2.2 Особенности проведения синглетно-кислородной терапии в педиатрии	29
2.3. Некоторые особенности проведения синглетно-кислородной терапии ингаляционными методиками.....	30
2.4 Влияние СКТ на состояние бронхолегочной системы при бронхиальной астме.....	33
2.5. Влияние синглетно-кислородной терапии на биофизические показатели деформируемости и осмотической стойкости эритроцитов у больных хроническим обструктивным заболеванием легких.....	34
2.6. Эффективность применения СКС при комплексном лечении детей с неспецифическими заболеваниями органов дыхания.....	42
2.7 Сравнительный анализ применения синглетно-кислородных и кислородных коктейлей у больных хроническим обструктивным бронхитом в комплексном санаторном лечении в условиях ЮБК	53
2.8. Синглетно-кислородная терапия хронического тонзиллита	55
2.8 Ингаляционная синглетно-кислородная фитотерапия.....	57
3 Питьевые методики применения синглетно-кислородной терапии	60
3.1. Синглетно-кислородная терапия при гастро- и нефропатиях, связанных с приемом нестероидных	

противовоспалительных препаратов (НПВП)	65
4. Синглетно-кислородная терапия в комплексном лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы	69
4.1. Артериальная гипертензия: тактика комплексной терапии и особенности проведения СКТ	77
5. Використання синглетно-кисневої терапії в комплексному лікуванні цукрового діабету (методичні рекомендації) ...	83
6 Положение о кабинете синглетно-кислородной терапии	91
6.1 Общие положения.....	91
6.2 Основные задачи медицинского персонала кабинетов синглетно-кислородной терапии	92
6.3 Порядок направления больных и отдыхающих в кабинет для синглетно-кислородной терапии.....	93
6.4 Основные показания для проведения синглетно-кислородной терапии.....	93
Рекомендованная литература	97



ЛИДЕРМЕД
WWW.ЛИДЕРМЕД.РФ

ВВЕДЕНИЕ

В живых организмах наличие свободных радикалов явление естественное, так как физиологические процессы протекают с их активным участием. Однако, в силу определенных нарушений внутренних механизмов саморегуляции происходит дисгармония свободно радикальных реакций, что в конечном итоге проявляется тем или иным заболеванием. Свободные радикалы повреждают белки и клеточные мембраны, это способствует возникновению многих, в том числе артрита, аллергических заболеваний и др.

Свободные радикалы – это атом или молекула, имеющие один или более свободных электронов. При протекании окислительно-восстановительных биохимических реакций продуцируются свободные радикалы кислорода или ОН. В живых биологических системах существует естественная антиоксидантная защита, которая регулирует процессы свободно-радикального окисления и в конечном итоге преобразует их в малоактивные соединения. В терапии заболеваний, связанных с нарушением свободного радикального окисления используются антиоксиданты.

Однако, как оказалось, применение антиоксидантов в больших дозах и продолжительное время вызывает противоположный эффект – они имеют прооксидантное действие, т.е. усиливают оксидативные процессы.

Как альтернативный метод антиоксидантной защиты в 1996 году шведский ученый Antony Van der Valk предложил терапию синглетным кислородом, а компания PolyValk (Швеция) разработала специальный аппарат «Valcion» для проведения ингаляционной терапии и активации воды. За годы его применения аппарат себя отлично зарекомендовал в различных клиниках Европы, Америки и странах СНГ.

В активаторе аппарата «Valcion» кислород, который содержится в воздухе, под действием жесткого ультрафиолетового излучения преобразуется в синглетный кислород. Молекула кислорода O_2 в синглетном состоянии

живет ограниченное время, после чего она распадается и восстанавливается до обычного состояния. Этот процесс синглетно-триплетного дипольного перехода сопровождается излучением электромагнитной волны ультрафиолетового диапазона, которые активируют цепь биохимических и биофизических процессов, направленных на нормализацию обменноокислительных реакций в организме.

Результаты практического применения синглетного кислорода свидетельствуют о том, что под его действием у больных, в частности, бронхиальной астмой существенно снижалась частота приступов удушья.

Имеются статистические подтвержденные результаты успешного лечения с использованием предложенного метода больных ревматизмом (В.Э.Орел).

В 1998 году НМЦ «Мединтех» (г. Киев) выполнил разработку, а с 2000 года приступил к серийному производству аппаратов для синглетно-кислородной терапии – серии «МИТ-С». В качестве источника излучения для образования синглетного кислорода в аппарате используется генераторы жесткого ультрафиолетового излучения. Для увеличения эффективности образования синглетного кислорода в аппаратах «МИТ-С» применен принцип двойной магнитной обработки, пароводяной смеси (Патент Украины №1395 «Аппарат для приготовления синглетно-кислородной смеси», 16.09.2002, Бюл. №9, 2002 г.; Патент Украины №33892 «Аппарат для приготовления синглетно-кислородной смеси», 10.07.2008; Патент России №81644 «Аппарат для приготовления синглетно-кислородной смеси», 27.03.2009). На первом этапе пароводяная смесь проходит турбовихревое омагничивание. На втором этапе активация пароводяной смеси выполняется жестким ультрафиолетовым излучением в магнитном поле. Предложенный принцип обработки пароводяной смеси способствует возникновению спиновой поляризации электронных облаков, энергетической устойчивости и

увеличения эффективности терапевтического действия синглетно-кислородной смеси.

Оказалось, также, что обработка пароводяной смеси жестким ультрафиолетовым и квазилазерным излучением в магнитном поле ведет к образованию не только чрезвычайно активной формы кислорода – синглетного ($^1\text{O}_2$), но и оксида азота (NO). Последний, как стало известно, является универсальным регулятором физиологических и метаболических процессов как в отдельной клетке, так и в организме в целом. Этому мессенджеру (оксиду азота), продуцирующемуся в организме эндотелием сосудов (эндотелий зависимый релаксирующий фактор) придается особое значение в регуляции тонуса сосудов, воспаления и иммунного ответа. NO обладает сосудорасширяющим, иммуномодулирующим, противовоспалительным, а также оказывает антиатерогенное действие.

Следовательно, синглетно-кислородная терапия (СКТ) с полным правом может называться синглетно-кислородная-оксидазотная терапия (СКОАТ). Однако, мы в настоящей работе сохранили термин СКТ, как более известный и общепринятый.

Применение синглетного кислорода осуществляется ингаляционным способом или приемом обогащенных синглетным кислородом водных растворов. Разработана также методика структурирования воды и других жидкостей для приготовления синглетно-кислородных коктейлей или пенек. Длительность одной процедуры может быть от 1 до 9 минут. Использование водных растворов должно происходить в течении 10 минут после их приготовления.

Анализируя данные клинических наблюдений и исследований можно сделать вывод о том, что метод антиоксидантной терапии с использованием синглетного кислорода в виде ингаляций, коктейлей и пенек может успешно применяться при патологических состояниях, связанных с нарушением антиоксидантной защиты. Метод прост в применении и не требует особой подготовки

обслуживающего персонала. Его можно применять как в комплексном лечении целого ряда заболеваний, так и самостоятельно в целях профилактики и оздоровления населения. Синглетно-кислородная терапия оказывает нормализующее действие на иммунную систему, стабилизирует аэробный обмен и тем самым улучшает работу всех органов и систем, не вызывая побочных действий.

Без сомнения, метод СКТ найдет широкое применение в различных разделах клинической и реабилитационной медицины, и он уже сегодня «теснит» многие варианты ингаляционной терапии. Простота применения, безопасность и высокая эффективность делают метод СКТ популярным среди врачей и пациентов. Разумеется, что необходимы дальнейшие исследования по уточнению механизма действия СКТ, особенностям ее использования при конкретной патологии или функциональных нарушениях.

Метод СКТ – новый метод терапии в мировой практике и задача каждого врача и исследователя накапливать «обобщать» факты, сделав их достоянием широкой медицинской общественности.

Представленное пособие может служить ориентиром для практического применения и внедрения этого доступного и вместе с тем уникального метода.

1. ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОСНОВЫ ПРИМЕНЕНИЯ СИНГЛЕТНО-КИСЛОРОДНОЙ ТЕРАПИИ

Синглетно-кислородная терапия (СКТ) является новым методом кислородотерапии на основе применения синглетно-кислородных смесей (СКС).

Во многих медицинских учреждениях была использована синглетно-кислородная терапия при лечении различных заболеваний. Имеются достоверные данные об эффективности данного метода при лечении хронического обструктивного бронхита, бронхиальной астмы (О.И.Волошин, Н.О.Сплавская) и больных ревматизмом (В.Э.Орел).

Применение синглетного кислорода при лечении кардиологических заболеваний нормализует содержание гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов в крови, а также способствует улучшению общего состояния больных, нормализации показателей артериального давления, сокращает продолжительность приступов стенокардии, положительно влияет на динамику ЭКГ-показателей (Е.О.Гладчук, Г.В.Жданова).

Использование синглетного кислорода у больных сахарным диабетом выявило положительные сдвиги в углеводном обмене, а также уменьшение клинических проявлений (полиурии, диспепсии, парестезии) (А.Я.Мандрыка, В.И.Гавриленко).

При изучении применения синглетного кислорода на иммунный статус доказана активация фагоцитоза и снижение аутоиммунной настороженности организма (В.В.Чопяк, А.М.Гаврилюк).

При использовании СКТ в лечении бронхиальной астмы наблюдалась тенденция к нормализации дыхательных ферментов, функции внешнего дыхания, а также существенно снижалось кровяное давление в малом круге кровообращения (Е.М.Нейко, Р.М.Думка).

Изучение влияния синглетного кислорода на свертывающую систему крови у больных, перенесенных

инфаркт миокарда показало положительное влияние данного метода на сокращение сроков реабилитационного этапа (А.А.Владимиров, В.Д.Бугаев).

Лечение больных в послеоперационный период с включением синглетного кислорода показало положительное влияние СКТ на биохимические показатели крови (уровень холестерина, тимоловая проба) (П.И.Гриневич, Н.А.Кочерга).

Непосредственные результаты лечения больных на рак легких с использованием СК-терапии свидетельствуют о стабилизации опухолевого процесса.

В результате исследования было доказано, что данный метод усиливает фосфорилирующее дыхание митохондрий, что ведет к нормализации кислородного гомеостаза (В.Э.Орел, Н.И.Дзятковская).

Образование СКС основано на фотохимической и фотоэнергетической сенсibilизации паров воды (водных растворов) ультрафиолетовым (УФ) излучением.

Преобразование пароводяной смеси в СКС осуществляется в процессе прохождения данной смеси через специальный активатор, где она подвергается воздействию УФ излучения. Под действием жесткого ультрафиолетового излучения происходит возбуждение кислорода воды и переход молекулы O_2 в синглетное состояние. Это состояние характеризуется переходом электронных облаков молекулы кислорода на более высокие уровни. В результате этого возрастает кинетическая энергия, а, следовательно, и амплитуда колебательных движений межмолекулярных связей воды. При этом вода приобретает уникальное свойство – мелкокластерное состояние. Время пребывания в этом состоянии непродолжительно, и молекула кислорода воды вновь возвращается в исходное состояние. Вновь образованная вода имеет структурированное состояние, которое по своим свойствам аналогично внутриклеточному состоянию воды в биологических структурах. Дополнительное применение

магнитного поля способствует спиновой поляризации электронных облаков, что делает молекулу воды более энергоемкой, а соответственно воду – уникальной. Этот процесс синглетно-триплетного дипольного перехода сопровождается выделением квантов электромагнитной энергии в ультрафиолетовом диапазоне, составляющих энергоинформационную основу СКС.

Поступление СКС в организм человека оказывает действие на мембранно-обменные процессы и биоэнергетические преобразования внутри клетки, результатом которых является нормализация антиоксидантных функций.

Поступление СКС в организм человека осуществляется путем ингаляций, приема активированной воды, водных растворов, коктейлей и пенки (Рис.5).



Рис. 1. Варианты синглетно-кислородной терапии

В результате применения СКС происходят следующие основные биофизические и биохимические процессы:

- активация биохимических и биофизических реакций;
- стабилизация аэробного обмена;
- нормализация артериального давления, биохимических показателей и антиоксидантных функций организма;
 - улучшение реологических свойств крови, коронарного и мозгового кровообращения, тканевого дыхания;
 - снижение гипоксии ткани и уровня молочной кислоты в мышцах;
 - восстановление ионной проницаемости мембран клеток;

- стимуляция регенеративных и уменьшение воспалительных процессов;
- дезинтоксикация организма;
- ингибирование опухолевого процесса;
- повышение иммунитета организма.

Кроме того, СКТ обеспечивает более быстрое восстановление функционального состояния организма после:

- тяжелых физических перегрузок или спортивных соревнований;
- стрессовых состояний;
- отравлений, включая алкогольное;
- обширных оперативных вмешательств;
- травм;
- перегревания на солнце и УФ-ожога.

СКТ хорошо сочетается в комплексе с медикаментозным лечением, физиотерапией и санаторно-курортным лечением.

1.1. Живительный кислород

Разумный человек приспособливается к окружающему миру; неразумный же пытается приспособить мир к себе.

Джордж Бернар Шоу

Основу жизни нашего организма составляют три фактора: воздух, вода и пища. Без воздуха человек может жить не более 3-5 минут, после чего наступают необратимые процессы, без воды от 3 до 7 суток, без пищи 30 и более дней.

Так чем же мы дышим? Общее давление в организме, так же как и в атмосфере, составляет 760 мм рт.ст., парциальное (частичное) давление распределяется так: азота -79%, кислорода – 21%, углекислого газа – 0,3%, аргона менее 1% и незначительное количество других газов.

В таблице 4 показано, в каком равновесном соотношении друг с другом должны находиться в организме газы:

нарушение этого равновесия чревато своими последствиями.

Таблица 1

Газовый состав

Газ	Атмосфера	Легкие	Артериальная кровь	Венозная кровь	Ткань
Азот	79	79	79	79	79
Аргон	1	1	1	1	1
Кислород	21	13 -14	10 -12	4-4,4	4,5-5
Углекислый газ	0,11- 0,3	6 -7	6 - 6,5	6-7	6,5-7,5

Азот – в процессе дыхания его роль сводится к следующему. В организме он усваивается специфическими микроорганизмами, находящимися в трахеобронхиальном отделе легких и в кишечнике – бактериями. Также азотсодержащие соединения в организме человека и животных могут разлагаться до молекулярного азота и его даже можно больше выдыхать, чем вдыхать. Получается, что мы не только дышим азотом, но и питаемся им, только не атмосферным, а связанным, белковым.

Аргон – инертный газ. Но как показали работы по разработке систем жизнеобеспечения космических кораблей, этот газ повышает резистентность (сопротивляемость) организма при повышенном недостатке кислорода (гипоксическая гипоксия) по отношению к азоту, как при нормальном, так и при повышенном давлении, а также при компрессии и декомпрессии.

Свободный молекулярный кислород O_2 почти исключительно содержится в атмосфере и составляет основу всех биохимических процессов на Земле. Он выступает одновременно и как строитель и как разрушитель. Окисляя органические вещества, кислород поддерживает дыхание, а значит и жизнь. Через органы дыхания человека

в течение суток проходит до 20 м^3 воздуха. Это значит, что за сутки один человек потребляет более 4 м^3 кислорода. Для примера, средний легковой автомобиль за 1500 км пробега использует годовую норму кислорода, необходимую человеку. Через легкие кислород попадает в кровь и разносится ею по всему организму, вызывая в клетках реакции окисления. Они происходят с высвобождением энергии, за счет которой поддерживается постоянная температура тела у теплокровных и осуществляется жизнедеятельность организма.

Кровь, проходя через легкие, насыщается кислородом. При этом сложное образование – гемоглобин – переходит в оксигемоглобин и вместе с питательными веществами разносится по всему организму. Кровь при этом становится ярко-красной. Вбрав в себя все отработанные продукты обмена веществ, кровь уже напоминает сточные воды и вновь поступает в легкие, где в присутствии большого количества кислорода, продукты распада сжигаются, излишняя углекислота удаляется.

Работа организма начинается с его структурной единицы – клетки, где есть все необходимое для жизнедеятельности: переработки и потребления продуктов, превращения веществ в энергию, выделения отработанных веществ. Однако процесс получения энергии и использования ее в клетке продолжает рассматриваться современной наукой с позиции химических законов. Последнее означает, что в живой клетке не может быть квантовых взаимоотношений, протекающих с огромными скоростями. Вместе с тем имеется много данных, что процессы биоокисления в клетке заканчиваются не образованием АТФ, а возникновением высокочастотного и сверхвысокочастотного ЭМП и ионизированного протонного излучения. Клетка способна даже вырабатывать кислород и энергию за счет свободнорадикального окисления насыщенных жирных кислот. Но для этого она должна получить энергетическое возбуждение, которое обеспечивается эритроцитами крови.

В современную экологическую эпоху круговорот кислорода связывают главным образом с углеродом и водородом. Так, в состав белков кроме углерода (50-55%), кислорода (19-24%), водорода (6,5-7,5%) в микродозах входят и другие элементы (фосфор, железо, сера, медь и др. – почти пол таблицы Менделеева), от электролитного баланса которых зависит нормальная работа клеток. Но огромное значение в этой системе все-таки имеют место кислород и углекислота.

Углекислота – второй по значимости после кислорода важнейший регулятор и субстрат жизни. Углекислота стимулирует дыхание, способствует расширению сосудов мозга, сердца, мышц и других органов, участвует в поддержании необходимой кислотности крови, влияет на интенсивность самого газообмена, повышает резервные возможности организма и иммунной системы. При нехватке в организме углекислого газа, кислород с гемоглобином образует прочную связь, что препятствует отдаче кислорода тканям. Только 25% кислорода поступает в клетки, а остальной возвращается в легкие по венам.

При постоянной физиологической концентрации углекислого газа в клетках он способствует расширению капилляров, при этом кислорода больше поступает в межклеточное пространство и потом путем диффузии в клетки, из которых каждая имеет свой генетический код, в котором расписана вся программа ее деятельности и рабочие функции. Если клетке создать нормальные условия снабжения кислородом, водой, питанием, то она будет исправно работать все заложенное природой время. Дело в том, что дышать надо реже и неглубоко и на выдохе и вдохе надо делать больше задержку по времени, тем самым способствуя поддержанию углекислого газа в легких на физиологическом уровне, обеспечивающего снятия спазма капилляров и нормализации обменных процессов в тканях.

Кислород самый необходимый и желанный элемент в нашем организме. Кислородные ванны, барокамеры,

ингаляции, кислородные подушки, коктейли и пенки давно используются в медицинской практике для лечения различных заболеваний. Если кислорода в крови недостаточно, – нарушается работа мозга, увеличивается частота сердечных сокращений, увеличивается количество эритроцитов в крови, снижается иммунитет, значительно ускоряется процесс старения организма, увеличивается риск заболеваний органов дыхания, возникает угроза инсульта или инфаркта миокарда, а спазмы сосудов способствуют развитию гипертонии.

Все эти проблемы помогает решить кислородотерапия, которая по своим физическим свойствам и физиологическому действию относится к физиотерапевтическому методу с использованием измененной или особой воздушной среды.

Кислородотерапия улучшает функциональное состояние сердечно-сосудистой, нервной системы, самочувствие, сон, оказывает ваготропное (охранительное) действие, улучшает белковый, липидный обмен, особенно процессы метаболизма. О последнем свидетельствует снижение уровня пировиноградной и молочной кислот в крови, лактата в моче. Улучшается окислительная способность печени. Поэтому кислородотерапию применяют при острых токсико-химических поражениях легких, хронических заболеваниях сердечно-сосудистой системы (атеросклерозе, ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, ревматизме и др.), сахарном диабете, заболеваниях органов пищеварения и гепатобилиарной системы, при токсикозе беременности, эндокринных заболеваниях, некоторых заболеваниях крови, инфекционных заболеваниях, аскаридозе, ожирении и др.

Применяются ингаляционные и неингаляционные (внутрижелудочный, ректальный, подкожный и др.) методы кислородотерапии.

Интрагастральная кислородотерапия – метод воздействия на окислительно-восстановительные процессы в организме путем введения в желудок (прием *per os*) кислородных

коктейлей, активированной кислородом воды и кислородных пенек.

Но надо помнить и такое важное обстоятельство: передозировка кислорода грозит опасностью образования перекисных соединений, ибо избыток кислорода – это увеличение количества свободных радикалов. В легких кислорода должно содержаться столько же, сколько его находится в атмосфере на высоте 3000 м над уровнем моря. Это оптимальная величина, постоянное превышение которой ведет к патологии.

