"МИС-РТ"-2019 Сборник №6 http://ikar.udm.ru/mis-rt.htm

"Живая" вода – мифы и реальность

После того как ученые Среднеазиатского института газовой промышленности открыли электрохимическую активацию воды, было создано около 25 инициативных групп во всех регионах бывшего Советского Союза, одни группы занимались экспериментально-исследовательской деятельностью, а другие внедряли в практику новые методы электротехнологии. Таким образом, открытие разошлось в разные научные институты, и технологию изучали и апробировали сотни специалистов.

Алехин С.А., Байбеков И.М., Гариб Ф.Ю., Гительман Д.С. и др.

Сведения об авторах

Алехин Станислав Афанасьевич	Кандидат технических наук, генеральный директор фирмы «Эсперо». Автор более 700 печатных работ, 5 монографий и 600 авторских свидетельств и патентов, в т.ч. более 200 патентов, относящихся к электроактивированным водным растворам. Занимается исследованием физико-химических свойств электроактивированных водных растворов, а также разработкой новых экологически чистых безотходных технологий и конструкций биоэлектроактиваторов с 1977г. Принимал многократное участие в международных конгрессах, съездах и конференциях. Является Действительным членом Нью-Йоркской Академии наук, Международной Академии интеграции науки, Международной Гермес - Академии. С 1991г. Президент Международной Ассоциации независимых ученых по проблемам применения электроактивации в экологии, медицине и обеспечении жизненных потребностей человека "ЭЛЕАК".
Байбеков Искандер Мухамедович	Доктор медицинских наук, профессор, руководитель лаборатории патологической анатомии Научного Центра Хирургии им. Акад. В.Вахидова. Автор более 290 публикаций, в том числе 6 монографий. Занимается проблемой электроактивированных водных растворов и лазерного излучения, и их влияния на клетки, ткани, органы и организмы с 1978г. Принимал многократное участие в международных конгрессах, съездах и конференциях. Является Действительным членом Нью-Йоркской Академии наук, Лазерной Академии наук России.
Гариб Фируз Юсупович	Доктор медицинских наук, профессор, директор Ташкентского института вакцины и сыворотки специалист в области иммунологии и ревматологии. Автор 320 печатных работ, в т.ч. 24 авторских свидетельств и патента по иммунологической тематике и 18 по электроактивированным водным растворам. Впервые выпустил Иммунокоррегирующий лекарственный препарат "Иммуномодулин". Принимал многократное участие в международных конгрессах, съездах и конференциях.
Гительман Дина Семеновна	Главный врач Медицинского Центра фирмы «Эсперо». Автор 6 патентов на способы лечения электроактивированными водными растворами различных заболеваний, более 50 публикаций по электроактивированным водным растворам в области медицины, участвовала в разработке более 40 методических рекомендаций по лечению электроактивированными растворами наиболее распространенных болезней. Занимается проблемами клинических испытаний электроактивированных водных растворов в практической медицине, внедрением методов лечения в повседневную практику врачей. Принимала многократное участие в международных конференциях.
Мавлян -Ходжаев Равшан Шухратович	Научный сотрудник лаборатории логической анатомии Научного центра хирургии им. В.Вахидова МЗ РУз. Доктор медицинских наук, академик ЛАН РФ. Занимается проблемами электроактивации с 1985г. Имеет 67 научных работ.
Хорошаев Владимир Алексеевич	Доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник лаборатории патологической анатомии Научного Центра хирургии им.Академика В.Вахидова МЗ Руз. Автор 187 публикаций, в том числе трех монографий и трех изобретений. Занимается проблемами патологии органов сердечно-сосудистой и пищеварительной систем при различных видах физико-химических воздействий. Работает с 1976г.

Баженов Леонид Григорьевич

Старший научный сотрудник группы микробиологии с лабораторией иммунологии НЦХ им. Академика В.Вахидова МЗ РУз, д.м.н. Занимается проблемами активации с 1985г. Автор трех изобретений и трех методических рекомендаций по использованию электроактивированных растворов в клинике. Имеет 195 научных работ.

СОДЕРЖАНИЕ

ЧАСТЬ I.