1.2. Синглетный кислород

Основные физиологические процессы в организме человека в норме и при патологии происходят с участием свободных радикалов, как результат окислительно-восстановительных реакций, необходимых биологических продуктов нормального клеточного метаболизма. В организме процессы свободного радикального окисления регулируются антиоксидантной системой.

Сегодня за счет экологических проблем человека (загрязнение организма тяжелыми металлами, радионуклидами, курение, несбалансированное питание, электромагнитные поля, чрезмерные физико-эмоциональные нагрузки и др.) нарушается работа антиоксидантной системы, растет реактивность свободных радикалов, которые поражают клетки или приводят к их гибели.

Практически всю энергию наш организм получает из реакции окисления белков, жиров и углеводов, протекающих с участием кислорода. Говорят, что человек получает энергию в результате «сжигания» пищи. Для того, чтобы O_2 использовался эффективно, его необходимо активировать. В организме есть целый ряд механизмов, которые это делают. Но и их в свою очередь необходимо поддерживать в активном состоянии, что и выполняют активные формы кислорода (АФК) – это ионизированный кислород (супероксидный радикал); синглетный кислород 1O_2 и перекись водорода (H_2O_2), свободно-радикальные частицы,

содержащие остатки кислорода. Если АФК в организме недостаточно, то собственные системы активации кислорода затухают, и эффективность его использования резко снижается, начинают накапливаться токсичные продукты неполного окисления (шлаки), избавиться от которых можно путем повышения окислительной активности кислорода.

Человек получает АФК с воздухом, водой и едой. Если в организме нарушилась естественная регуляция окислительных процессов, то недоокисленные продукты накапливаются в недопустимых количествах. Такое случается в результате инфекционных заболеваний и при других заболеваниях затрагивающих иммунную систему, или при длительном потреблении бедной активным кислородом воды и пищи. Тогда резервов собственных систем активации O_2 не хватает, становится недостаточно тех уровней активного кислорода, который имеется в обычном свежем воздухе и обычной питьевой воде. В этом случае требуется потребление воды и воздуха с повышенной кислородной активностью.

На сегодняшний день таким методом стимулировать продукцию АФК является СКТ, в основе которой важное место принадлежит одной из форм активного кислорода – синглетному кислороду 1O_2 , который в отличие от обычного молекулярного кислорода O_2 легко вступает в химические реакции окисления-восстановления, причем такие реакции могут протекать и в воде с выделением не только тепла, но и с излучением световых квантов, что вместе с 1O_2 , O_2 , парами H_2O и составляет основу синглетно-кислородной смеси, как лечебного фактора СКТ.

Хотя синглетный кислород может образовываться в некоторых темновых ферментативных процессах, основной путь его продукции обусловлен световыми реакциями, которые опосредованы пигментами-фотосенсибилизаторами.

Схема образования 1O_2 происходит следующим образом (Рис.7). Поглощая квант энергии ($h\nu$), пигмент-

фотосенсибилизатор переходит в синглетное ($1p$) и затем в триплетное ($3p$) возбужденные состояния. Молекулы пигмента в обоих возбужденных состояниях сталкиваясь с молекулой O_2 передают ей свою энергию в результате чего и образуется активный синглетный молекулярный кислород. Такая токсичность пигментов, которая проявляется на свету и в присутствии кислорода получила название фотодинамического действия.

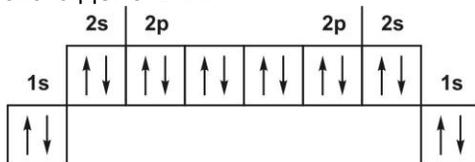


Рис.2. Схема образования электронной структура молекулы кислорода в синглетном состоянии

Впервые синглетный кислород был выявлен в 1924 г., а затем определен как более активная форма кислорода. Так как O_2 вездесущ и эффективно «тушит» электронные возбужденные состояния, то молекула более активного синглетного кислорода, несомненно, играет важную роль в многообразных процессах биосферы от чисто фотофизических в земной атмосфере, до включения в важнейшие фотобиологические реакции живых организмов и растений.

В большинстве случаев с 1O_2 связаны деструктивные реакции, для нейтрализации которых в живых клетках существуют генетически закрепленные системы защиты, эффективная работа которых обязательна для выживания и нормальной жизнедеятельности организма в целом. С другой стороны, искусственная стимуляция процессов генерации 1O_2 применяется в фотодинамической терапии рака и других заболеваний.

Особое значение АФК имеют в борьбе с инфекциями, чужеродными клетками и белками. Все начинается с

древнего механизма борьбы с «инородцами» – фагоцитоза, когда захваченный чужеродный агент (микроорганизм, атипичная клетка и др.) подвергается действию бактерицидных механизмов. С началом фагоцитоза происходит резкая активация гексозомонофосфатного шунта, генерирующего НАДФ·Н. НАДФ·Н используется для восстановления молекулярного кислорода, связанного с уникальным мембранным Цитохромом (cyt b-245), что вызывает бурное потребление кислорода. В результате образуются надпероксидный анион, пероксид водорода, синглетный кислород и гидроксильные радикалы – все они служат мощными бактерицидными агентами. Более того, сочетание пероксида, миелопероксидазы и ионов галогенов создает мощную систему галогенирования, способную вызвать гибель, как бактерий, так и вирусов.

Важно, что кислородозависимые механизмы этой борьбы служат основой для последующих кислородонезависимых механизмов (таблица 6), которые могут действовать в анаэробных условиях. Однако, без первой фазы (кислородозависимой), вторая (кислородонезависимая) мало действенна в борьбе с «инородцами».

Таблица 3.

Кислородонезависимые механизмы

Кислородонезависимые механизмы	
Катионные белки (включая катепсин G)	Повреждение мембран микроорганизмов
Лизоцизм	Расщепление мукопептидов клеточной стенки бактерий
Лактоферрин	Лишение пролиферирующих бактерий железа
Протеолитические и гидролитические ферменты	Переваривание убитых микроорганизмов

При дисмутации (таблица 3) надпероксида потребляются ионы водорода и слегка повышается pH, а это создает оптимальные условия для функционирования семейства

катионных белков. Эти белки разрушают бактериальную мембрану как за счет протеиназного эффекта (нейтральная протеиназа, катепсин G), так и за счет непосредственного присоединения к поверхности микроорганизма. Низкие значения pH, лизоцим и лактоферрин представляют собой кислородонезависимые бактерицидные и бактериостатические факторы. В конце концов убитые микроорганизмы расщепляются гидролитическими ферментами, и продукты деградации высвобождаются из клетки.

В настоящее время накоплен значительный экспериментальный материал, свидетельствующий о том, что АФК и вода в нормальных физиологических условиях являются инициаторами и регуляторами, и важнейшими участниками свободно-радикального метаболизма. АФК, в том числе $^1\text{O}_2$, чрезвычайно сильно взаимодействуют с протонами воды и при низкой концентрации образуют в квазирешетке воды «дефекты», мигрирующие по всей ее структуре и приводящие к появлению в водной среде долгоживущих неравновесных состояний-кластеров.

Время жизни АФК в воде при генерации их высокоэнергетичными импульсными методами, разлагающими молекулы H_2O , обычно не превышает сотен миллисекунд, однако при относительно малых дозах АФК часто наблюдают долгоживущие неравновесные состояния водной среды и водных растворов. Предполагается, что в водной среде всегда присутствует некоторое количество АФК, образованных разложением молекул воды под воздействием радиоактивного фона Земли (в 1 см^3 воды или живой ткани в секунду по некоторым оценкам образуется $\sim 10^4$ ионизованных состояний). Источником малых количеств АФК могут служить и другие факторы. Например, действие ультразвука низкой мощности приводит к генерации АФК и окислов азота из молекул воздуха, растворенного в воде. Часто наблюдаемый биологический эффект воздействия низкоинтенсивных физических

факторов (электромагнитных волн, электрических, магнитных, акустических и др. полей), по-видимому, обусловлен их влиянием на процессы образования и рекомбинации АФК в водной среде.

Известно, что молекулы газов воздуха, растворенного в воде, сильно влияют на ее структуры, а, следовательно, на динамику коллективных осцилляций протонов воды. Все газы, в том числе и благородные, при некоторых парциальных давлениях, различных для каждого газа, из-за разного взаимодействия с водой, вызывают в воде фазовые переходы. В этих условиях образование свободнорадикальных частиц (в первую очередь АФК) может приводить к цепным и нелинейным процессам, которыми можно управлять с помощью внешних низкоэнергетических воздействий.

По такому пути и пошли сотрудники научно-методического центра «МЕДИНТЕХ» (г.Киев, Украина), которые в 1998 г разработали, а с 2000 г начали производство аппарата «МИТ-С» для СКТ.

Первый аппарат синглетно-кислородной терапии «VALCION» компании Polyvalk AB (Гетеберг, Швеция) появился на рынках медицинской аппаратуры в 1996 г. СКТ используются для лечения и профилактики заболеваний, вызванных нарушениями окислительно-восстановительного баланса и увеличением количества свободных радикалов в организме путем применения активированной воды и проведения ингаляций активированным воздухом.

1.3 СКС – лечебный фактор

Образование физиологически активной СКС происходит путем фотохимической сенсбилизации воздуха и пароводяной смеси в активаторе аппарата с получением синглетного кислорода – высоко реактивного вещества с коротким периодом распада. Вследствие трансформации которого образуются вторичные долгоживущие биологически активные компоненты создающие лечебную основу синглетно-кислородной терапии.

Получение СКС в аппаратах серии «МИТ-С» можно объяснить согласно схеме, приведенной на рисунке 8.

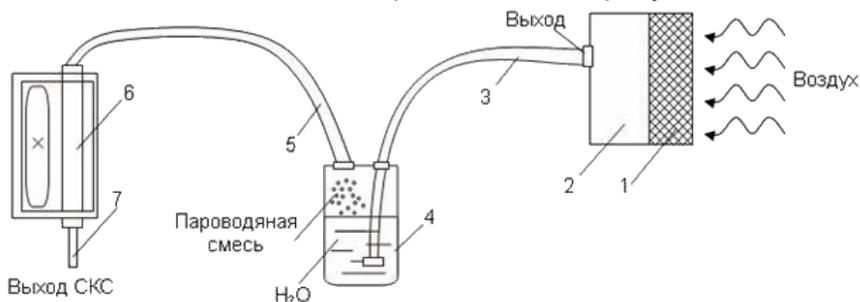


Рис.3. Схема получения СКС в аппаратах «МИТ-С», где: 1 – воздушный фильтр; 2 – компрессор; 3,5,7 – силиконовые соединительные шланги; 4 – колба-реактор (прибор Боброва); 6 – активатор; 7 – выходной шланг.

Воздух с помощью компрессора 2 подается на воздушный фильтр 1 и поступает в нижнюю часть колбы-реактора 4, где налита вода (дистиллированная, минеральная без газа или гомеопатический водный раствор). На выходе шланга 3 установлен распылитель, обеспечивающий качественное барбитурирование воды воздухом, результатом которого является образование пароводяной смеси. Тяжелые фракции увлажненного воздуха оседают на поверхность воды, а легкие по соединительному силиконовому шлангу 5 поступают в активатор 6, где и происходит образование СКС. Схема активатора аппаратов «МИТ-С» представлена на рисунке 9.

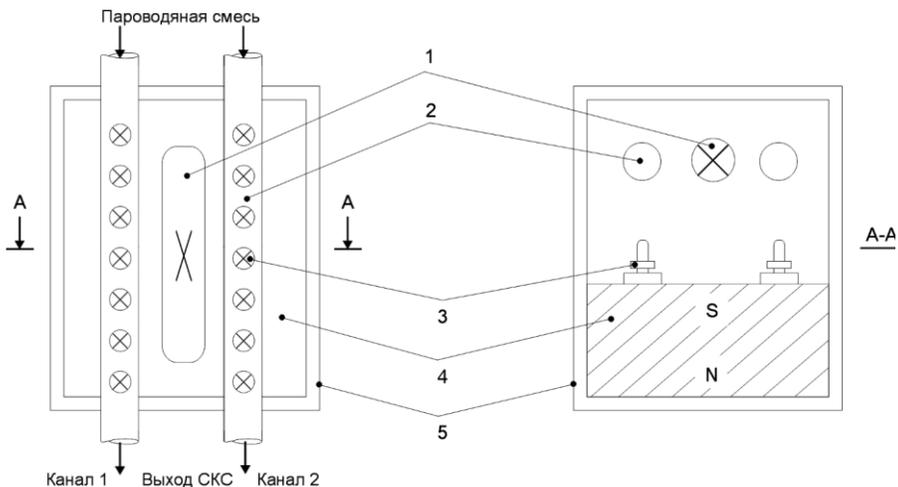


Рис. 4. Схема активатора аппаратов «МИТ-С», где: 1 – ртутная лампа; 2 – кварцевые трубки; 3 – светодиоды; 4 – постоянный магнит; 5 – защитный корпус-экран.

Пароводяная смесь, проходя по кварцевым трубам 2 от входа к выходу, подвергается воздействию электромагнитного излучения УФ-диапазона длин волн создаваемого ртутной лампой 1, в результате чего происходит переход атомов и молекул в возбужденные синглетные состояния, которые характеризуются переходом электронов на более высокие энергетические уровни, вследствие чего возрастает кинетическая энергия, а, следовательно, амплитуда колебательных движений межмолекулярных и водородных связей. При этом молекула воды приобретает уникальное свойство – мелкокластерное состояние. Время пребывания в этом состоянии непродолжительно ($\sim 10^{-6}$ с), и молекула кислорода воды вновь возвращается в исходное состояние с образованием кластеров $(\text{H}_2\text{O})_n$. Вновь образованная вода имеет структурированное состояние и по своим свойствам аналогична состоянию воды в биологических структурах.

Дополнительное применение магнитного поля, создаваемого постоянным магнитом 4 способствует спиновой поляризации электронных облаков, что делает молекулу воды более энергоемкой, а воду соответственно – активной. Этот процесс синглетно-триплетного дипольного перехода сопровождается выделением квантов энергии в УФ-диапазоне, составляющих энергоинформационную основу СКС.

Для увеличения времени нахождения кислорода в синглетном состоянии в активаторе дополнительно используется воздействие на пароводяную смесь импульсным излучением оптического (красного) диапазона длин волн создаваемого светодиодами 3, расположенных по всей длине кварцевых трубок 2 активатора конструктивно выполненном в защитном металлическом корпусе-экране 5.

Таким образом, в активаторе аппаратов «МИТ-С» используется физический метод получения синглетного кислорода из атмосферного воздуха и пароводяной смеси при воздействии на них УФ излучения. Хотя эффективность такого процесса не более 10% O_2 , но не требует дополнительного применения пигментов фотосенсибилизаторов.

Для детектирования синглетного кислорода используют следующие методы:

1. Очистители, которые могут ингибировать реакции, зависящие от O_2 . Например, изиды действуют как физические убирающие O_2 , реакции с образованием реактивных азидных радикалов:



2. Изотоп «тяжелой» воды D_2O может использоваться для детектирования 1O_2 по измерению времени жизни синглетного кислорода, которая в «тяжелой» воде в 10 раз

Есть и другие методы детектирования O_2 с помощью калориметрии, фотоионизации, масспектрометрии и т.п.

больше, чем в H_2O . Поэтому, если реакция в соответствующем растворителе зависит от O_2 , то в D_2O реакция должна проходить существенно активнее;

3. Поскольку $^1\text{O}_2$, возвращается в исходное состояние, некоторая часть энергии излучается в виде света. Это излучение соответствует инфракрасному спектру 1268 нм.

2. ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ КАРТЫ И МЕТОДИКИ ПРИМЕНЕНИЯ СКТ. ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

1.1. Общая методика СКТ с применением синглетно кислородных ингаляций и активированной воды

Приводимая ниже методика СКТ отработана на более чем 100000 больных различного профиля в условиях курортов и лечебных учреждений. Показания для ее использования приведены выше.

Она наиболее универсальна, однако врач может назначать другой вариант СКТ, в зависимости от функционального состояния органов и систем пациента, стадии процесса, индивидуальных биоритмов больного и др. Такие варианты СКТ также приводятся в настоящем пособии.

Технология проведение методики

1. Сеанс СКТ состоит из проведения ингаляций СКС на протяжении 5-7 мин и последующего употребления активированной воды объемом 150-200 мл.

2. Оптимально использовать аппарат «МИТ-С» для отпуска процедуры одному пациенту. В этом случае КАНАЛ I используют для проведения ингаляции, а КАНАЛ II – для активирования воды (водных растворов).

3. В лечебных учреждениях (в том числе стационарных) взрослым пациентам со средней и тяжелой формой заболевания СКТ проводится два раза в сутки с интервалом между сеансами не менее 6 часов (режим I) (таблица 9).

Больным с легкими формами заболевания, вне обострения, СКТ проводится один раз в сутки (режим II) (таблица 10).

4. В поликлиниках, санаториях, профилакториях, пансионатах, реабилитационных центрах, спортивных и косметологических центрах пациенты с целью лечения (легкие формы болезни) или профилактики заболеваний получают СКТ 1 раз в день (Режим II).

5. В целях профилактики возможного обострения заболевания при СКТ (возможны обострения после 3-5 ежедневных процедур) необходимо пациенту принимать витамины А, Е, С, В (аевит и др.) во время всего курса лечения или сеансы проводить через день, возможно короткими курсами (не более 5 сеансов).

6. Детоксикационная терапия с применением СКС должна сопровождаться употреблением достаточного количества воды (2-3л). Если на какой-то стадии использования СКС пациент чувствует усиленные признаки детоксикации (у 0,7-1,2% больных в первые 2-5 дней может возникать головная боль, бессонница, насморк, кашель, урчание в животе, высыпания и др.), ему рекомендуется уменьшить продолжительность каждого очередного сеанса ингаляции на 1-2 мин и количество активированной воды для употребления на 50 мл до окончания вышеуказанных признаков.

Таблица 5.

Методика СКТ (режим I) пациентов со средней и тяжелой формой заболевания

Дни лечения	Сеансы	Объем СКС для приема внутрь	Продолжительность ингаляции
1-й день	1-й сеанс	100 мл	3 мин
	2-й	100 мл	3 мин

	сеанс		
2-й день	1-й сеанс	100 мл	5 мин
	2-й сеанс	100 мл	5 мин
3-й день	1-й сеанс	100 мл	5 мин
	2-й сеанс	100 мл	5 мин
4-й день	1-й сеанс	150 мл	5 мин
	2-й сеанс	150 мл	5 мин
5-7 день	1-й сеанс	150 мл	7 мин
	2-й сеанс	150 мл	7 мин
8-10 день	1-й сеанс	150 мл	9 мин
	2-й сеанс	150 мл	9 мин
11-й и последующие дни	1-й сеанс	200 мл	9 мин
	2-й сеанс	200 мл	9 мин

Таблица 6.

Методика СКТ (режим II) пациентов в оздоровительных целях и при легких формах заболевания

Дни лечения	Объем СКС для приема внутрь	Продолжительность ингаляции
--------------------	------------------------------------	------------------------------------

1-3 день	150 мл	7 мин
4-й и последующие дни	200 мл	9 мин

Сочетание СКТ с другими процедурами:

- возможность со всеми вариантами аппаратной физиотерапии;
- питьевым лечением минеральными водами (разведением по времени в 1,5-2 часа);
- ЛФК, массажем, мануальной и кинезотерапией;
- медикаментозным лечением (процедура СКТ проводится не ранее чем через час после приема лекарств per os) это же относится к физиотерапии.

Ошибки в назначениях врача:

- назначает СКТ без учета биологических ритмов пациента; использует в лечении только активированную дистиллированную воду, тогда как возможно назначение (по показаниям) активированных фиточаев, отваров, настоек, пенек и др.; не сочетает СКТ другими методами физиотерапии и необходимыми медикаментозными средствами;
- не назначает антиоксиданты (профилактика обострения) во время курса СКТ;
- не учитывается возраст пациента и соответственно дозировки СКТ.

Ошибки в действиях медицинской сестры:

- отпускает процедуры без точного учета времени их проведения, назначенного врачом;
- не контролирует при внутреннем применении СКС (активированных жидкостей) быстрого их использования (сразу после приготовления).

2.2. Особенности проведения синглетно-кислородной терапии в педиатрии

В педиатрической практике эффективность СКТ подтверждена многими исследованиями и лечебными учреждениями. Особенно значимые результаты получены

при лечении заболеваний органов дыхания, хронических заболеваний носоглотки, включая хронические тонзиллиты, гаймориты, заболевания желудочно-кишечного тракта (диспепсии, дискинезии). СКТ может также дать позитивные результаты при глистной инвазии, острых респираторных заболеваниях. Особое значение СКТ имеет в оздоровлении детей, которая используется с другими физическими факторами (гидролазерный душ, магнитолазерная терапия, ароматерапия), лечебной физкультурой.

Как и при лечении взрослых, СКТ в педиатрии может сочетаться с другими методами физиотерапии и медикаментозным лечением. В случаях назначения других вариантов ингаляционной терапии, процедуры ингаляции СКС рекомендуется чередовать (ч/день). Дозировка процедур СКТ зависит от возраста ребенка. Если у взрослых оптимальная доза приема внутрь СКС – 200 мл, а продолжительность ингаляции 9 – 10 минут, то у детей они регламентируются следующим образом.

Таблица 7.

Рекомендуемые дозы приема внутрь СКС и продолжительность ингаляции в педиатрической практике

Возраст ребенка, лет	Доза по отношению к взрослым	Объем СКС для приема внутрь, мл	Продолжительность ингаляции СКС	Примечание
1г – 2г	1/7	28 - 30	85-90 с (до 1,5 мин)	До 1 года СКТ проводится только по особым показаниям. В сутки не следует проводить более двух процедур. Курс лечения составляет 10 – 15
2г – 3г	1/6	33 - 35	90-100 с (до 1,6 мин)	
3г – 4г	1/5	40 - 45	100-120 с (до 2 мин)	
4г – 6	1/4	50 - 55	120-150 с	

лет			(до 2,5 мин)	процедур, которые можно проводить ч/день или короткими циклами по 5 процедур с 2 ^{ух} дневным перерывом.
6 – 8 лет	1/3	60 - 65	150-200 с (до 3,3 мин)	
8 – 10 лет	1/2	100 - 110	200-300 с (до 5 мин)	
10 – 14 лет	3/4	145 - 150	300-450 с (до 7,5 мин)	
14 – 18 лет	3/4 или «взрослая» доза	150 - 200	450-600 с (до 10 мин)	

2.3. Некоторые особенности проведения синглетно-кислородной терапии ингаляционными методами

Ингаляционная терапия – метод физиотерапии, заключающийся в воздействии на дыхательные пути, легкие и на организм в целом путем вдыхания морского, горного, степного, лесного воздуха, а также введение в дыхательные пути лекарственных веществ в виде аэрозолей, паров или газов в лечебных и профилактических целях.

При ингаляционной терапии используются аэрозоли, представляющие собой мельчайшие частицы твердого вещества или жидкости, взвешенные в газообразной среде.

В зависимости от способа образования, аэрозоли классифицируют на пыли, дымы и туманы. Пыли – это аэрозоли твердых веществ, дымы – аэрозоли, состоящие из твердых частиц, полученных путем конденсации. Туманы – аэрозоли с жидкими частицами, полученными как в результате диспергирования, так и в результате конденсации.

При СКТ используется синглетно-кислородная смесь, представляющая собой своеобразный туман, куда входит кроме синглетного кислорода ($^1\text{O}_2$), пары воды, оксид азота

(NO) и воздух. Ингаляция СКС относится к так называемым влажным ингаляциям с образованием преимущественно мелкокапельных (от 100 до 250 мкм) и в меньшем количестве крупнокапельных (от 250 до 400 мкм) частиц. Важнейшее свойство «туманных аэрозолей» способность частиц сохраняться во взвешенном состоянии достаточно долгое время. Универсальным механизмом взаимодействия аэрозолей с клетками слизистой оболочки воздухоносных путей является их активный транспорт ресничками мерцательного эпителия и абсорбция на мембранах клеток слизистой оболочки и подслизистого слоя.

Проведение ингаляционной терапии СКС при заболеваниях органов дыхания.

В ряде случаев, когда данный вид лечения является предпочтительным, необходимо уделить внимание положительному настрою пациента и добиться его согласия на выполнение ингаляций.

При этом следует учесть, что прием таблеток значительно легче и привычнее для большинства людей (необходимо адекватное объяснение).

При наличии обструктивной болезни легких сначала применяют препараты, купирующие спазм бронхов (бронхолитики) и разжижающие мокроту (муколитики). Для повышения проникающей способности аэрозолей перед ингаляцией следует принимать средства, улучшающие бронхиальную проходимость (бронходилататоры), но не производить полоскание глотки растворами перманганата калия, перекиси водорода и борной кислоты.

Возможность произвольного управления дыхательным актом позволяет больным активно вмешиваться в темп, интенсивность и продолжительность ингаляций. Для этого необходим инструктаж больного по методике оптимального дыхания и выполнения предварительного комплекса дыхательной гимнастики и выполнения рекомендаций по профилактике дыхательной недостаточности.

При определении типа дыхания больного необходимо учитывать вид нарушений проходимости бронхолегочного тракта и стремиться к снижению бронхолегочных затрат на вентиляцию. Преобладание рестриктивных расстройств дыхания делает более выгодным частое и поверхностное дыхание. Напротив, при обструктивных расстройствах энергетические затраты минимальны при редком и глубоком дыхании.

Для оптимального распределения аэрозольных частиц в трахеобронхиальном дереве имеет значение правильная техника дыхания. Для попадания частиц аэрозоля в бронхи и альвеолы следует использовать мундштук или небулайзер и через них делать медленный и глубокий вдох, затем задержать дыхание на 5 с и после этого быстро выдохнуть (Рис.23). (Г.Н. Пономаренко и соавт., 1998).



Рис.7. Кривая дыхательного цикла во время ингаляции

Повторяющееся во времени глубокое дыхание во время ингаляции может приводить к возникновению синдрома гипервентиляции и, соответственно, к неприятным ощущениям во время процедур (головокружение, тошнота).

При заболеваниях глотки, трахеи - аэрозоли вдыхают через рот. Более предпочтительно использовать мундштук или загубник, чем ингаляционную маску. Только в случаях невозможности применения мундштука (например, у лиц в бессознательном состоянии, новорожденных и маленьких детей) можно использовать маску. При этом желательно предварительно исключить дыхание через нос (например, поместить в носовые проходы тампоны с ватой или одеть зажим).

При заболеваниях носа и/или придаточных пазух ингаляции производят через нос. Нос является эффективным фильтром для аэрозоля, который улавливает частички действующего вещества размером больше 1 мкм (Heyder J. et al., 1980). Высокая степень осаждения аэрозоля в носу объясняется также и турбулентностью аэрозоля у носовых раковин. При этом аэрозоль попадает только в переднюю часть носа. Этого бывает достаточно, чтобы раскрыть соустья придаточных пазух.

При заболеваниях носоглотки, гортани во время ингаляций рекомендуется равномерный средней глубины вдох и выдох – практически режим обычного дыхания.

При патологии бронхов и легочной ткани во время ингаляций большинство исследователей рекомендуют медленный глубокий вдох (оптимально – уровень жизненной емкости легких) с длительностью задержки дыхания на 5-10 с. Однако, некоторые авторы считают, что для полноценной ингаляции достаточно субмаксимального вдоха, и задержка дыхания также не имеет большого значения, решающее значение придается медленному вдоху (Pederson., 1989).

При проведении ингаляций необходимо также соблюдать следующие правила (Г.Н. Пономаренко и соавт., 1998):

- ингаляцию не рекомендуется принимать непосредственно после еды или физического напряжения, так как при этом затруднены экскурсии диафрагмы и грудной клетки; процедуру следует проводить через 1-1,5 ч после приема пищи или физической нагрузки;
- во время ингаляции необходимо сидеть в удобной позе, спокойно, не отвлекаясь разговором или чтением. При этом одежда не должна затруднять дыхания и стеснять шею больного; следует учитывать, что сильный наклон туловища вперед во время приема процедуры затрудняет дыхание;
- при заболеваниях носа, околоносовых пазух и носоглотки вдох и выдох необходимо делать через нос, дышать спокойно, без напряжения; во время выдоха через

нос часть воздуха с аэрозолями лекарственного вещества проникает в околоносовые пазухи;

- при заболеваниях полости рта, глотки, гортани, трахеи, бронхов необходимо дышать глубоко и ровно; после глубокого вдоха ртом следует задержать дыхание на 2 с, затем сделать полный выдох через нос; частое глубокое дыхание может вызвать головокружение, поэтому периодически необходимо прерывать ингаляцию на короткое время;

- после ингаляции необходим отдых в течение 15-20 мин, а в холодное время года – до 30-40 мин; после ингаляции нельзя громко разговаривать, петь и курить в течение часа; следует также избегать переходов из теплого помещения в холод;

- не рекомендуется назначение в один день ингаляционной терапии и аэроионотерапии. Не рекомендуется использование масляных ингаляций перед влажными или паровыми.

2.4. Влияние СКТ на состояние бронхо-легочной системы при бронхиальной астме

При лечении заболеваний органов дыхания с включением СКТ в лечебный комплекс, необходимо, при возможности, учитывать биоритмологические особенности функционирования дыхательной системы. Так, при лечении бронхиальной астмы, бронхообструктивного синдрома, в том числе у курильщиков ингаляционный сеанс СКТ следует проводить в утренние часы, сразу после подъема больного (это может быть 4, 5, 6, или 7 часов). Технически это не сложно – процедуру проводит дежурная медицинская сестра. Вторую процедуру ингаляционной СКТ следует проводить в период с 15 до 17 часов. При необходимости, процедура СКТ может быть проведена перед сном (22-23 часа).

В настоящее время показано, что применение СКТ в комплексе с другими методами при бронхиальной астме (БА) способствует:

- уменьшению в бронхиальном эпителии и подслизистом слое бронхов числа тучных клеток, макрофагов, Т-лимфоцитов, эозинофилов;
- восстановлению бронхиального эпителия;
- обратному развитию бокаловидно-клеточной метаплазии;
- снижению чувствительности дыхательных путей к гистамину, аллергенам, физической нагрузке, холодному воздуху и другим триггерам;
- уменьшению структурных изменений в стенке бронхов;
- уменьшению гиперсекреции бронхиальной слизи;
- снижению сосудистой проницаемости и отека стенок бронхов.

За счет этого уменьшается выраженность клинических симптомов БА, улучшается бронхиальная проходимость, предупреждается развитие необратимых изменений дыхательных путей.

Особенно следует отметить, что ингаляционная СКТ предупреждает развитие орофарингеального кандидоза и дисфонии у больных длительно принимавших ингаляции антибиотиков, гормонов и пр.

2.5. Влияние синглетно-кислородной терапии на биофизические показатели деформируемости и осмотической стойкости эритроцитов у больных хроническим обструктивным заболеванием легких

Исследованиями последних лет было доказано, что свободные радикалы (СР) играют существенную роль в патогенезе многих заболеваний (бронхиальной астмы, пневмонии, рака лёгких, и т.п.). Главенствующие позиции занимают СР в развитии хронического обструктивного заболевания лёгких (ХОЗЛ) и сахарного диабета.

Активные формы кислорода (АФК) (перекись водорода, гипохлорит, супероксид – радикал и гидроксил) образуются вследствие последовательного присоединения электронов к

молекулярному O_2 и принимают участие в большинстве физиологических процессов человеческого организма. Они обеспечивают поддержание постоянства гомеостаза, окисление и детоксикацию экзо- и эндогенных соединений, обладают бактерицидными свойствами и влияют на иммунитет. Контролирует интенсивность течения свободнорадикальных реакций в организме человека антиоксидантная система защиты. В норме система оксиданты-антиоксиданты сохраняет равновесие. Нарушение этого баланса в пользу усиленной генерации оксидантов приводит к развитию так называемого “оксидантного стресса”, который проявляется чрезмерным и длительным образованием большого количества АФК и развитием относительной недостаточности в системе антиоксидантной защиты.

Нарушение стационарности свободнорадикальных реакций является универсальным, неспецифическим механизмом патогенеза, который лежит в основе развития разнообразной патологии. В принципе от оксидативного повреждения могут страдать любые органы и ткани. Наиболее чувствительны в этом отношении лёгкие, так как в них физиологически заложено усиленное протекание свободнорадикальных процессов, кроме того они непосредственно контактируют с молекулярным кислородом – инициатором окисления, а также с оксидантами, которые содержатся в атмосферном воздухе (оксиданты табачного дыма, диоксид азота, серы, пыль, микроорганизмы и много других).

Одним из неблагоприятных последствий „оксидантного стресса” при ХОЗЛ является нарушение реологических свойств крови за счет отрицательных изменений в эритроцитарном звене, поскольку именно оно является наиболее чувствительным к интенсификации процессов свободнорадикального окисления (СРО). Прямое и опосредованное деструктивное влияние АФК на составные элементы мембран эритроцитов приводит к уменьшению их

текучести и деформационной способности, которая является одной из определяющих характеристик кислородосвязывающих свойств крови и дает ей возможность принимать участие в регуляции оксидантно-прооксидантного равновесия. Изменения биофизических параметров деформационной способности и осмотической стойкости эритроцитов при ХОЗЛ нуждаются в дальнейшем изучении с целью возможности их использования в качестве высокочувствительных индикаторов активности протекания свободнорадикальных процессов и оценки влияния антиоксидантной терапии.

На сегодняшний день актуален вопрос внедрения новых не медикаментозных методов антиоксидантной терапии при хроническом обструктивном заболевании легких и сахарном диабете, поскольку даже при соблюдении рекомендованного лечения со временем у больных развивается интенсификация процессов свободнорадикального окисления с ухудшением реологических свойств крови.

В последнее время среди немедикаментозных антиоксидантных методов лечения начала обращать на себя внимание синглетнокислородная терапия (СКТ). В её основе лежит вдыхание синглетнокислородной пароводяной смеси (СКС) и питье смеси воды и СКС. Основным действующим веществом, имеющим терапевтический эффект, является синглетно-кислородная смесь, в состав которой входит синглетный кислород (O_3), оксид азота (NO) и водяной пар. СКТ в комплексном лечении стимулирует собственную антиоксидантную систему организма и даёт возможность разгрузки наиболее напряженных её участков.

Основной целью проведенной работы было исследование изменений, которые происходят в биофизических параметрах деформационной способности эритроцитов, как интегральных показателей кислородосвязывающих свойств крови при хроническом обструктивном заболевании лёгких в периоде обострения и ремиссии (при условии адекватного базисного лечения).

Была проведена оценка влияния синглетно-кислородной терапии на стабилизацию выше перечисленных показателей. На основе полученных результатов разработана оптимальная схема употребления СКС при ХОЗЛ средней степени тяжести в условиях стационара.

Материалы и методы

В исследовании принимало участие 60 больных с ХОЗЛ II степени тяжести во время обострения и на протяжении периода ремиссии. План исследования включал скрининговый визит I и лечебные периоды (2-4 визита) на протяжении двух месяцев после стационарного лечения.

Работа проводилась на базе отделения пульмонологии и доказательной медицины Института фтизиатрии и пульмонологии АМН Украины. Определение степени тяжести, плана лечения проводилось согласно рекомендациям ВОЗ.

Первая группа состояла из 30 человек (16 женщин и 14 мужчин, средний возраст $56,6 \pm 2,2$ лет), во второй группе было 30 лиц (14 женщин и 16 мужчин, возрастом $59,4 \pm 1,8$ лет), которые дополнительно получали синглетно-кислородную терапию при помощи аппарата „МИТ-С” производства фирмы „МЕДИНТЕХ”, Москва, Россия. Курс составлял 14 суток, на протяжении которых больные получали СКС внутрь и в виде ингаляции. Режим СКТ представлено в таблице 13. Контрольную группу составляли здоровые 13 человек (9 женщин, 4 мужчины, возрастом $52,1 \pm 1,7$ лет).

*Таблица 13.
Режим синглетно-кислородной терапии при ХОЗЛ средней степени тяжести*

День лечения	Продолжительность ингаляции утром	Продолжительность ингаляции вечером	Объем СКС для приема вглубь
1 сутки	7 минут	7 минут	100 мл

2 - 4 сутки	10 минут	10 минут	100 мл
5 - 7 сутки	15 минут	15 минут	150 мл
8 - 10 сутки	15 минут	15 минут	200 мл
11 - 14 сутки	10 минут	10 минут	100 мл

В процессе исследования оценивались следующие показатели: степень деформации эритроцитов, относительный заряд мембраны (ОЗМЭ) и относительный градиентный мембранный потенциал (ОГМПЭ) эритроцитов, кристаллооптические характеристики сыворотки крови, общее количество эритроцитов*10/л, гемоглобин (Hb (г/л), процентное содержимое гемоглобина, насыщенное O₂ (SaO₂, %).

Исследование относительного градиентного мембранного потенциала эритроцитов проводилось с определением Ph раствора крови в незабуференном 0,9% физиологическом растворе NaCl и в дистилляте с использованием ионометра «ОР-264/1» (Венгрия). Определение относительного заряда эритроцитов проводилось при помощи математических расчетов. Определение SaO₂ проводилось при помощи пульсоксиметра UTAS OXI 200. Оценка степени деформации эритроцитов и кристаллооптических свойств сыворотки крови проводились с использованием метода краевой дегидратации биологических жидкостей и с помощью электронного микроскопа “NU 2” фирмы “VEB Carl Zeiss” с фотосистемой MP 60. Было учтено наличие сопутствующей патологии в состоянии ремиссии.

Кристаллооптические параметры сыворотки крови оценивались по шкале (Шабалин В.Н., Суматохина С.Н.).

Шкала кристаллизации сыворотки:

0 – базисный морфотип (нитевидные структуры, средние и большие сферолиты);

1 – смешанная структура, к которой относятся такие подтипы: а) веерный

б) с вторичными фрагментами

в) иголочный

2 – “стекловидная” структура (аморфизация), появление структур по типу “жгута”.

Степень деформации эритроцитов оценивалась по шкале (Курик М.В.):

Шкала оценки степени деформации эритроцитов:

0 – деформация отсутствует,

1 – деформировано 10-29% эритроцитов,

2 – деформировано 30-69% эритроцитов,

3 – деформировано 70% и больше эритроцитов.

Определение параметров проводилось до начала лечения, на 14 сутки терапии и через 2 месяца после обострения.

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи лицензионных программных продуктов, которые входят в программный пакет Microsoft Office Professional 2000, на персональном компьютере IBM Celeron в программе Excel с использованием t – критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

У больных первой группы до начала лечения значения относительного градиентного мембранного потенциала было выше чем у здоровых ($0,397 \pm 0,021$ в.о.), отмечалась потеря относительного заряда эритроцитами практически до полного его исчезновения ($0,052 \pm 0,009$ в.о.), степень деформации этих клеток была $3 \pm 0,0$ (появление стоматоцитов). Сыворотка крови имела признаки гипоксической анизотропии ($2 \pm 0,0$). Все изменения исследуемых показателей достоверно отличались от показателей здоровой группы ($p < 0,001$). У пациентов группы II на скрининговом визите отмечался также рост ОГМПЭ

(0,381±0,023 в.о), потеря ОЗМЭ (0,055±0,009 в.о.), степень деформированных форм эритроцитов была (2,9±0,0), нарастала гипоксическая анизотропия сыворотки крови (2±0,0). Эти изменения были достоверно худшими по сравнению с группой здоровых (p<0,001).

Из вышеприведенных результатов видно, что при обострении ХОЗЛ происходят значительные нарушения деформационной способности и осмотической стойкости эритроцитов вследствие деструкции эритроцитарных мембран с потерей ими своего заряда, нарастание необратимо деформированных форм (трансформация в зазубренный сфероцит), развитие гипоксической анизотропии сыворотки крови.

Наличие сопутствующей патологии в стадии ремиссии не влияло на учитываемые показатели. Все данные по сравнению с группой здоровых представлены в таблице 14.

Показатель SaO₂ в группе больных первой и второй групп был достоверно ниже, чем у пациентов контрольной группы. Общее количество эритроцитов, Hb крови во всех группах был в пределах возрастной нормы.

Таблица 14.

Основные параметры крови в группах до начала лечения (M ± m)

Показатели	1	2	3
	I группа (n=30)	II группа (n=30)	Здоровые (n=13)
ОГМП (в.о.)	0,397 ± 0,021 #	0,381 ± 0,023 #	0,012 ± 0,001
ОЗМЭ (в.о.)	0,052 ± 0,009 #	0,055 ± 0,009 #	0,29 ± 0,005
Степень деформации мембран эритроцитов	3 ± 0,0 #	2,9 ± 0,0 #	1,1 ± 0,1
Эритроциты	4,09 ± 0,1	4,26 ± 0,1	4,07 ± 0,0

Кристаллооптические характеристики сыворотки крови	$2 \pm 0,0 \#$	$2 \pm 0,0 \#$	$0,1 \pm 0,1$
Hb	$138,1 \pm 2,2$	$136,9 \pm 2,8$	$135,5 \pm 2,3$
SaO ₂	$91,7 \pm 0,4 \#$	$89,6 \pm 2,1 \#$	$93,5 \pm 1,0$

Примечание: # – статистически достоверное отличие в сопоставлении с группой здоровых лиц ($p < 0,001$).

В процессе наблюдения за контрольной здоровой группой достоверных колебаний оцениваемых показателей (относительного градиентного мембранного потенциала и относительного заряда мембран эритроцитов) на 14 сутки и через 2 месяца не наблюдалось.

В процессе лечения на 14 сутки в обеих группах происходила положительная динамика. У больных I группы уменьшался ОГМПЭ ($0,287 \pm 0,019$ в.о.), возрастал ОЗМЭ ($0,102 \pm 0,007$ в.о.), уменьшалась степень деформации эритроцитов ($2,4 \pm 0,1$) и гипоксическая анизотропия сыворотки крови ($1,8 \pm 0,1$), тем не менее сохранялась достоверная разность в оцениваемых показателях сравнительно с группой здоровых ($p < 0,001$), по сравнению с началом лечения достоверных изменений в оцениваемых показателях не наблюдалось. Во II группе больных происходило достоверное уменьшение относительного градиентного мембранного потенциала ($0,07 \pm 0,005$ в.о.), рост относительного заряда эритроцитарной мембраны ($0,263 \pm 0,006$ в.о.), уменьшалось количество необратимо деформированных форм эритроцитов до ($1,6 \pm 0,1$) и гипоксической анизотропии сыворотки крови до $1,0 \pm 0,0$ по сравнению с началом лечения ($p < 0,05$), достоверной разности сравнительно со здоровыми в оцениваемых показателях не наблюдалось. В показателях Hb, общего количества эритроцитов на 14 сутки лечения достоверных изменений не происходило ни в одной из групп. Показатель

SaO₂ только во II группе достоверно улучшался до (97 ± 1,4) (p<0,05), сравнительно с началом лечения.

Выводы

В результате проведенной работы, впервые были исследованы изменения величин относительного градиентного мембранного потенциала и относительного заряда мембран эритроцитов, как показателей деформационной способности и осмотической стойкости этих клеток, определена степень деформации эритроцитов и особенности кристаллооптических характеристик сыворотки крови, оценено количественные и качественные изменения, которые происходят в выше перечисленных показателях в процессе стандартного лечения.

Было выявлено, что у больных ХОЗЛ средней степени тяжести в периоде обострения происходит повреждение эритроцитарной мембраны, вследствие чего возникает ухудшение деформационной способности и осмотической стойкости эритроцитов за счет нарастания относительного градиентного мембранного потенциала и снижения относительного заряда эритроцитов практически до нуля. Не смотря на адекватную базисную терапию и достижения положительного клинического эффекта, уже через 2 месяца происходит ухудшение реологических свойств крови с развитием нарушения антиоксидантной и кислородосвязывающей её функции.

Было установлено высокую обратно корреляционную связь между степенью деформации эритроцитов и уровнем SaO₂ (коэффициент корреляции Спирмена Б = -0,71±0,02), что свидетельствует об ухудшении кислородосвязывающего свойства крови за счет возникновения нарушений в эритроцитарном звене, которое очень чувствительно к негативному действию активных форм кислорода.

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости применения в комплексном лечении у больных с хроническим обструктивным заболеванием лёгких новых не медикаментозных методов лечения с целью

дальнейшей стимуляции собственной системы антиоксидантной защиты организма. Этот вопрос очень актуален у данной группы пациентов, которые принимают длительное время большое количество медикаментозных препаратов.

Нами было предложено синглетно-кислородную терапию в комплексном лечении больных с хронической обструктивной болезнью лёгких средней степени тяжести, оценено и доказано положительное влияние СКТ на реологические показатели крови при обострении и в стадии ремиссии у данной группы пациентов.

Применение СКТ у больных с хроническим обструктивным заболеванием лёгких вызывает стабилизацию всех исследуемых показателей крови, что свидетельствует об адекватной стимуляции системы собственной антиоксидантной защиты, давая возможность организму самому обезвреживать излишек свободных радикалов в процессе жизнедеятельности. Метод простой в использовании, не нуждается в дополнительном обучении медицинского персонала, не имеет отрицательных побочных действий, хорошо воспринимается и переносится больными. Поэтому мы можем рекомендовать предложенную схему СКТ, в качестве не медикаментозного антиоксидантного метода лечения в комплексной терапии обострений ХОЗЛ средней степени тяжести в условиях стационара.

2.6. Эффективность применения СКС при комплексном лечении детей с неспецифическими заболеваниями органов дыхания

Для определения эффективности базисной и предложенной патогенетически обусловленной комплексной терапии с применением синглетно-кислородной терапии, были проведены лечения 38 детей возрастом от 6 до 12 лет, больных хроническим (ХБ) и рецидивирующим (РБ) бронхитом. Дети были распределены на следующие группы: I группа – дети, больные РБ и ХБ в количестве 10 человек,

которые получали базисную (антибиотики, мукосекретолитики) и синглетно-кислородную терапию (с дистиллированной водой), II группа – дети, больные РБ и ХБ в количестве 8 человек, которые получали базисную и синглетно-кислородную терапию (с питьевой водой «Старый Миргород») и III группа – дети, больные РБ и ХБ в количестве 20 человек, которые получали базисную терапию.

Все дети, которые рядом с традиционным лечением проходили курс синглетно-кислородной терапии: один раз в день на протяжении 10 минут получали ингаляцию и выпивали 100 мл активированной воды на протяжении 10 дней.

Для уточнения и объективизации патологических изменений в системе дыхания проводились такие инструментальные исследования: спирография, для выявления вентиляционной недостаточности, ее типа, наличия бронхоспазма; зональная реография легких для выявления функциональных и стойких нарушений регионального кровообращения в легких. Обследование детей проводилось в динамике (до и после лечения).

По данным, приведенным в таблице 16, видно, что дети с ХБ и РБ распределились по признакам наличия вентиляционной недостаточности до лечения.

Как видно из данных, приведенных в таблице 16, практически во всех группах распределения отмечается одинаковый процент детей с незначительной степенью вентиляционной недостаточности (0-1 степень). Дети со средней степенью вентиляционной недостаточности (2-3 степень) преобладали во II группе (50%) и меньше всего их было в группе III (30%). Таким образом дети, которые получали кроме базисной, синглетно-кислородную терапию, по степени вентиляционной недостаточности были даже тяжелее, чем контрольная группа.

Показатели вентиляционной недостаточности в группах после лечения приводятся в таблице 16.

Таблица 16.

Распределение детей с ХБ и РБ по наличию вентиляционной недостаточности до лечения, %

Степень вентиляционной недостаточности	Распределение детей с ХБ и РБ		
	I группа	II группа	III группа
0	30	25	25
1	30	25	45
2	20	12,5	20
3	20	37,5	10

Таблица 17.

Распределение детей с ХБ и РБ по наличию вентиляционной недостаточности после лечения, %

Степень вентиляционной недостаточности	Распределение детей с ХБ и РБ		
	I группа	II группа	III группа
0	50	37,5	60
1	30	37,5	20
2	20	12,5	20
3	–	12,5	–

Как вытекает из таблицы 17 после лечения отмечалось уменьшение количества детей с проявлениями вентиляционной недостаточности третьей степени во всех группах, однако в группах детей, которые дополнительно получали синглетно-кислородную терапию, процент улучшения практически в два раза преобладал над аналогичными показателями контрольной группы. Если рассматривать по группам распределения динамику степени вентиляционной недостаточности, то оказывается, что он не изменился в I группе у 30% и у 70% он улучшился, в II группе степень вентиляционной недостаточности не изменился у 62,5% и отмечалось его улучшение у 37,5%, а в III группе без динамики было 40% и положительная динамика -

уменьшение степени вентиляционной недостаточности наблюдалась у 60% детей.

По типу вентиляционной недостаточности до и после лечения дети в группах распределились следующим образом (таблица 18).

Таблица 18.

Распределение детей с ХБ и РБ за типом вентиляционной недостаточности до и после лечения, %

Степень вентиляционной недостаточности	Распределение детей с ХБ и РБ					
	I группа		II группа		III группа	
	до	после	до	после	до	после
Нет	20	50	25,5	25,5	25	55
Обструктивный	50	30	62,5	62,5	60	40
Реструктивный	10	20	12,5	12,5	5	5
Смешанный	20	–	–	–	10	–

Как видно из приведенных в таблице 18 данных, значительное улучшение наблюдается в первой и третьей группах (в которых явным образом увеличивается процент больных, у которых нормализуются показатели внешнего дыхания). Практически без динамики остаются показатели во второй группе. Однако следует отметить, что у 50% детей (особенно это относится к обструктивному типу) скоростные показатели спирограммы хотя и не нормализуются, но отмечается их положительная динамика. Это обусловлено тем, что в этой группе наблюдается наибольший процент больных с 3 степенью вентиляционной недостаточности.

Известно, что в хронический воспалительный процесс втягиваются не только органы-мишени, но и кровеносные сосуды, которые эти органы питают кровью. Но на кровообращение влияют и другие внешние факторы (сила тяготения), которые в нормальных условиях компенсируются организмом, а при повреждении эта компенсация оказывается недостаточной, что проявляется функциональными нарушениями и разрешает

зарегистрировать ранние признаки патологических изменений. Для этого проводилось изучение регионального кровообращения в легких во время проведения клинортостатической пробы. Если изменения кровообращения носили постоянный характер, то они определялись как органические, а если в положении лежа изменения не выявлялись, а в положении стоя они наблюдались, то эти нарушения расценивались как функциональные.

Согласно полученным данным (таблица 19), у детей с РБ и ХБ отмечается нарушение регионального кровообращения.

Таблица 19.

Частота нарушений регионального кровообращения у детей с РБ и ХБ, по данным зональной реографии легких, %

Форма нарушений кровообращения	Распределение детей с ХБ и РБ		
	I группа	II группа	III группа
Нет	10	12,5	10
Нарушения ункционального характера	60	38,5	55
Стойкие изменения	30	50	35

Рег-кривые имели измененную форму систолической волны, что выражалось в изменении выходного колена, плоской вершине. Имели место дополнительные волны в диастоле. Амплитуда волны, как правило, сниженная. Такой тип кривых имеет в генезе нарушение кровотока преимущественно в мелких артериях и капиллярах. Это так называемые кривые «пневмосклеротического» типа.

При функциональных нарушениях в пораженных зонах в положении лежа кровообращение приближалось к нормальному, но при вставании, вследствие повышения гидростатического давления в легких и снижение их эластичных свойств, кривая кровообращения становилась подобной «пневмосклеротическому» типу.

Как видно из приведенных в таблице 19 данных, I и III группы за распределением практически одинаковые, и только во II группе отмечается увеличение процента детей со стойкими изменениями.

После лечения в показателях регионального кровообращения наблюдалась следующая динамика: в I группе отмечалось улучшение регионального кровообращения у 70% детей и у 30% было без динамики; у II группе улучшения наблюдалось у 62,5% и у 37,5% его не отмечалось; в III группе улучшения наблюдалось только у 35%, без динамики было 45%, а у 20% детей наблюдалось даже ухудшение показателей регионального кровообращения.

Таким образом, мы наблюдали достоверное улучшение регионального кровообращения при применении в комплексной терапии РБ и ХБ синглетно-кислородной смеси, которая уменьшает риск возникновения такого грозного осложнения, как пневмосклероз.

Известно, что иммунологическая резистентность – важнейший функциональный показатель, который характеризует стойкость организма к разным влияниям окружающей среды. Поэтому следующей системой, на которой оценивалась эффективность применения синглетно-кислородной смеси, была иммунная система.

По данным, которые характеризуют состояние иммунной системы у детей (таблица 20), видно, что только в третьей группе до начала лечения наблюдалось достоверное снижение Т-лимфоцитов, а в первой и второй группах распределение исходного состояния клеточного иммунитета было удовлетворительным. После лечения при применении базисной терапии состояние клеточного иммунитета практически не изменилось, а при применении синглетно-кислородной смеси наблюдалось достоверное увеличение Т-лимфоцитов в обеих группах, нормализация соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров, уменьшение показателей NCT-теста. Таким образом, мы наблюдали достаточно

выраженное стимулирующее влияние синглетно-кислородной смеси на деятельность иммунной системы. Однако для более вероятного утверждения об активации иммунной системы необходимо изучить влияние предложенной терапии на больных детей с РБ и ХБ со сниженным иммунитетом.

Таблица 20.

Сравнительная характеристика клеточного иммунитета у детей с РБ и ХБ до и после лечения с показателями иммунитета здоровых детей

Группа детей с заболеваниями	Содержимое клеток, %		Индекс абс. ед.		Индекс отн. ед.	
	CD3	CD19	CD4	CD8	Tх/Tс	NCT
I группа до лечения	46,45± 1,42	16,0± 0,75	54,91± 2,01	30,9± 2,25	2,16± 0,26	27,81± 1,87
I группа после лечения	50,9± 0,83	17,63± 0,75	54,27± 1,39	32,9± 1,09	1,80± 0,12	22,45± 0,94
II группа до лечения	42,5± 1,57	20,17± 0,91	45,67± 3,33	37,17± 1,95	1,33± 0,18	30,3± 2,88
II группа после лечения	50,9± 0,83	17,64± 0,75	54,27± 1,39	32,90± 1,09	1,80± 0,12	22,45± 0,94
III группа до лечения	39,57± 0,96	15,09± 0,62	53,28± 1,44	25,52± 1,38	2,43± 0,19	34,38± 1,25
III группа после лечения	40,47± 0,89	16,19± 0,57	56,14± 1,30	21,52± 0,78	2,85± 0,17	32,52± 0,65
Здоровые дети	44,13± 0,53	13,76± 0,36	51,90± 1,03	28,22± 1,13	2,05± 0,11	27,6± 0,28

Известно, что при бронхолегочной патологии поражения мембран обусловленное не только действием гипоксии, но и токсикозом, повышенным уровнем биологически активных веществ, активацией системы комплимента. При обострении ХНЗЛ происходит не только активация свободнорадикального окисления, но отмечается снижение активности системы антиоксидантной защиты, ухудшение

окислительно-восстановительных реакций, активация гидролиза.

В стационарных условиях в организме формируется подвижное прооксидантно-антиоксидантное равновесие между продукцией активных кислородных метаболитов и их изъятием антиоксидантной системой защиты. Только при значительных по длительности и интенсивности неблагоприятных влияниях надежность АОЗ становится недостаточной и возникает неконтролируемая активация ПОЛ.

Необходимым условием для ПОЛ является достаточное количество субстратов окисления, наличие в среде молекулярного кислорода, создание активных форм кислорода (АФК), наличие метаболитов и их восстановителей. Кислород, проникая у клетки организма, распределяется между оксидазным и оксигенозным путями. Оксидазный – связанный с окислением энергетических субстратов, регулируется цитохромоксидазой, в результате четырехэлектронного восстановления кислорода создается вода. Оксигеназный – это когда полного четырехэлектронного восстановления не происходит, а идет двух-трехэлектронное восстановление, создается АФК, которые реагируют с эндогенными субстратами. Создание АФК в результате неполного одноэлектронного, двухэлектронного (H_2O_2) или трехэлектронного (OH^-) восстановления кислорода приводит к накоплению и активации ПОЛ (Рис.27).

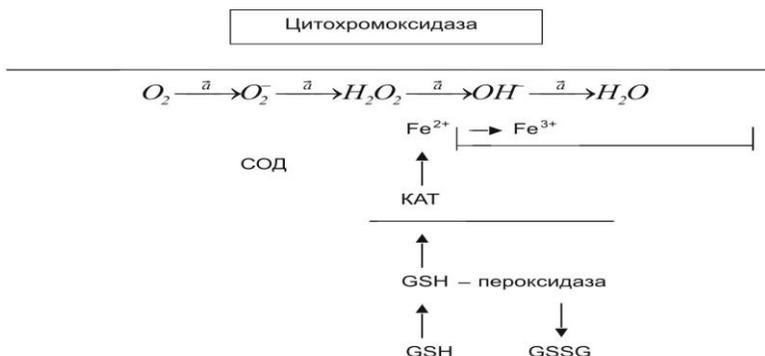
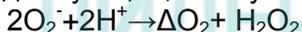
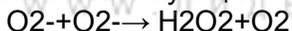


Рис. 27. Схема восстановления кислорода в процессе биохимических реакций

Первичная АФК – O_2^- – супероксиданион радикал. Более высокую активность имеет кислород (DO_2), который создается в реакции дисмутации, в присутствии СОД:



В результате дисмутации супероксиданиона создается H_2O_2 , которая имеет более высокую цитотоксичность:



Возможным источником H_2O_2 могут быть нейтрофильные гранулоциты, а именно нарушение процессов свободнорадикального окисления и фагоцитоза.

Синергистом СОД в клетках выступает КАТ, которая препятствует накоплению продуктов супероксидной реакции ингибитора СОД. КАТ является основным агентом, которая разрушает H_2O_2 в тканях. Рядом с КАТ детоксикацию H_2O_2 обеспечивает система глутатионзависимых ферментов и пероксидаз.

Усиление процессов ПОЛ дестабилизирует все компоненты клеточных мембран. Накопление первичных и вторичных продуктов ПОЛ приводит к невосстанавливаемым изменениям в мембранах клеток. МДА, как вторичный продукт ПОЛ обладает свойствами, в результате которых создаются конечные продукты ПОЛ – шифовые основы,

которые уже не подвергаются утилизации. Нарушение равновесия между ПОЛ-АОЗ связано с процессами внутриклеточных реакций окисления (ВРО) в клетках. Ферментативный спектр внутриклеточных ферментов зависит от состояния организма. Высокий уровень системы АОЗ находится в прямой зависимости от процессов внутриклеточного дыхания, равновесия между аэробным и анаэробным дыханием.

Основная роль в реакциях окислительного фосфорирования принадлежит парным митохондриальным ферментам СДГ и ГФДГ. ГФДГ принимает участие в транспорте электронов из цитоплазмы в митохондрии, оказывает содействие увеличению биосинтеза глицерофосфатов, предотвращает повреждение биомембран и нарушению их свойств.

При снижении ВРО активизируются процессы анаэробного дыхания – гликолиза, активность основных гидралаз, а именно кислой фосфатазы и ЛДГ повышается.

Рассмотрим, как изменяется внутриклеточный метаболизм и показатели ПОЛ-АОЗ у детей, больных РБ и ХБ (таблице 21, 22).

Таблица 21.

Динамика показателей внутриклеточного метаболизма у детей с РБ и ХБ

Группа детей	Показатель				
	СДГ, у.ед.	ГФГ, у. ед	ЛДГ, у.ед.	КФ лимфоцитов, усл. ед.	КФ нейтрофилов, у.ед.
I группа до лечения	4,76 ± 0,25	5,77 ± 0,22	14,73 ± 0,16	2,16± 0,033	2,34± 0,09
I группа после лечения	8,2± 0,31	8,42 ± 0,22	13,1± 0,15	2,05± 0,03	2,35± 0,09

II группа до лечения	4,17 ± 0,18	7,9± 1,21	13,48 ± 1,17	2,03± 0,05	2,36± 0,09
II группа после лечения	8,37 ± 0,42	9,68 ± 0,55	12,68 ± 0,68	2,24± 0,03	2,17± 0,06
III группа до лечения	6,85 ± 0,23	5,35 ± 0,27	14,96 ± 0,21	2,30± 0,07	2,15± 0,06
III группа после лечения	7,10 ± 0,22	5,67 ± 0,17	13,93 ± 0,18	2,26± 0,04	2,08± 0,04
Здоровые дети	9,44 ± 0,24	9,05 ± 0,12	10,4± 0,03	2,0± 0,02	2,03± 0,02

В таблице 21 приведены показатели внутриклеточного метаболизма, из которых видно, что у всех детей, больных на РБ и ХБ, независимо от группы распределения выявлялось существенное снижение р-метаболической активности в лимфоцитах и нейтрофилах в сравнении с группой здоровых детей. Угнетение окислительно-восстановительных процессов отображалось значительным снижением активности митохондриальной СДГ и ГФДГ, что приводило к угнетению пентозомонофосфатного пути утилизации углеводов, которые в свою очередь оказывало содействие активации анаэробных процессов в клетках. На это указывает повышение ЛДГ и КФ лейкоцитов и нейтрофилов.

После лечения у детей, которые получали базисную терапию, ферменты, которые принимают участие в окислительном фосфорировании практически не изменились, тогда как у детей из групп, которые получали синглетно-кислородную терапию, отмечается существенное улучшение функции этих ферментов. Следует отметить, что при выраженном активировании ферментов окислительного

фосфорирования не наблюдается значительного снижения активности ферментов гидролиза. Это возможно связано с коротким временем лечения и нуждается в дальнейшем уточнении.

Повышение доли анаэробных процессов во внутриклеточном метаболизме приводило к накоплению свободных радикалов, которые активизировали систему ПОЛ.

В таблице 22 приведены показатели прооксидантно-антиоксидантной системы. ПОЛ оценивалась по уровню в сыворотке крови конечного продукта пероксидации липидов – малонового диальдегида (МДА).

Таблица 22.

Показатели прооксидантно-антиоксидантной системы

Группа детей	Показатель		
	МДА, мкмоль/л	Каталаза, усл. ед.	СОД, усл. ед.
I группа до лечения	2,53±0,21	49,76±2,20	2,77±0,24
I группа после лечения	1,49±0,13	134,85±5,45	3,29±0,16
II группа до лечения	2,15±0,27	54,41±11,31	2,88±0,09
II группа после лечения	5,31±0,49	106,32±11,89	3,86±0,10
III группа до лечения	2,36±0,12	63,76±3,76	1,74±0,14
III группа после лечения	2,02±0,09	70,33±5,27	2,24±0,13
Здоровые дети	1,15±0,24	59,0±0,12	1,89±0,03

По всей видимости, из приведенных в таблице 22 данных, уровень МДА был увеличен в группах больных, что подтверждало наличие деструктивных процессов при заболевании на РБ и ХБ.

Как известно, чрезмерному накоплению свободных радикалов противостоит антиоксидантная система. У больных детей по группам распределения оценивали

активность ключевых ферментов АОС-СОД и каталазу. Известно, что СОД обезвреживает интермедиаторы кислорода, а каталаза препятствует накоплению перекиси водорода, который выделяется при дисмутации супероксидного аниона. Таким образом, СОД и каталаза метаболически связаны между собой.

Активность СОД у детей первой и второй групп была повышена, а активность каталазы повышена во всех трех группах. Это указывает на активацию системы АОС как на клеточном, так и на гуморальном уровне, которая расценивалась как компенсаторная реакция на активацию ПОЛ.

После лечения оказалось, что у детей из группы базисной терапии отмечается возможное уменьшение МДА. Однако это уменьшение относительно незначительное и активность ПОЛ наблюдается и после лечения. Довольно интересные данные нами получены в группах, которые получали синглетно-кислородную терапию. В первой группе (дети пили активированную дистиллированную воду) МДА практически возвращался к нормальным величинам, а во второй группе (дети пили активированную воду «Старый Миргород») уровень МДА в крови значительно повысился. Возможно это связано с тем, что во время пропуска синглетно-кислородной смеси через воду «Старый Миргород» формировались свободнорадикальные соединения, которые активизировали ПОЛ.

В тот же время, как видно из данных приведенных в таблице 22, под действием синглетно-кислородной смеси происходила значительная активация ферментов АОЗ, особенно каталазы, в отличие от третьей группы, где дети получали базисную терапию.

Таким образом, применение синглетно-кислородной терапии (дистиллированная вода) влияет на два звена ПОЛ-АОЗ, что очень важно при лечении затяжной и хронической патологии. Применение синглетно-кислородной терапии (с активацией любой питьевой воды) нуждается во

внимательном изучении в связи с тем, что могут возникнуть нежелательные и непредусмотренные эффекты.

Таким образом, в результате проведенная работа показана, что применение в комплексной терапии РБ и ХБ во время обострения синглетно-кислородной смеси патогенетически обусловлено и оказывает содействие более быстрому улучшению состояния здоровья больных РБ и ХБ.

Выводы и практические рекомендации

В основе клинического эффекта синглетно-кислородной терапии есть восстановления активности ферментов окислительного фосфорирования, уровня гидроперекисей и показателей антиоксидантной защиты, чего не наблюдалось после традиционного лечения.

При использовании синглетно-кислородной терапии существенно улучшается региональное кровообращение легких у больных с НЗЛ, что оказывает содействие профилактике пневмосклеротических осложнений.

Учреждениям практического здравоохранения предлагается новый метод лечения – неинвазивный, простой в использовании, без побочного действия и осложнений, который рекомендуется применять в комплексе с традиционным лечением детям, больным РБ и ХБ во время обострения независимо от степени тяжести заболевания.

Синглетно-кислородную терапию рекомендуется применять и в период ремиссии для профилактики обострения заболеваний по описанной в руководстве по использованию аппарата схемой. Интервал между курсами лечения не меньше двух месяцев.

2.7. Сравнительный анализ применения синглетнокислородных и кислородных коктейлей у больных хроническим обструктивным бронхитом в комплексном санаторном лечении в условиях ЮБК

Синглетно-кислородный коктейль получают при прохождении синглетно-кислородной смеси через

специальный раствор, включающий в себя: холосас; малиновый сироп; сироп корня солодки.

Синглетный (активированный) кислород образуется при прохождении пароводяной смеси через ультрафиолетово-магнитный активатор. Создание дополнительного магнитного поля в ультрафиолетовом активаторе способствует активизации образования синглетно-кислородных соединений; повышению энергетической устойчивости и увеличению эффективности терапевтического действия.

Кислородный коктейль получают при прохождении кислорода через смесь холосаса, малинового сиропа, сиропа корня солодки.

В 2003 году в санатории «Орлиное гнездо» было пролечено 123 больных хроническим обструктивным бронхитом, из них 50 получали в комплексном лечении синглетно-кислородный коктейль (использовался аппарат «МИТ-С» /пенки/); 50 больных получали кислородный коктейль.

Изменение клинических симптомов у больных хроническим обструктивным бронхитом при комплексном лечении с применением синглетно-кислородных и кислородных коктейлей приведены в таблице 25.

Таблица 25.

Изменение клинических симптомов у больных хроническим обструктивным бронхитом при комплексном лечении с применением синглетно-кислородных и кислородных коктейлей

Симптом	% больных со снижением симптомов при применении синглетно-кислородных коктейлей	% больных со снижением симптомов при применении кислородных коктейлей
Кашель	96	90
Мокрота	98	92
Одышка	92	86

Результаты лечения больных (уменьшение кашля, мокроты, одышки), а также анализируя увеличение толерантности к физической нагрузке и результаты функции внешнего дыхания говорят о большей эффективности применения синглетно-кислородных коктейлей, по сравнению с кислородными коктейлями.

Следует учесть, что при использовании синглетно-кислородных аппаратов «МИТ-С» нет необходимости в расходах на доставку и обслуживание кислородных баллонов, это еще в большей степени свидетельствует о привлекательности использования аппаратов для приготовления синглетно-кислородных коктейлей, по сравнению с традиционными аппаратами для приготовления кислородных коктейлей с кислородными баллонами.

2.8. Синглетно-кислородная терапия хронического тонзиллита

Хронический тонзиллит – одно из наиболее частых заболеваний, особенно в детском возрасте. Особенности его течения – возможные осложнения в виде заболеваний сердечно-сосудистой системы, почек, соединительной ткани и др. Отмечено также, что при хроническом тонзиллите существенно снижается иммунитет, а у детей выявляются элементы хронической усталости (апатия, быстрая утомляемость, плохая успеваемость в школе и др.). Естественно, что лечение хронического тонзиллита является важной медико-социальной задачей. Предложено большое число физиотерапевтических методик в терапии данного заболевания. В последнее время все шире внедряется СКТ, как абсолютно безопасный и эффективный метод. При этом СКТ желательно проводить с учетом биологических процессов как в организме вообще, так и в миндалинах.

Группа ученых (Д.И. Тарасов, А.Б. Шеврыгин, Н.А. Чесноков) на протяжении длительно времени (около 10 лет) исследовали с позиций хронобиологии функциональные свойства миндалин детей в норме и при различных формах тонзиллита. Основное внимание было

сосредоточено на исследовании таких древних физиологических приспособительных реакций, как фагоцитоз, который изучался в мазках-отпечатках, взятых четырехкратно в течение всего светового дня. Полученные данные показали четко выраженный биоритм фагоцитарной активности нейтрофилов в миндалинах в норме и патологии, причем наибольшая активность наблюдалась в 12 часов дня. Так, процентное отношение среднесуточной величины фагоцитарного показателя к среднесуточной величине у здоровых детей выразилось в следующих величинах: в 8 часов – плюс 19 процентов, 12 часов – плюс 55, 16 часов – плюс 5, в 20 часов – минус 40 процентов. При изучении биоритмов фагоцитоза, в зависимости от возраста детей, был выявлен их двухволновый характер как у здоровых, так и у детей, болеющих частыми ангинами и хроническим тонзиллитом. Первый подъем активности фагоцитоза в миндалинах наблюдается в возрасте 3-4 лет. Изменение клинических симптомов у больных хроническим обструктивным бронхитом при комплексном лечении с применением синглетно-кислородных и кислородных коктейлей 3-4 лет, второй – в пубертатном периоде.

Выявленный характерный биоритм фагоцитоза в миндалинах у здоровых и больных детей с акрофазой в 12 часов дня, безусловно, является неспецифической реакцией. В то же время он отражает биоритм функционирования всего лимфоидного глоточного кольца как одну из динамических приспособительных реакций целостного организма.

Вместе с тем при хроническом тонзиллите биоритм резко угнетен, и степень снижения интенсивности и динамичности фагоцитоза нейтрофилов миндалин находится в прямой зависимости от тяжести клинических проявлений этой болезни. Так, если амплитуда колебаний фагоцитарного показателя у здоровых детей в среднем составила 15,4, а при простом хроническом тонзиллите – 13,0, то при хроническом тонзиллите с тонзиллогенной интоксикацией

эта величина резко снижается – до 5,0, а при хроническом тонзиллите с тонзиллогенными осложнениями – до 2,0.

Основная ценность этого исследования в том, что в результате изучения физиологических и патофизиологических свойств миндалин был выявлен биоритм функциональных свойств лимфоидной ткани миндалин, совершенно не учитывавшийся ранее в многочисленных исследованиях.

Таблица 26.

Режим СКТ при хроническом тонзиллите

Дни лечения	Объем СКС для полоскания горла	Объем СКС для приема внутрь	Продолжительность ингаляции	Режим проведения процедур
1-3 день	200 мл	100 мл	5 мин	1. Утро (после подъема, 7 ⁰⁰ -8 ⁰⁰): полоскание горла СКС.
4-7 день	200-150 мл	150 мл	7 мин	2. 11 ³⁰ : полоскание горла, ингаляции СКС, прием внутрь СКС.
8-15 день	150 мл	150-200 мл	9 мин	3. Промежуток времени 17 ⁰⁰ -19 ⁰⁰ : полоскание горла, прием СКС внутрь.
16-21 день	150 мл	200 мл	9 мин	4. С 4 ^{го} дня – процедуры через день, полоскания ежедневно. 5. продолжительность лечения 20-21 день.

Сочетание СКТ с другими процедурами:

- ультразвук низкочастотный на проекцию миндалин перед дневной процедурой СКТ – до 10 сеансов;
- магнитолазеротерапия в дни, когда не проводятся сеансы

СКТ (кроме полоскания) и УЗТ;

- гомеопатическая терапия и др.

Разработанный метод СКТ учитывает биоритмологическую активность фагоцитов миндалин при хроническом тонзиллите.

2.9. Ингаляционная синглетно-кислородная фитотерапия

В основе данной методики лежит использование небольших количеств растворов эфирных масел – ЭМ (1-3 капли), которые подвергаются обработке СКС с последующей ингаляцией. Такое сочетание (СКС + эфирные масла) имеет более целенаправленное лечебное действие, что связано со спектром биолитической активности эфирных масел (Г.Н. Пономаренко и соавт., 1998, таблица 27).

Таблица 27. Спектр биологической активности наиболее часто используемых эфирных масел

Направленность действия	Мятное	Лавандовое	Шалфейное	Анисовое	Фенхелевое	Пихтовое	Эвкалиптовое	Цитраль
Противовоспалительное	+	+	+					
Противомикробное		+			+	+	+	
Антисептическое	+	+	+		+	+	+	
Бронхоспазмолитическое	+			+	+			
Отхаркивающее				+			+	
Общестимулирующее	+		+	+			+	+
Седативное		+	+	+				
Болеутоляющее		+						

Отмечены следующие особенности антибактериального действия эфирных масел:

- их активность в отношении антибиотикоустойчивых форм микроорганизмов;
- усиление действия антибиотиков, что дает возможность повысить эффективности лекарства и снизить его дозу.

Действие ЭМ и входящих в их состав компонентов распространяется на различные типы вирусов. При изучении противовирусного действия ЭМ мяты, шалфея, душицы в условиях непосредственного контакта с вирусом гриппа было успешно, что они обладают прямым вирулицидным действием. ЭМ разрушают липидный слой вибрионов, приводя к отщеплению от них белков оболочек, тем самым, инактивируя вирус.

При исследовании воздействия ЭМ на форменные элементы крови отмечено, что они предотвращают гемолиз эритроцитов, ингибируют агрегацию тромбоцитов, активизируют фагоцитоз. ЭМ играют важную роль в обмене веществ, выполняя также роль биоантиоксидантов.

Проведение процедуры ингаляции СКС

1. Подсоединить к выходному штуцеру КАНАЛ I и КАНАЛ II силиконовую выходную трубку.
2. Подсоединить к силиконовой выходной трубке ингаляционный наконечник.
3. Дать ингаляционный наконечник пациенту и проинструктировать больного о методике проведения ингаляции. Для оптимального проведения процедуры необходимо 5-7 минут.
4. Для повышения эффективности ингаляций СКС, в дистиллированную воду нижнего стакана колбы-реактора добавляют пипеткой 1-2 капли эфирного масла (например, эвкалиптового, лавандового, мятного, анисового и др., или эфирно-масляной композиции типа препарата «МЕНТОКЛАР» и др.).

Приготовление активированной воды

1. К выходному концу силиконовых трубок подсоединенных к штуцерам КАНАЛ I и КАНАЛ II на лицевой

панели электронного блока, подсоединить распылители из комплекта поставки аппарата.

2. Распылитель опустить в емкость (оптимальный объем 150200 мл) с дистиллированной водой или водным раствором, подлежащим активированию.

3. Время приготовления активированной воды (водного раствора) объемом 200 мл составляет 7-9 мин (7 мин для воды и 9 мин для водного раствора).

4. Вместо дистиллированной воды можно использовать кипяченую отстоянную воду комнатной температуры, а в качестве водных растворов можно применять негазированные минеральные воды, фиторастворы и другие жидкости.

Приготовление синглетно-кислородного коктейля или пенки

1. Для приготовления коктейля также используют распылитель, установленный на конце выходной силиконовой трубке.

2. Для получения 7-8 (100 мл) порций коктейля необходимо использовать емкость объемом 1 л.

3. Время активации коктейля составляет 7-9 мин.

4. Коктейль представляет собой смесь (1:1) дистиллированной или кипяченой отстоянной воды с фиточаем (настойки лекарственных препаратов) содержащих малое количество сахара, в противном случае образуется синглетно-кислородная пена, для получения которой используют смесь дистиллированной, кипяченной или минеральной негазированной воды с фруктовыми соками и применением добавок для лучшего пенообразования.

5. Добавки могут быть самыми разнообразными – настой шиповника, глюкоза, витамины группы В и С, настой лекарственных растений, например, желчогонных или слабительных. Для того чтобы пена была более густой, в коктейль на 200 мл добавляют 10 мл сиропа солодкового корня или концентрат хлебного кваса, настой лакричного корня. Так как от добавок зависит сам эффект процедуры то

их выбирают не по вкусу, а по назначению. Так для случая больных диабетом предпочтение следует отдавать добавкам, не содержащим сахар, или подмешивать коктейль и пенки фруктозой.

6. Употреблять, коктейль или пенку нужно не спеша (на прием порции затрачивают 1-2 мин). На одну процедуру рекомендуется не менее 200 мл коктейля или равнозначного по объему количества пенки.

7. Для профилактики требуется 10-12 процедур, а лечения какого-либо заболевания – 18-24 процедуры. Следует помнить, что коктейль и пенку не рекомендуется принимать на голодный желудок, после приема пищи должно пройти не менее часа.

3. ПИТЬЕВЫЕ МЕТОДИКИ ПРИМЕНЕНИЯ СИНГЛЕТНО-КИСЛОРОДНОЙ ТЕРАПИИ

Применение СКТ в виде приема во внутрь активированных СКС жидкостей, фиточаёв, минеральной воды и др., может быть, как самостоятельным вариантом оздоровления или лечения, так и входить в комплекс медицинской реабилитации. Приготовление синглетно-кислородной смеси, т.е. её состав определяется врачом в зависимости от заболевания, стадии и др. Например, при заболеваниях печени, желчевыводящих путей и желчного пузыря рекомендуется активация моршинской воды, гипоацидных гастритах – миргородской и др.

При отсутствии необходимой минеральной воды или в случаях затруднения её выбора, следует воспользоваться дистиллированной водой.

При назначении активированных СКС фиточаёв, настоев, отваров и др., принимается во внимание терапевтическое действие фитопрепарата (седативное, тонизирующее, иммуномодулирующее и т.д.).

Отметим, что активация СКС соответствующего отвара или настоя, усиливает его действие с регистрацией лечебного синергизма.

Для получения максимального лечебного эффекта при питьевых методиках СКТ также, как и при ингаляционной терапии следует учитывать функциональные биоритмы органов и систем организма. В таблице 28 приводятся внутрисуточные биологические ритмы основных систем (меридианов) организма по данным Восточной медицины. Заметим, что данные биоритмы являются наиболее стабильными в организме, что подтверждается современными высокоинформативными методиками. Например, суточная рН-метрия кислотности желудочного сока, суточная или более продолжительная регистрация артериального давления, ЭКГ и др.

Таблица 28.

Внутрисуточные биологические ритмы основных систем (меридианов) организма по данным Восточной традиционной медицины

№ п/п	Название меридиана или системы	Часы максимальной активности	Часы минимальной активности
1	Легкого – Р(I)	3-5	15-17
2	Толстой кишки – GJ(II)	5-7	17-19
3	Желудка – E(III)	7-9	19-21
4	Селезенки - поджелудочной железы – RP(IV)	9-11	21-23
5	Сердца – C(V)	11-13	23-1
6	Тонкой кишки – JG(VI)	13-15	1-3
7	Мочевого пузыря – V(VII)	15-17	3-5
8	Почки – R(VIII)	17-19	5-7
9	Сердечно-сосудистой и сексуальной сферы (перикарда или головного мозга) –	19-21	7-9

	МС(IX)		
10	Трех частей туловища (спинного мозга)–TR(X)	21-23	9-11
11	Желчного пузыря–VB(XI)	23-1	11-13
12	Печени – F(XII)	1-3	13-15

Особенность проведения СКТ с учетом биоритмических процессов заключается в следующем. Процедура проводится за час – 30 мин до наступления гипер- или гипофункционального состояния системы. Например, при гиперацидном гастрите прием синглетнокислородной смеси, приготовленной на основе гидрокарбонатнонатриевой (щелочной) минеральной воды осуществляется в 6 или 6³⁰ утра (максимальная активность меридиана желудка с 7 до 9 утра). В случае гипоацидного гастрита процедура СКТ проводится с применением гидрокарбонатно-хлоридно-натриевой минеральной воды в 18 - 18⁴⁰ часов (гипофункциональное состояние меридиана желудка с 19 по 21 час).

Подобным образом осуществляется питьевая СКТ при других заболеваниях. Например, при наличии песка в почках, прием СКС «Нафтуся» проводится в 16-16³⁰, а при гипотоническом желчном пузыре прием СКС на «Моршинской» минеральной воде в 10 - 10³⁰ часов утра.

Проведение СКТ, с учетом биологических ритмов, имеет особое значение при лечении тяжело протекающих заболеваний, плохо поддающихся терапии.

Мы так же рекомендуем проведение профилактических (поддерживающих) курсов СКТ с учетом сезонных биологических ритмов (таблице 28). В таблице предоставлены данные (сроки), когда функциональные системы работают наиболее напряженно с возможной декомпенсацией процесса при хронической патологии. Сеансы СКТ, возможно в сочетании с другими методами

физиотерапии, проводятся за 10-15 дней до предполагаемого обострения или декомпенсации.

Например, при хронических заболеваниях почек (пиелонефрит и др.).

Курс СКТ начинается вначале ноября, а при хронической патологии печени вначале февраля.

Особо выделено в сезонных биоритмах «МЕЖСЕЗОНЬЕ», когда возможны обострения заболеваний поджелудочной железы и желудка, а также системных заболеваний соединительной ткани. В подобных случаях поддерживающие (профилактические) курсы СКТ следует проводить четыре раза в году (от 5 до 15 сеансов).

3.1. Синглетно-кислородная терапия при гастро- и нефропатиях, связанных с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП)

По данным ВОЗ, около 20% населения регулярно принимают НПВП. Основными показаниями к их назначению являются воспалительные процессы различной природы и локализации, болевой синдром и лихорадка разной этиологии, их также применяют для профилактики артериальных тромбозов (аспирин).

Механизм действия НПВП заключается в ингибировании циклооксигеназы (ЦОГ – 1 и 2). В то же время нарушение защитных механизмов слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и процессов агрегации тромбоцитов являются результатом угнетения ЦОГ-1, что приводит к подавлению синтеза простагландинов и развитию целого ряда побочных эффектов.

В зависимости от селективности воздействия на ЦОГ-1 все НПВП разделяют на три группы:

- неселективные (диклофенак, ибупрофен, индометацин, пироксикам);
- относительно селективные (мелоксикам, нимесулид);
- высокоселективные (целекоксиб, вольтарен).

НПВП обуславливают целый ряд побочных эффектов со стороны ЖКТ²: диспепсия (в 20 – 40% случаев), эрозивно-язвенные поражения (10-20%), желудочно-кишечные кровотечения (до 5%), энтеропатии, а также оказывают гепатотоксическое влияние.

Слизистая оболочка желудка в норме защищена от агрессивных агентов (соляная кислота, пепсин, *H. pylori*) целым рядом протективных факторов (слизистый слой, бикарбонаты и др.). НПВП угнетают синтез простагландинов, в результате чего снижается продукция слизи и бикарбонатов, ухудшается регенерация слизистой оболочки, и под действием агрессивных факторов она повреждается.

Первым шагом в лечении НПВП – зависимой гастропатии является определение факторов риска. К основным факторам риска развития НПВП – гастропатии следует отнести возраст старше 65 лет, наличие патологии ЖКТ в анамнезе, инфицирование *H. pylori*, сопутствующие заболевания, одновременный прием нескольких НПВП, глюкокортикоидов, антикоагулянтов. При наличии двух и более факторов риска следует использовать селективные НПВП, а с целью предупреждения поражения слизистой оболочки назначать антациды или, в случае необходимости, ингибиторы протонного насоса.

В Маастрихтском консенсусе III (2005) указывается, что риск развития эрозий и язв гастродуоденальной зоны при приеме НПВП значительно выше в случае наличия *H. pylori*.

При наиболее частом проявлении НПВП – зависимой гастропатии – диспепсии – препаратами выбора являются невсасывающиеся алюминиево-магниево-антациды.

Одним из наиболее часто назначаемых антацидов является Маалокс. Он содержит сбалансированную комбинацию гидроксидов алюминия и магния.

² Общеклиническая проблема гастритов излагается по опубликованной статье Е.В. Родонезской (2007)

Серьезные осложнения при приеме НПВП регистрируются также со стороны других органов и систем, особенно почек.

1 ноября 2006 г. в журнале «American Journal of Epidemiology»³ были опубликованы результаты когортного исследования типа случай – контроль с целью определения связи между приемом НПВП и госпитализацией в связи с острой почечной недостаточностью (ОПН). Для исследования были отобраны данные о 88 768 канадских пациентах в возрасте старше 65 лет, принимавших НПВП. Было выявлено, что в течение 30 дней после начала терапии любым из НПВП риск развития ОПН повышается в 2,05 раза, после чего постепенно снижается. При приеме целекоксиба риск повышался в 1,54 раза, рофекоксиба – в 2,31 раза, напроксена – в 2,42 раза, других селективных НПВП – в 2,3 раза.

Авторы рекомендуют лечащим врачам назначать неселективные НПВП в самой низкой дозировке для применения в ограниченный период и контролировать функцию почек спустя 2 недели после начала терапии.

Те или другие осложнения при приеме НПВП еще раз подчеркивают, что не существует безвредных и безопасных химиотерапевтических препаратов и их прием должен быть, по возможности, максимально ограничен.

Относительно применения СКТ для профилактики осложнений при назначении НПВП.

Вариант 1. СКТ проводится параллельно с приемом НПВП, не ожидая, каких-либо осложнений, т.е. профилактически.

*Таблица 31.
СКТ для профилактики гастропатий при приеме
НПВП*

Режим лечения	Объем СКС	Время
----------------------	------------------	--------------

³ Schneider V., Levesque L.E., Zhang B., Hutchinson T., Brophy J.M. (2006) Association of selective and conventional nonsteroidal antiinflammatori drugs with acute renal failure: A population – based, nested case – control analysis. Am. J. Epidemiol., 164 (9): 881 – 889.

	для приема внутри	проведения процедуры
Лечение ч/день		Утренние часы (за 20 минут до завтрака)
Первый прием	100мл	
Второй прием	150мл	
Третий прием и последующие	200мл	

Обычно с профилактической целью достаточно 5 – 7 процедур, так как назначать НПВП не следует более двух недель.

Режим СКТ для профилактики нефропатий примерно такой же, однако процедура приема СКС должна проводиться вечером, оптимально в 16 часов.

У больных с отягощенным «нефрологическим» или «гастрологическим» анамнезом СКТ проводится за 1 – 1,5 часа до приема НПВП. СКТ также проводится ч/день в сочетании с поливитаминами (антиоксидантами).

В случаях развившейся гастропатии, СКТ проводится следующим образом (таблица 32).

Таблица 32.

Режим СКТ при гастропатиях после лечения НПВП

Дни лече- ния	Объем СКС для приема внутри	Продолжи- тельность ингаляций	Время проведения процедур
1 – 2	100мл	4 мин	Утренняя процедура с 7:00 до 9:00 за 30 – 40 мин. до еды
3 – 5	150 мл	5 мин	Дневная процедура (без ингаляции)
6 – 10	200мл	7 мин	Вечерняя процедура в промежутке 19 – 21
11 – 15	200 мл	9 мин	

16 – 19	200 мл	9 мин	ч. (за 30–40 мин.до ужина)
---------	--------	-------	----------------------------

Для проведения СКТ и приготовления СКС предпочтительно использование гидрокарбонатно-сульфатных вод типа Поляна Квасова.

Примерно таким же образом проводится СКТ при нефропатиях вследствие лечения НПВП. Отличие заключается в том, что утренняя и вечерняя процедуры проводятся без ингаляции СКС, а дневная (желательно в 16⁰⁰ – 16³⁰), ингаляция и внутренний прием СКС.

Возможные сочетания СКТ с другими физиотерапевтическими процедурами:

- надсосудистое облучение крови;
- магнитолазерная терапия;
- УЗТ на сегментарные зоны.

4. СИНГЛЕТНО-КИСЛОРОДНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Сразу отметим, что СКТ при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (ССС) используется в комплексе с необходимым медикаментозным лечением и другими вариантами, и методами физиотерапии.

Заболевания сердечно – сосудистой системы или кардиоваскулярные заболевания (КВЗ) принадлежат к «цивилизационным» заболеваниям нашего времени и лидируют среди причин смертности и инвалидности у лиц трудоспособного возраста. При этом ведущее место занимают ишемическая болезнь сердца (ИБС) и инсульт, являясь причиной каждой третьей смерти в мире. Ежегодно 7,2 млн людей умирают от инфаркта миокарда и 5,5 млн – от инсульта. В Украине количество инсультов почти в 3 раза превышают число инфарктов миокарда.

Факторы риска КВЗ

Существует ряд установленных факторов риска, которые можно разделить на две группы: модифицируемые (на них

можно влиять) и не модифицируемые (на них невозможно влиять).

Модифицируемые факторы риска

- Гипертензия
- Дислипидемия
- Диабет/нарушенная толерантность к глюкозе
- Курение табака
- Ожирение (ИМТ \geq 30)
- Низкая физическая активность

Немодифицируемые факторы риска

- Возраст (>55 лет для мужчин, >65 лет для женщин)
- Мужской пол
- Семейный анамнез ранней КВЗ
- Микроальбуминурия или СКФ <60 мл/мин.

Современные подходы к лечению

Доказано, что модификация факторов риска уменьшает заболеваемость и смертность, связанные с КВЗ.

Изменение образа жизни включает снижение массы тела, прекращение курения, регулярные физические нагрузки, умеренное употребление алкоголя и ограничение в рационе поваренной соли и жиров. Основные факторы риска, требующие фармакологического вмешательства, это гипертензия, дислипидемия и сахарный диабет /нарушенная толерантность к глюкозе/. Модифицировать эти факторы можно с помощью лекарственных препаратов различных классов: антигипертензивных, антитромбоцитарных, пероральных антикоагулянтов, статинов, пероральных сахароснижающих препаратов и инсулина.

Особое значение в последние годы придается исследованиям роли артериальной гипертензии и атеросклероза в возникновении КВЗ.

Атеросклероз (atherosclerosis, греч. atherе кашица + sklerosis уплотнение, затвердение) – распространенное хроническое заболевание, которое характеризуется системным поражением артерий эластического типа. В стенках артерий возникают очаги липидной инфильтрации и

разрастания соединительной ткани с образованием фиброзных бляшек, которые суживают просвет и нарушают физиологические функции пораженных артерий. Это приводит к органным и/или общим расстройствам кровообращения. Основной причиной атеросклероза является гиперхолестеринемия, а точнее – специфические изменения липидного спектра крови, характеризующиеся высоким уровнем проатерогенных липидов: холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП), триглицеридов (ТГ), ремнантов хиломикрон и их транспортных белков – аполипопротеина В, липопротеина (а). Сегодня атерогенными считают частицы менее 70 нм в диаметре, поскольку именно они, пенетрируя эндотелий, способны в избытке откладываться в стенке сосуда. Имеет значение также низкий уровень в крови антиатерогенного холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и его транспортного белка апо – AI.

Среди методов дифференцированной коррекции нарушения липидного спектра крови выделяют следующие:

- Немедикаментозные (антиатеросклеротическая диета, физические нагрузки, устранение факторов риска).
- Медикаментозные (фармакотерапия статинами, фибратами, препаратами никотиновой кислоты, секвестрантами желчных кислот).
- Хирургические (операция шунтирования части тонкого кишечника, плазмаферез ЛПНП).

Установлена способность этих методов тормозить прогрессирование атеросклероза и даже вызывать его частичный регресс. Наиболее эффективны среди методов и средств оказались ингибиторы ГМГ – КоА – редуктазы, т. е. статины, ингибирующие синтез холестерина на уровне образования мевалоновой кислоты – предшественницы холестерина. В 1980 году содержащегося в почве грибкового микроорганизма *Aspergillus terreus* был выделен мощный ингибитор ГМГ – КоА – редуктазы ловастатин. В клиническую практику он был внедрен в 1987 году.

Всесторонняя оценка ловастатина в многочисленных научных исследованиях и богатый опыт клинического применения позволяют рассматривать его в качестве эталонного препарата группы статинов.

Липофильные свойства ловастатина обеспечивают селективное воздействие на синтез холестерина в печени. Он ингибирует синтез эндогенного холестерина в начальной стадии, благодаря чему происходит значительно снижение в плазме крови общего холестерина, ЛПНП и ЛПОНП, аполипопротеина В и повышение содержания ЛПВП, которые обладают антиатерогенным действием. В меньшей степени препарат снижает уровень триглицеридов.

Важное значение имеют еще так называемые не липидные или плейотропные терапевтические эффекты, которые не зависят от основного механизма действия Липрокса (одно из фирменных названий препарата из группы статинов).

Главные плейотропные эффекты Липрокса:

- Улучшение функции эндотелия, что впоследствии ведет к устранению симптомов ишемии миокарда;
- Торможение образования тромба;
- Противовоспалительное действие;
- Стабилизация атеросклеротической бляшки;
- Предупреждение прогрессирующего утолщения стенок сосудов;
- Липрокс улучшает функцию эндотелия, тем самым, способствуя расширению коронарных артерий при атеросклерозе.

Нарушение функции эндотелия характеризуется дисбалансом между сосудорасширяющими и сосудосуживающими медиаторами, действующими на сосудистую стенку. При этом, как правило, уменьшается количество вазодилататоров, к которым относятся оксид азота (NO) и простаглицлин, и увеличивается количество вазоконстрикторов – эндотелина – I и ангиотензина II.

Улучшение функции эндотелия на фоне приема статинов реализуется двояко: опосредованно через нормализацию липидного спектра крови и с помощью прямого воздействия на эндотелий вследствие усиления сосудорасширяющих (увеличение синтеза NO эндотелием под влиянием ловастатина) и снижения активности сосудосуживающих (ловастатин опосредованно уменьшает синтез эндотелина - I) стимулов в стенке сосудов вне зависимости от воздействия на липидный спектр крови.

Исследования показали, что существует прямая зависимость между степенью снижения ХС ЛПНП под влиянием терапии статинами и частотой клинических событий. Один из последних метаанализов (12 исследований, 90 тыс. пациентов) показал, что при снижении ХС ЛПНП на каждый ммоль/л риск смерти от ИБС снижается на 19%, а не фатального ИМ – на 26% (Cholesterol Treatment Trialists (CTT) Collaborators, Lancet 2005; 366: 1267 – 78).

В американских рекомендациях АНА/АСС (2006) указано, что целевой уровень ХС ЛПНП должен составлять <100 мг/дл (около 2.6 ммоль/л) (класс 1, уровень доказательности А).

Однако в некоторых исследованиях клинический эффект был не пропорционален степени снижения уровня атерогенного ХС. По – видимому, преодолеть барьер 70 мг/дл уже не физиологично.

Кроме того, статины оказывают противовоспалительное действие в сосудах, индикатором которого может быть содержание С-реактивного белка.

Установлено также, что чем выше уровень С-реактивного белка (hsCRP – «high sensitive CRP», независимый предшественник будущих сердечно – сосудистых инцидентов) в крови больного, тем выше смертность от них. Ловастатин снижает концентрацию С-реактивного белка на 14.8% ($p < 0.001$), и этот эффект не зависит от воздействия на угнетение синтеза холестерина.

Статины способствуют также стабилизации атеросклеротической бляшки, тормозят образование тромба, предупреждают прогрессирование утолщения стенок сосудов. Важные исследования были проведены по изучению эффективности аторвастатина (Липримар, Pfizer Inc.) у пациентов, перенесших травматическое повреждение спинного мозга (И. Синг, 2007)⁴. Впервые было показано, что применение аторвастатина позволяет значительно ускорить восстановление и уменьшить вторичные повреждения тканей. Важно также и то, что ученые обнаружили способность аторвастатина защищать клетки, ответственные за синтез миелина в спинном мозге.

Повреждение спинного мозга – одна из ведущих причин инвалидности. Применяющаяся сегодня терапия высокими дозами кортикостероидов малоэффективна. Статины, включая аторвастатин, относят к классу препаратов, влияющих на множественные клеточные процессы в организме. В экспериментальных исследованиях подтверждена нейропротективная эффективность статинов.

На сегодня общепринято положение о том, что место, природа и длительность вторичного воспаления, развивающегося немедленно после повреждения спинного мозга, определяют объем функциональной утраты или паралича, и раннее лечебное воздействие на эти факторы позволяет уменьшить снижение функции и ускорить реабилитацию. Как результат, при спинальных травмах противовоспалительные и нейропротективные препараты, включая статины, применяют как первую линию защиты.

Как считает директор Института педиатрии г. Дэрби (штат Пенсильвания, США), профессор Мария Бернар, это исследование позволяет предположить, что аторвастатин во время воспалительного «шторма», развивающегося после травмы, защищает нейроны и клетки, продуцирующие миелин.

⁴ www.medicalnewstoday.com

Таким образом, большинство исследований оценивают статины как эффективное средство для снижения уровня ХС ЛПНП и тем самым уменьшения риска возникновения сердечно-сосудистых катастроф.

В то же время значительная доля (до 70 %) пациентов, перенесших большие коронарные события, в исследованиях 4S, LIPID, HPS, CARE, WOS, AFCAPS и TexCAPS свидетельствует о том, что, назначая статины даже в высоких дозах, мы предупреждаем сердечно – сосудистые катастрофы только у трети пациентов. Нет подтверждений также достоверного снижения смертности вследствие инсульта на фоне терапии статинами, хотя при снижении уровня ХС ЛПНП на 1 ммоль/л вероятность развития любого инсульта уменьшается на 17%, а ишемического инсульта – на 19%. По – видимому, снижение уровня ХС ЛПНП как способ повлиять на атеросклероз и его осложнения себя уже исчерпал, ведь снижать ХС ниже 2.0 ммоль/л не физиологично. Снижение ХС ЛПНП на 1 % уменьшает сердечно-сосудистый риск на 1 %, а повышение на 1% ХС ЛПВП снижает этот риск на 3%. Таким образом, повышение уровня ХС ЛПВП – это новая перспектива снижения сердечнососудистого риска, хотя уровень ХС ЛПВП поддается коррекции значительно хуже, чем атерогенного ХС (М.И. Лутай, 2007)⁵.

Существуют и другие контраргументы, которые свидетельствуют в пользу ограничения применения статинов, особенно у больных с сердечной недостаточностью (СН). Во-первых, уровень ХС коррелирует с тяжестью состояния пациента. Гипохолестеринемия отмечается при кахексии в терминальной стадии хронической СН (ХСН). Доказано, что низкий уровень ХС у пациентов с ХСН – это независимый предиктор смерти. Во-вторых, статины угнетают синтез убихинона – компонента

⁵ Лутай М. И., Воронков Л. Г., Б. Н. Маньковский. Статины в профилактике СС осложнений у больных ИБС, пациентов с сахарным диабетом и сердечной недостаточностью// здоровье Украины, 2007. - №3 (160) – с.32-34.

митохондриальной дыхательной цепи. В-третьих, липопротеиды необходимы для нейтрализации бактериальных полисахаридов – индукторов образования провоспалительных цитокинов (Л.Г. Воронков, 2007)

Кроме того, известно, что в 3-5 % случаев статины могут повышать уровни трансаминаз сыворотки крови, поэтому применение их у пациентов с выраженной ХСН и иногда сопутствующей ей печеночной дисфункцией может оказаться проблематичным.

Имеются сведения также о том, что продолжительный прием статинов имеет добавочный риск развития онкозаболеваний не менее чем на 19%. «Повышается чувствительность» пациентов, принимающих статины к вирусным заболеваниям, интеркуррентным инфекциям. Остается вне внимания последователей о снижении сексуальных функций, особенно у мужчин.

Следовательно, нельзя признать статины идеальным препаратом для снижения ХС ЛПНП и поиск «магической пули» продолжается. Возможно, исследователям следует обратить внимание на физические факторы, которые во многих случаях оказываются более действенными по сравнению с фармпрепаратами.

Например, наши исследования с использованием магнитолазероультрафиолетовой терапии (МЛУЗТ) на проекцию печени показали, что МЛУЗТ в курсовом лечении не только снижало уровень ХС ЛПНП, но и повышало уровень ХС ЛПВП. При этом, такие изменения регистрировались на протяжении месячного курса МЛУЗТ, тогда как лечение статинами должно продолжаться годами!

Основной механизм влияния МЛУЗТ на обмен липидов связан со стимуляцией цитохрома Р – 450, что было доказано

Т. А. Золотаревой (2000) экспериментально. Этот уникальный энзим (цитохром Р - 450) «занимается» не только детоксикацией (утилизация различных ксенобиотиков), но и «переводит» липопротеиды низкой

плотности в желчные кислоты и желчь. Действие же статинов, наоборот, связано с подавлением синтеза холестерина в печени. Комментарии излишни.

Необходим не только поиск эффективных фармпрепаратов, способных регулировать липидный обмен без побочных действий, но и внедрять физические методы терапии. Три-четыре курса МЛУЗТ в году по 15-20 сеансов способны поддерживать уровень ХС в крови на нормальных показателях. Понятно, что МЛУЗТ должна сочетаться с физической активностью, диетой, контролем АД и сахара в крови. В последние 3 года, кроме общепринятых методов физиотерапии, в том числе МЛУЗТ, при заболеваниях сердечнососудистой системы, нами используется синглетно-кислородная терапия по следующей методике (таблица 33).

Таблица 33. Режим синглетно-кислородной терапии при кардиоваскулярных заболеваниях

Дни лечения	Объем СКС для приема внутрь	Продолжительность ингаляции	Примечания
1-й	100 мл	3 мин	СКТ проводится циклами по 5 сеансов один раз в день с последующим перерывом 2 дня. Во время СКТ рекомендуется прием антиоксидантов. Оптимальное время для процедуры, после ужина, в период активности мериадиана
2-й	100 мл	5 мин	
3-й	150 мл	5 мин	
4-й	150 мл	7 мин	
5-й	150 мл	7 мин	
6-й	150 мл	7 мин	
7-й	150 мл	9 мин	
8-й	150 мл	9 мин	
9-й	200 мл	9 мин	
10-й	200 мл	9 мин	
Перерыв 2 дня			

			сердечно – сосудистой системы – МС (IX), 19 – 21 час.
--	--	--	--

Далее продолжение: ингаляции по 9 минут, прием внутрь 200мл. Всего на курс лечения до 25 – 30 комплексных процедур.

Возможные ошибки в назначениях врача: необоснованно уменьшает или увеличивает продолжительность процедуры СКТ; не назначает антиоксиданты; не назначает другие методы физиотерапии, ЛФК.

Ошибки в действиях медсестры: не соблюдает время отпуска процедуры СКТ; заранее готовит СКС для приема внутрь; не объясняет пациенту особенности его поведения сразу после процедуры.

Возможные сочетания СКТ:

- С необходимым медикаментозным лечением;
- Магнитолазероультразвуковой терапией;
- Надвенным (надартериальным) лазерным облучением крови;
- ЛФК, массажем;
- Электрофорезом лекарственных веществ;
- Бальнеотерапией;
- Регулирующей пунктурной физиотерапией.

4.1. Артериальная гипертензия: тактика комплексной терапии и особенности проведения СКТ

В самом начале обозначим, что при артериальной гипертензии (АГ), СКТ является дополнительным методом, как и другие методы физиотерапии. Основными в контроле АД являются медикаментозные средства. Современная тактика ведения пациентов с неосложненной АГ представляется следующим образом.

Рекомендации подготовлены рабочей группой Kaiser Permanente Care Management Institute (CMI) и размещены на

вебсайте www.guideline.gov/summary/-summary.Aspx&view_id=1&doc_id=9531 по ссылке www.guideline.gov/summary/summary.Aspx&view_id=1&doc_id=9531 (правительственный сайт National Guideline Clearinghouse).

Определение артериальной гипертензии

Группа по созданию рекомендаций СМІ использует определение артериальной гипертензии (АГ) как достижение или превышение артериальным давлением (АГ) уровня 140/90 мм рт. ст.

Рекомендации касаются неосложненной артериальной гипертензии, которая определяется как артериальная гипертензия у взрослых мужчин и женщин (небеременных) без сахарного диабета, сердечной недостаточности, почечной недостаточности или установленной коронарной болезни сердца в соответствии с нижеприведенной таблицей. 7-й отчет Объединенного национального комитета по профилактике, определению, контролю и лечению высокого артериального давления (JNC7) **определяет**

артериальное давление как:	Артериальное давление, мм рт. ст.	
	Систолическое (САД)	Диастолическое (ДАД)
Нормальное артериальное давление	<120	<80
Прегипертензия	120 – 139	80 – 89
Гипертензия I степени	140 – 159	90 – 99
Гипертензия II степени	≥160	≥100

Лечение артериальной гипертензии

Когда начинать фармакотерапию?

Когда индивидуальное САД находится в диапазоне 140-159 мм рт.ст. (степень 1) и когда нет повреждения органов – мишеней или сахарного диабета.

Фармакотерапия начинается, когда повышение АД в отмеченном диапазоне зарегистрировано 1 или более месяцев назад по отношению к настоящей регистрации;

Если это первая регистрация повышенного давления, необходимо подождать приблизительно два месяца и начинать фармакотерапию только тогда, когда по истечении этого срока снова будет зарегистрировано повышение АД.

Когда индивидуальное САД находится в диапазоне 160-179 мм рт.ст. или ДАД – 100-109 мм рт.ст. (степень 2) и когда нет повреждения органов-мишеней или сахарного диабета, тогда:

- Фармакотерапия начинается, когда повышение АД в отмеченном диапазоне зарегистрировано один или более месяцев назад по отношению к настоящей регистрации.

- Если это первая регистрация повышенного давления, необходимо подождать приблизительно один месяц и начинать фармакотерапию только тогда, когда по истечении этого срока снова будет зарегистрировано повышенное АД.

При индивидуальном САД, равном или большем 180 мм рт.ст., или ДАД – 110 мм рт.ст., терапия начинается с момента его регистрации.

Определенные целевые уровни офисного АД при артериальной гипертензии.

При лечении пациента с АГ целевым уровнем офисного АД является dH139/dH89 мм рт.ст.

Домашнее измерение АД в диагностике и лечении.

Диагноз АГ ставится в офисе врача.

Домашнее измерение АД пациентов рекомендуется для:

- Идентификации лиц с низким риском из группы «гипертензии белого халата» без заболеваний органов – мишеней или сахарного диабета, которым лекарственная терапия может не понадобиться. Эти лица имеют домашнее АД <130/80 мм рт.ст., но офисный уровень у них eH140/eH90 мм рт.ст.

- Достижения контроля у пациентов с не контролируемой АГ (>135/85 мм рт.ст. при домашнем

измерении АД) в соответствии с алгоритмом лекарственного лечения с подтверждением данных измерения АД с использованием телефона /электронной почты/ факса или другой электронной связи с пациентом или путем стандартного посещения клиники.

- Контроля АД специалистом на протяжении длительного времени.

Первая линия лечения

Рекомендуются тиазидовые диуретики как агенты первой линии в начальной терапии лиц с АГ.

Начальная комбинированная терапия

Комбинированная терапия из тиазидовых диуретиков с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или препаратами других групп при нечувствительности к ИАПФ рассматривается как начальная при АГ степени 1 и 2.

Ступенчатая терапия

Так как большинство лиц с АГ нуждаются больше чем в одном препарате для контроля АД, то для двух препаратов:

- если АД не контролируется тиазидоподобными диуретиками, рекомендуются присоединение ИАПФ; для трех препаратов:

- если АД не контролируется комбинацией тиазидоподобных диуретиков и ИАПФ, рекомендуется присоединение бета – блокаторов; для четырех препаратов:

- если АД не контролируется комбинацией тиазидоподобных диуретиков, ИАПФ и бета – блокаторов, рекомендуется присоединение блокаторов кальциевых каналов.

Сопутствующая терапия

Ацетилсалициловая кислота (АСК)

Для лиц в возрасте 50 – 80 лет с контролируемой АГ антигипертензивными средствами рекомендуется АСК в малых дозах (81 мг) для понижения возможных рисков кардиоваскулярных событий (исключая смерть), если нет

опасности развития побочных эффектов (например, гастроинтестинальных кровоточений).

Статины

Нет доказательств для рекомендации использования статитов у пациентов с АГ и отсутствием других значимых факторов риска. У пациентов с АГ лечение гиперлипидемии проводится с учетом ее значения для общего кардиоваскулярного риска.

Однако следует заметить, что не все так просто при приеме антигипертензивных препаратов и статитов, как отмечается в проспектах фармакологических фирм. В статье Е.А. Ярынкиной (2007)⁶ приводятся следующие факты:

- прием препаратов раувольфии у женщин вызывал рак молочной железы на 25-28 % чаще, чем среди женщин, не принимавших резерпин;
- добавочный риск развития карциномы почек при лечении диуретиками выше на 54%, по сравнению с больными, не получавшими диуретики;
- применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента увеличивает добавочный риск развития онкозаболеваний на 59%;
- бета – адреноблокаторы – данные противоречивы;
- антагонисты кальция – наиболее безопасны по влиянию на риск развития онкозаболеваний. Е. А. Ярынкина подчеркивает, что данные о риске осложнений, не связанных с сердечно-сосудистой системой, при лечении антигипертензивными препаратами малочисленны и не систематизированы. Поэтому необходимо дальнейшее, более детальное изучение риска малигнизации при длительном приеме антигипертензивных препаратов разных групп.

Таким образом, задача каждого врача при лечении АГ, кроме достижения необходимых показателей АД, стремиться

⁶ Антигипертензивная терапия и риск онкозаболеваний // Здоровья Украины, 2007 - №6 (163). – с28.

получить этот результат с использованием минимального количества лекарств и их дозировок. В начальных стадиях АГ следует начинать терапию без использования лекарств, что предусматривает:

- модификацию образа жизни (умеренные, но регулярные физические нагрузки, отказ от курения и злоупотребления алкоголем);
- диетотерапия и снижение массы тела до необходимых показателей (ИМТ <30);
- аутогенную тренировку и умение «преодолевать стрессовые ситуации»;
- психотерапию;
- применение различных вариантов физиотерапии, включая гидро- и бальнеотерапию;
- применение акупунктуры и регулирующей пунктурной физиотерапии;
- гомеопатическое и физиотерапевтическое лечение;
- гирудотерапию;
- санаторно-курортное лечение и оздоровление.

Сложность в реализации безлекарственных методов терапии АГ имеет несколько составляющих:

- вера пациента (и врача!) в могущественную силу таблетки (магическая пуля Эрлиха живет);
- удобство приема таблеток (дома, на работе, в дороге);
- разрекламированная фармацевтическими фирмами эффективность и безвредность гипотензивных средств (и не только гипотензивных!);
- больному сложно психологически, иногда и физически поменять свой образ жизни;
- для получения необходимых процедур пациенту необходимо посещать лечебные учреждения (потеря времени, очереди);
- необознанность пациентов и врачей о возможностях «домашней физиотерапии»; нормализация показателей АД

при безлекарственных методах терапии АГ наступает постепенно, иногда только через 2-3 и даже 6 месяцев.

Безусловно, при II – III степени АГ прием гипотензивных препаратов есть необходимым условием контроля АД до необходимых показателей. Применение СКТ и других методов физиотерапии патогенетически обоснованы и могут использоваться как самостоятельно, так и с лекарственным лечением.

Для эффективного их использования важно предварительное проведение на протяжении 1-2 суток холтеровского мониторирования АД. Определение пиков подъема АД является отправной точкой для установления времени проведения процедур физиотерапии.

При неосложненной АГ пики подъема АД чаще всего регистрируются в утренние и вечерние часы со снижением (возможно до нормальных цифр) в ночное время. Во II и III стадиях АГ регистрируется значительный десинхронизм в подъеме АД. В этой связи важно у каждого конкретного пациента определять ритмы подъема АД и лечебный комплекс как лекарственной, так и нелекарственной терапии строить с учетом таких подъемов. СКТ следует проводить в сочетании с другими методами физиотерапии (они приводятся ниже) за 1 – 1.5 часа до ожидаемого подъема АД. Рекомендуемый режим СКТ при АГ приводится в таблице 34.

Таблица 34.

Режим СКТ при артериальной гипертензии

Дни лечения предпочтительно ч/день	Объем СКС для приема внутрь	Продолжительность ингаляции	Примечания
1 процедура	100 мл	3 мин	
2 процедура	100 мл	5 мин	
3 процедура	150 мл	5 мин	
4 процедура	150 мл	7 мин	
5 процедура	150 мл	7 мин	
6 процедура	200 мл	9 мин	
7 процедура и последующие в такой же дозе, как и 6. Всего на курс лечения назначается 10 – 15 процедур СКТ.	200 мл	9 мин	

СКТ проводится 2 раза в сутки за 1 – 1.5 часа до ожидаемого подъема АД. При сочетании с другими физиотерапевтическими процедурами, СКТ проводится через 30-40 минут после них. Возможно чередование процедур: один день СКТ, другой – физпроцедуры. Антиоксиданты принимаются с началом СКТ.

Возможные ошибки в назначениях врача: не учитывает суточные колебания АД и время проведения процедуры; не назначает антиоксиданты; не сочетает с другими методами физиотерапии; не учитывает показатели состояния ВНС, динамику АД и ЧСС.

Ошибки в действиях медсестры: не соблюдает время отпуска процедуры СКТ; заранее готовит СКС для приема внутрь; не объясняет пациенту особенности его поведения сразу после процедуры.

Возможные сочетания СКТ:

- с многоуровневой системной магнитолазерной терапией;
- регулирующей пунктурной физиотерапией;
- магнито – и лазеротерапией;
- гидро – и бальнеотерапией;
- ЛФК и массажем;
- медикаментозным лечением;
- гомеопатической и фитотерапией.



ЛИДЕРМЕД

WWW.ЛИДЕРМЕД.РФ

6. ПОЛОЖЕНИЕ О КАБИНЕТЕ СИНГЛЕТНОКИСЛОРОДНОЙ ТЕРАПИИ И АППАРАТЫ ДЛЯ ЕЕ ПРОВЕДЕНИЯ.

6.1. Общие положения

6.1.1. Кабинет синглетно-кислородной терапии является структурным подразделением лечебного или оздоровительного учреждения, который должен обеспечивать весь необходимый объем данного вида профилактики или лечения пациентам.

6.1.2. Деятельность кабинета синглетно-кислородной терапии регламентируются приказами министерства здравоохранения.

6.1.3. Открытие и закрытие кабинета осуществляется в установленном порядке.

6.1.4. Штатное расписание кабинета утверждается в составе общего штатного расписания учреждения.

6.1.5. Кабинет синглетно-кислородной терапии располагается в специально оборудованном для этой цели помещении или общем ингалятории, которое должно полностью соответствовать требованиям эксплуатации и техники безопасности.

6.1.6. Оснащение кабинета осуществляется в соответствии с табелем и с учетом профиля лечебного или профилактического учреждения.

6.1.7. Руководство работой кабинета осуществляет зав. отделением или врач-физиотерапевт, а при их отсутствии начмедом или врачом-клиницистом, который имеет подготовку по физиотерапии.

6.1.8. Синглетно-кислородная терапия является одним из новых методов современной аппаратной физиотерапии и ее применение в санаторно-курортных учреждениях должно охватывать не менее чем 85% пациентов, пребывающих на курортах.

6.1.9. Работа кабинета осуществляется по графику, утвержденному главным врачом (директором) учреждения.

6.1.10. Нормативные нагрузки среднего медицинского персонала контролируются зав. отделением или врачом кабинета, и они должны соответствовать существующим приказам.

6.1.11. Требования к медицинскому персоналу, который работает в кабинетах синглетно-кислородной терапии регламентируются приказом МЗ № 15 от 26.01.2005 г.

6.2. Основные задачи медицинского персонала кабинетов синглетно-кислородной терапии.

6.2.1. Обеспечить на лечебно-профилактическом этапе восстановительного лечения и медицинской реабилитации больных различного профиля адекватными методами синглетно-кислородной терапии:

- ингаляция синглетно-кислородной смеси;
- прием per os активированных синглетно-кислородной смесью жидкостей, минеральной воды, фиточаев и др.;
- полоскание полости рта, промывание миндалин и др. манипуляции (смазывание, влажные компрессы на слизистые полости рта) синглетно-кислородной смесью;
- специальные методики синглетно-кислородной терапии – внутрикишечные или внутривагинальные орошения и др.

6.2.2. Внедрять и разрабатывать новые методики синглетнокислородной терапии в зависимости от профиля лечебного, реабилитационного отделения или возрастного контингента оздоравливающихся.

6.2.3. Выполнять контроль (осуществляет врач) за выполнением назначенных ингаляционных процедур синглетно-кислородной смесью и анализ ошибок в отпуске процедур средним медицинским персоналом.

6.2.4. Систематически проводить анализ качественных показателей работы кабинета.

6.2.5. Весь медицинский персонал отделения (кабинета) обязан повышать свою квалификацию.

6.3. Порядок направления больных и отдыхающих в кабинет для синглетно-кислородной терапии

6.3.1. В кабинет для синглетно-кислородной терапии направляются пациенты после предварительного медицинского обследования и при обязательном измерении АД и подсчета пульса.

6.3.2. Направлять на синглетно-кислородную терапию имеют право лечащие врачи.

6.3.3. Врач, направивший на синглетно-кислородную терапию пациента, может только рекомендовать ту или другую процедуру, а врач-физиотерапевт кабинета вправе назначить другую, более адекватную (эффективную) методику лечения.

6.4. Основные показания для проведения синглетно-кислородной терапии

6.4.1. Заболевания органов дыхания без декомпенсации и вне обострения;

6.4.2. Патология органов пищеварения.

6.4.3. Заболевания центральной нервной системы без декомпенсации процесса или за градацией по степени тяжести:

- резидуальные или остаточные явления;

- легкая или средняя степень тяжести.

К заболеваниям ЦНС, показанным для синглетно-кислородной терапии, относятся:

- последствия воспалительных заболеваний головного и спинного мозга и травм;

- после перенесенных инсультов и др.

6.4.4. Заболевания периферической нервной системы с болевыми проявлениями, трофическими расстройствами и др.

6.4.5. Заболевания опорно-двигательного аппарата.

6.4.6. Заболевания желез внутренней секреции, включая сахарный диабет.

6.4.7. Функциональные расстройства нервной системы.

6.4.8. Синглетно-кислородная терапия имеет широкое применение в косметологии и в оздоровительных целях.

Ниже приводятся рекомендации по применению синглетнокислородной терапии с доказанным лечебным эффектом.

Пульмонология:

- туберкулез бронхолегочной системы,
- туберкулезная интоксикация,
- хронический рецидивирующий и обструктивный бронхит,
- астматический бронхит, профессиональные заболевания органов дыхания,
- острые отравления токсическими газами,
- эмфизема легких,
- бронхиальная астма,
- фарингиты.

Кардиология:

- гипертоническая болезнь 1-2 степени,
- стабильная стенокардия 2-3 ф.к.,
- функциональные кардиопатии,
- постинфарктное состояние,
- ревматизм с вторичным иммунодефицитным синдромом,
- ИБС,
- атеросклеротический кардиосклероз с артериальной гипертензией,
- ВСД по гипертоническому типу,
- варикозное расширение вен и тромбофлебиты.

Гастроэнтерология:

- хронические гастриты, гастродуодениты,
- язвенная болезнь 12-ти перстной кишки,
- лейкопения.

Эндокринология:

- сахарный диабет,
- ожирение 1 и 2 степени,
- хроническая усталость.

Неврология:

- дисциркуляторная энцефалопатия,
- цереброваскулярная патология,
- ВСД,

- невроты, астенические состояния,
- диэнцефальный синдром.

Травматология и ортопедия:

- остеохондроз,
- посттравматические повреждения костей,
- болезнь Бехтерева.

Дерматология:

- экземы,
- нейродермиты,
- трофические язвы.

Иммунология:

- вторичные иммунодефицитные состояния (инфекционные, аллергические),
- аллергии.

Инфекционные заболевания:

- гепатиты,
- дифтерийное и менингококковое бактерионосительство,
- острый ринофаринголарингит,
- острый и хронический тонзиллит,
- острые кишечные инфекции.

Хирургия:

- ожоговая болезнь,
- послеоперационный период,
- онкологические заболевания.

Радиология:

- реабилитация ликвидаторов последствий аварий на ЧАЭС.

Нефрология, урология:

- болезни почек,
- болезни мочевого пузыря и мочевыводящих путей.

Акушерство и гинекология:

- реабилитация женщин в разные периоды беременности,
- болезни женской половой сферы.

Геронтология:

- возрастные заболевания,
- оздоровление.

Спортивная медицина:

- адаптация спортсменов к соревнованиям,
- восстановительный период после соревнований.

Эффекты СКТ

Результатом применения СКТ, состоящей из 12-24 сеансов, являются последующие процессы, которые происходят в организме человека:

- детоксикация организма;
- восстановление антиоксидантного состояния;
- нормализация потенциала клеточных мембран и повышение биоэнергетического статуса клеток;
- стимуляция обменных и регенеративных процессов в тканях, снижение активности воспалительных явлений;
- нормализация функций внешнего дыхания, улучшение тканевого дыхания и уменьшение гипоксии;
- “обновление” слизистой оболочки бронхов и рассасывание инфильтратов в легких;
- улучшение отхождения мокроты и купирование приступов бронхиальной астмы;
- “отход” от гормональной терапии у гормонозависимых больных;
- улучшение мозгового и периферического кровообращения;
- стабилизация артериального давления;
- оптимизация метаболических процессов при физических нагрузках, улучшение усвоения кислорода тканями;
- повышение защитных сил организма и снижение риска инфицирования;
- улучшение реологических свойств крови;
- снижение уровня молочной кислоты в мышцах и содержания уратов в сыворотке крови;
- позитивные изменения в динамике ЭКГ;
- снижение протромбинового индекса, уровня фибриногена и увеличение времени свертывания крови у постинфарктных больных;

- повышение уровня гемоглобина и снижение содержания сахара в крови до нормы;
- нормализация уровня билирубина, холестерина, беталипопротеидов и щелочной фосфотазы;
- снижение протеазоразрушающей способности нейтрофилов и усиление их бактерицидной активности при вторичных иммунодефицитах;
- иммуномодуляция Т- и В-систем иммунитета и стимуляция секреторного Iga;
- уменьшение сенсибилизации организма к туберкулезному антигену;
- уменьшение уровня радиоактивного цезия-137.

Основные противопоказания для проведения синглетнокислородной терапии

К противопоказаниям для проведения СКТ относятся общие противопоказания для физиотерапии:

- злокачественные новообразования;
- системные заболевания крови;
- резкое общее истощение больного (кахексия);
- гипертоническая болезнь III стадии;
- резко выраженный атеросклероз сосудов головного мозга;
- заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации;
- кровотечения или склонность к ним;
- общее тяжелое состояние больного;
- лихорадочное состояние (температура тела больного выше 38°C).

Кроме того:

- все заболевания в остром периоде, в частности тяжелые формы повторной пневмонии с распространенными изменениями в бронхо-легочной системе, бронхоэктазы с частыми обострениями и с сердечно-легочной недостаточностью;
- бронхиальная астма 3 и 4 степеней тяжести;

- заболевания, которые требуют лечения в условиях стационара;
- инфекционные, паразитарные заболевания и контакт с инфекционными больными до окончания срока изоляции;
- все заразные и паразитарные болезни кожи и глаз, венерические заболевания;
- амилоидоз внутренних органов;
- кровотечения, которые часто повторяются и с большой потерей крови, кровохаркание, легочные кровотечения;
- патологическое развитие личности с проявлениями девиантного поведения, социальной дезадаптации, умственная отсталость, которые требуют индивидуального ухода и лечения в условиях специализированного стационара;
- острые психические расстройства.

Однако следует подчеркнуть, что даже в крайне тяжелом состоянии больному можно проводить ингаляции синглетно-кислородной смесью или внутрь принимать активированные синглетнокислородной смесью жидкости. Такие исследования проводятся, а их результаты станут известными в ближайшее будущее. Приведенные противопоказания для синглетно-кислородной терапии являются относительными.

Рекомендованная литература:

1. Антипкин Ю.Г., Величко Н.А, соавт. Синглетно – кислородная терапия. – Научно – метод. пособие.- К.- 2007.- С. 227.
2. Базилевич Н.В., Новиков Ю.К., Бондаренко Е.Д. Свободные радикалы и антиоксидантная защита крови у больных атонической формой бронхиальной астмы и их зависимость от проводимой терапии // Труды 1 Научн. конф. Рос. ассоц. аллергологов и клин. иммунологов «Современные проблемы аллергологии, клинической иммунологии и иммунофармакологии». – Москва, 1997. –194 с.
3. Березовский В. А., Дынник О. Б., Строкина И. Г. Применение терапии горным воздухом для коррекции кислотообразования у больных с гипо– и гиперацидным синдромом // Врачебное дело. – 1998. – № 1. с.177 – 180.
4. Болевич С., Даниляк И.Г., Коган А.Х. Новые доказательства включения активных форм кислорода в патогенезе бронхиальной астмы // Клин.медицина. –1997. – №8. –с.34-36.
5. Болезни органов дыхания у детей: Руководство для врачей / Под ред. Рачинского С.В., Таточенко В.К., Артамонова Р.Г. и др. –М.: Медицина, 1987. –496 с.
6. Владимиров А.А., Бегаев В.Д., Каплун Е.И. «Влияние синглетно-кислородной терапии на свертывающую систему крови у больных со стенокардией и перенесенных инфаркт миокарда при комплексном санаторном лечении» (1999). Научно-практическая конференция «Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия». Ялта, Крым, 30 сентября – 1 октября 1992. –Ст.98.
7. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биомембранах // Актуальные проблемы теорет. и клин. медицины. - 1999. - №5. - С. 227 ” 228.
8. Волошин О.И., Сплавская И.О. Эффективность синглетнокислородной терапии в лечении больных с

хроническим обструктивным бронхитом // Оздоровительные курсы Карпат и прилегающих регионов. - 1999. №1. - С. 94.

9. Волошин П.В., Малахов В.А., Завгородняя А.Н. Эндураскулярная дисфункция при цереброваскулярной патологии. – Харьков, 2006. – 92с.

10. Використання синглено-кисневої терапії в комплексному лікуванні цукрового діабету (Методичні рекомендації). Київ, 2007

11. Гладчук Э.О., Жданова Г.В. Влияние синглетного кислорода на функциональное состояние больных с хроническими обструктивными бронхитами пылевой этиологии // Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия. - 1999. - №1. - С.95.

12. Гриневич П.И., Кочерга Н.А. «Применение синглетного кислорода у больных с хроническим гепатитом участников ликвидации последствия аварии на ЧАЭС» (1999). Международная научно-практическая конференция «Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия». Ялта, Крым, 30 сентября – 1 октября 1992. – С.246.

13. Даниляк И.Г., Коган А.Х., Болевич С.Н. Генерация активных форм кислорода лейкоцитами крови, ПОЛ и антиперекисная защита у больных бронхиальной астмой // Тер. архив. – 1992. – №3. – с.54-57.

14. Заворотная Р.М. Синглетный кислород при лечении ряда патологических процессов: физико-химические аспекты // Украинский ревматологический журнал- 2002. - №1. - С.35 - 37.

15. Застосування синглетно-кисневої терапії у хворих на хронічний гепатит, учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС /Гриневич П.І., Кочерга Н.А., Мороз Л.Ю., Бажан К.В., Балакшій Л.С., Гудима В.Т. //Труди Междунар. научн-практ. конф. «Мед.реабилитация, курортология и физиотерапия.» – Ялта, 1999. –С.97.

16. Каладзе Н.Н., Сколотенко Т.С. Физические методы лечения некоторых неспецифических заболеваний у детей.

//Вестник курортологии и физиотерапии, 2000, - №1 – С. 76 - 79.

17. Коркушко О.В., Шатило В.Б., Ярошенко Ю.Т. Передчасне старіння //«Здоров'я вашому дому», ТОВ ДСГ ЛТД. Київ.–2003. – 52с.

18. Курик М.В. Людина й ультрафіолет.–К.;«Рада»,2003.– 128 с.

19. Курик М.В. Мицелярность и фрактальные кластера биологических структур //Вестник АН СССР.- 1991. - №56. - С.17 - 19.

20. Курик М.В. Еритроцити как биоиндикатор радионуклидного загрязнения организма // ДАН Украины. - 1994. -№7.-С. 171 - 175.

21. Меньшиков В. В. Лабораторные методы исследования в клинике .- М.: - Медицина, 1987. - 216с.

22. Нейко Е.М., Думка Р.М. «Синглетно-кислородная терапия в комплексном лечении бронхиальной астмы» (1999). Международная научно-практическая конференция «Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия». Ялта, Крым, 30 сентября – 1 октября 1992. – Ст.97.

23. Омельченко Л.І. та співавт. Заходи по підвищенню адаптаційних можливостей дітей молодшого шкільного віку у процесі систематичного навчання (методичні рекомендації).- К.2005. – С.33.

24. Орел В.Э, Дзятковская Н.Н. и др. «Влияние Valcion-терапии на экспериментальный опухолевый процесс» (1999). Доклады Национальной Академии Наук Украины (1999) №11.

25. Орел В.Э. «Синглетная кислородная терапия». Журнал «Клиническая хирургия» №1 (1997). –Ст.47-48.

26. Осипов А.Н., Азизова О.А., Владимиров Ю.В. Активные формы кислорода и их роль в организме // Успехи биол. химии - 1995. Т.31. - С. 180 - 208.

27. Пономаренко Г. Н., Червинская А. В., Коновалов С. И. Ингаляционная терапия. – СПб.: СЛП, 1998. – 234с.

28. Самосюк И.З., Чухраев Н.В., Писанко О.И. Синглетно - кислородная терапия - современный профилактический и лечебный метод // Сборник трудов III Международного Конгресса. - 2001. - С. 270 - 275.

29. Самосюк И.З., Чухраев Н.В., Мясников В.Г., Самосюк Н.И. Магнитолазероультразвуковая терапия /Научно-практические материалы /Выпуск 4, Москва-Киев 2001часть 1 – С. 202; часть 2 – С. 200.

30. Самосюк И.З., Чухраев Н.В., Писанко О.И. Синглетно - кислородная терапия. “Аппарат МИТ - С” // Материалы IV Международной научно - технической конференции. - 2003. - С. 291 - 293.

31. Самосюк И.З., Чухраев Н.В., Писанко О.И. «Синглетно-кислородная терапия». Научно-методическое пособие. Киев-Москва, 2007 г.

32. Самосюк И.З., Перевозченко И.Н., Чухраев Н.В. и др. Профилактика и оздоровление детей с использованием аэрофитотерапии, фонорелаксации и «серебряной воды» (метод. реком.). – К.; Всеукраинская ассоциация физиотерапевтов и курортологов, 1198. – 38 с.

33. Самосюк И.З., Чухраев Н.В., Писанко О.И. Синглетно-кислородная терапия. Аппарат МИТ-С. – Материалы Международной научно-технической конференции «МЕДЭЛЕКТРОНИКА – 2003». – Минск, 2003. –с.291-293.

34. Самосюк И.З., Чухраев Н.В., Писанко О.И. Синглетно-кислородная терапия – современный профилактический и лечебный метод. Сборник трудов Международного Конгресса «ЕДИНЫЙ МИР – ЗДОРОВЫЙ ЧЕЛОВЕК», Международный Этический форум. Крым, Ялта. 27-30.04.04. –с.270-275.

35. Синглетно-киснева терапія в комплексному лікуванню бронхіальної астми /Нейко Є.М, Думка Р.М., Думка М.Р., Козак В.П., Комина Н.М., Кінаш І.М., Семотюк М.М. //Труды Междунар. научно-практ. конф. «Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия». –Ялта, 1999. –с.97.

36. Улащик В.С. Физическая терапия в 21 веке. Здравоохранение 2001, №3,2-5.Улащик В.С., Лукомский

И.В. Основы общей физиотерапии. – Минск-Витебск, 1997. – 256 с.

37. Фізичні методи в лікуванні та медичній реабілітації хворих і інвалідів / І.З. Самосюк, М.В. Чухраєв, С.Т. Зубкова та ін.; За ред. І.З. Самосюка. - К.: Здоров'я, 2004. – 624 с.

38. Чопяк В.В., Гаврилюк А.М. «Влияние синглетно-кислородной терапии на фагоцитарные показатели крови больных вторичным иммунодефицитным синдромом» (1999). Международная научно-практическая конференция «Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия» Ялта, Крым, 30 сентября-1 октября 1992. – Ст.278.

39. General Information Investigation of the effects of Singlet Oxygen Factor on energy metabolism and on oxygen free radical generation. Ukrainian-English Special Edition, 1999. –48p.

40. Induction of cytokine release and modulation of susceptibility to infection by cytokine exposure / Sabauste M.C., Jacoby D.B., Richards S.M., Proud D. //J.Clin.Invest. –1995. – Vol.96. –p.549-557.

41. Rahman I., MacNee W. Oxidative stress and regulation of glutathione in lung inflammation//Eur.Resp.J. –2000. –Vol.16. – P.534-554.

Патенти

1. Патент України №1395. Апарат для приготування синглетно-кисневої суміші, Чухраєв М.В. (UA); Самосюк І.З. (UA); Чухраєва О.М. (UA); Самосюк Н.І. (UA), опубліковано 16.09.2002, бюл. № 9/2002

2. Патент України № 23319. Спосіб лікування цукрового діабету і його ускладнень. Самосюк І.З. (UA); Самосюк Наталія Іванівна (UA); Чухраєва Олена Миколаївна (UA); Чухраєв Микола Вікторович (UA). Опубліковано 25.05.2007, бюл. № 7/2007

3. Патент України №30861. Спосіб фізіотерапевтичного лікування гострого бронхіту у дітей. Нечипуренко О.М. Опубліковано 11.03.2008, бюл. № 5/2008

4. Патент України №31992. Спосіб лікування обструктивного бронхіту у дітей. Нечипуренко О.М. Оpubліковано 25.04.2008, бюл. № 8/2008

5. Патент України №32631. Спосіб лікування рецидивуючого бронхіту у дітей. Нечипуренко О.М. Оpubліковано 26.05.2008, бюл. № 10/2008

6. Патент України №33273. Комплексний спосіб вторинної фізіопрофілактики загострень бронхітів та захворювань верхніх дихальних шляхів у дітей та підлітків. Оpubліковано 10.06.2008, бюл. № 11/2008.

7. Патент України №33892. Апарат для приготування синглетно-кисневої суміші. Самосюк І.З.(UA); Чухраєв М.В. (UA); Діденко А.А. (UA); Бондаренко Л.М. (UA). Оpubліковано 10.07.2008, бюл. № 13/2008.

8. Патент України №51078. Спосіб оцінки ефективності застосування синглетно-кисневої терапії при дисфункції жовчовивідних шляхів. Марушко Ю.В. (UA); Брюзгіна Т.С. (UA); Нагорна К.І. (UA). Оpubліковано 25.06.2010, бюл. № 12/2010.

9. Патент України №53847. Спосіб відновного лікування операторів транспортних засобів з розладами діяльності вегетативної нервової системи. Горша О.В. (UA); Горша В.І. (UA). Оpubліковано 25.10.2010, бюл. № 20/2010.

10. Патент України №56444. Апарат для приготування синглетно-кисневої пінки, активованої зовнішнім електромагнітним випромінюванням. Чухраєв М.В. (UA); Чухраєва О.М. (UA); Самосюк І.З. (UA); Самосюк Н.І. (UA). Оpubліковано 10.01.2011, бюл. № 1/2011

11. Патент України №77511. Спосіб лікування хворих на злоякісні лімфопроліферативні захворювання із застосуванням синглетного кисню. Сівкович С.О. (UA); Гнат Н.В. (UA); Титоренко І.Б. (UA); Губарева Г.О. (UA). Оpubліковано 15.12.2006, бюл. № 12/2006.

12. Патент України №81642. Спосіб комплексного лікування генералізованого пародонтиту з використанням синглетно-кисневої інгаляції. Довганич О.В. (UA); Герелюк

V.I. (UA); Нейко Н.В. (UA). Опубліковано 10.07.2013, бюл. № 13/2013

13. Патент України №94667. Спосіб лікування операторів транспортних засобів з розладами діяльності нервової системи. Горша О.В. (UA); Горша V.I. (UA). Опубліковано 25.05.2011, бюл. № 10/2011

14. Патент України №95882. Спосіб лікування прихованої депресії та інших психічних розладів. Самосюк І.З. (UA); Чухраєва О.М. (UA); Чуприков А.П. (UA); Чуприкова О.Г. (UA); Нагаєць О.О. (UA); Уніченко А.В. (UA). Опубліковано 12.01.2015, бюл. № 1/2015

15. Патент України №102215. Пристрій для приготування синглетно-кисневої суміші. Чухраєв М.В. (UA); Чухраєв Є.М. (UA); Міллард Т. О. (GB); Григор'єва Н.Ю. (UA); Добродомов О.В. (UA); Уніченко А.В. (UA); Володимиров А.А. (GB). Опубліковано 26.10.2015, бюл. № 20/2015

16. Патент України №108918. Спосіб оцінки ефективності застосування синглетно-кисневої терапії при дискінезії жовчовивідних шляхів і дефіциті заліза у дітей. Марушко Ю.В. (UA); Нагорна К.І. (UA); Брюзгіна Т.С. (UA). Опубліковано 10.08.2016, бюл. № 15/2016.

17. Патент України №2944. Спосіб лікування пізніх гестозів вагітностей. Остафійчук С.О. (UA). Опубліковано 15.09.2004, бюл. № 9/2004

18. Патент України № 6271. Спосіб реабілітації дітей з гемобластозами в ремісії. Лагунова Наталія Володимирівна (UA); Каладзе Микола Миколайович (UA). Опубліковано 15.04.2005, бюл. № 4/2005.

19. Патент України № 8199. Спосіб лікування загрози передчасних пологів. Лизин Михайло Андрійович (UA); Кіндій Олег Любомирович (UA). Опубліковано 15.07.2005, бюл. № 7/2005.

20. Патент України № 17095. Спосіб лікування дітей з патологією щитовидної залози на санаторно-курортному етапі. Каладзе Микола Миколайович (UA); Сисоєва Наталія

Олександрівна (UA); Жорж Ібрагім Ніколас (UA).
Опубліковано 15.09.2006, бюл. № 9/2006.

21. Патент України № 25161. Спосіб комплексного диференційованого лікування хворих на гіменолепідоз. Дикий Богдан Миколайович (UA); Кондрин Оксана Євгенівна (UA); Пришляк Олександра Ярославівна (UA). Опубліковано 25.07.2007, Бюл. № 11/2007.

22. Патент України № 39009 А. Спосіб лікування гіпотиреозу. Паньків Володимир Іванович (UA); Вацеба Андрій Остапович (UA); Попович Лілія Вікторівна (UA); Гаврилук Володимир Михайлович (UA); Оленович Ольга Анатоліївна (UA); Кроха Наталія Віталіївна (UA). Опубліковано 15.05.2001, бюл. № 4/2001.

23. Патент України № 42600 А. Спосіб лікування гаймориту. Безруков Сергій Григорович (UA); Шеремета Олена Олександрівна (UA). Опубліковано 15.10.2001, бюл. № 9/2001.

24. Патент України № 47084. Спосіб лікування хворих на хронічний некаменевий холецистит з дискінезією жовчовивідних шляхів по змішаному і гіпотонічно-гіпокінетичному типам. Баблюк Людмила Антонівна (UA). Опубліковано 11.01.2010, бюл. № 1/2010.

25. Патент України № 49829. Спосіб комплексного оздоровлення організму людини. Орнатська Аліна Борисівна (UA). Опубліковано 11.05.2010, бюл. № 9/2010.

26. Патент України № 51215 А. Спосіб лікування госпітальної, вентилятор-асоційованої пневмонії. Костирко Роман Богданович (UA). Опубліковано 15.11.2002, бюл. № 11/2002.

27. Патент України № 74001. Спосіб комбінованого лікування хворих з місцевопоширеним раком гортані. Костишин Іван Данилович (UA); Вівчаренко Юрій Казимирович (UA); Костінський Іполіт Юлійович (UA); Цибран Святослав Степанович (UA); Зендровська Ліліана Мирославівна (UA). Опубліковано 17.10.2005, бюл. № 10/2005.

28. Патент України № 74973. Спосіб реабілітації дітей, хворих на бронхіальну астму у період ремісії. Танага Валерія Олександрівна (UA); Кобець Тетяна Володимирівна (UA). Опубліковано 12.11.2012, бюл. № 21/2012.

29. Патент України № 77511. Спосіб лікування хворих на злоякісні лімфопроліферативні захворювання із застосуванням синглетного кисню. Сівкович Світлана Олексіївна (UA); Гнат Наталя Володимирівна (UA); Титоренко Ірина Борисівна (UA); Губарева Ганна Олександрівна (UA). Опубліковано 15.12.2006, бюл. № 12/2006.

30. Патент України № 79482. Спосіб санаторно-курортної реабілітації дітей з онкологічними захворюваннями. Поберська Валентина Олександрівна (UA); Янченко Тетяна Станіславівна (UA); Макаренко Андрій Вікторович (UA). Опубліковано 25.04.2013, бюл. № 8/2013.

31. Патент України № 102217. Спосіб корекції тривожно-депресивних розладів у осіб, які постраждали внаслідок бойових дії та надзвичайних ситуацій. Чухраєва Олена Миколаївна (UA); Володимиров Олександр Аркадійович (UA); Стеблюк Всеволод Володимирович (UA); Чуприков Анатолій Павлович (UA); Буцька Лідія Володимирівна (UA), Бурлака Олена Василівна (UA); Железко Олена Володимирівна (UA); Уніченко Антоніна Василівна (UA). Опубліковано 26.10.2015, бюл. № 20/2015.

32. Патент на корисну модель № 102215. Україна. Пристрій для приготування синглетно-кисневої суміші. Чухраєв М.В., Чухраєв Є.Н., Міллард Т.О., Григор'єва Н.Ю., Добродумов О.В., Уніченко А.В., Володимиров А.А. Зареєстровано 25.09.2015. Бюл. № 20.

33. Патент України № 88912. Спосіб санаторно-курортної реабілітації дітей з онкогематологічними захворюваннями. Поберська Валентина Олександрівна (UA); Шаповалова Ганна Анатоліївна (UA); Польщакова Тетяна Володимирівна (UA). Опубліковано 10.04.2014, бюл. № 7/2014.