Теоретические и экспериментальные основы применения электроактивированных водных растворов в медицине.

ГЛАВА 1.

Особенности электроактивированных водных растворов. Алехин С.А.

1.1 Сущность электроактивации.

1.2 Релаксация.

1.3 Влияние электроактивированных водных растворов на поверхностное натяжение и потенциал на границе раздела вода-воздух. Гагельганс А.И.

1.4 Изменения физико-химического состава и медико-биологических свойств водного раствора после его электроактивации. Механизм биологического действия. Алехин С.А., Гительман Д.С.

1.5 Контроль за состоянием и свойствами электрообрабатываемой жидкости.

1.6 Конструкции биоэлектроактиваторов.

Алехин С.А., Гуревич Л.Е.

ГЛАВА 2.

Влияние электроактивированных водных растворов на процессы репаративной и физиологической регенерации. Байбеков И.М, Алехин С.А.

2.1 Влияние электроактивированного раствора, низкоинтенсивного лазерного излучения и их сочетания на морфогенез раневого процесса.

2.2 Влияние электроактивированного водного раствора хлористого кальция на скорость заживления полнослойных ран кожи.

2.3 Влияние активированных водных растворов на течение осложненного раневого процесса. Касымов А.Х., Бахтиеров О.Р., Ворожейкин В., Рахубекова О. 2.4 Хронические язвы желудка, влияние электроактивированных водных растворов на их морфогенез и функциональную морфологию слизистой оболочки желудка и тонкой кишки.

2.5 Хронические дуоденальные язвы, влияние электроактивированного водного раствора на их морфогенез и функциональную морфологию слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и желудка.

2.6 Влияние электроактивированных водных растворов на морфологию различных отделов брюшины. Хорошаев В.А., Байбеков И.М.

ГЛАВА 3.

Влияние электроактивированных водных растворов на течение метаболических процессов в организме.

Овчинников И.В.

3.1 Влияние электроактивированных водных растворов на активность некоторых ферментов.

3.2 Влияние электроактивированных водных растворов на фосфолипидный состав мембран. Гагельганс А.И.

3.3 Действие электроактивированных водных растворов на поверхностный потенциал и энергетику тимоцитов.

3.4 Биохимические изменения в ранах под воздействием электроакти- вированных водных растворов. Овчинников И.В., Бахтиеров О.Р.

ГЛАВА 4.

Иммуномодулирующие свойства электроионизированного водного раствора католита.

Гариб Ф.Ю.

4.1 Основы функционирования иммунной системы человека.

4.2 Общие закономерности нарушений в составе иммунитета при иммунозависимых заболеваниях и состояниях.

4.3 Новый принцип иммунокоррекции.

4.4 Препараты, используемые при лечении вторичных и иммунозависимых заболеваний и состояний.

4.5 Влияния электроионизированного водного раствора на иммуногенез при экспериментальных иммунодефицитах, адекватных вторичным иммуно- зависимым болезням и состояниям человека. Гариб Ф.Ю., Збрижер Э.Р. Заключение.

ГЛАВА 5.

Антимикробные свойства электроактивированного раствора анолита. Гительман Д.С.

ГЛАВА 6.

Морфологические основы прямого и опосредованного влияния электроактивированных растворов на микроорганизмы. Мавлян-Ходжаев Р.Ш., Байбеков И.М., Кариев В.А.

6.1 Морфологические основы бактерицидного эффекта анолита.

6.2 Комбинированное влияние электрохимически активированных водных растворов на микроорганизмы.

6.3 Влияние электроактивированных водных растворов на фагоцитарную функцию нейтрофильных лейкоцитов.

ГЛАВА 7.

Экспериментальные исследования применения электроактивированного водного раствора анолита для коррекции дисбактериоза. Гительман Д.С., Норбаева И.Э.

ГЛАВА 8.

Влияние электроактивированных водных растворов на хеликобактер пилори и перспективы их использования для профилактики и лечения хеликобактериоза. Баженов Л.Г., Овчинников И.В.

ЧАСТЬ II.

Опыт практического применения электроактивированных водных растворов в санитарии и клинической медицине.

ГЛАВА 1

Применение электроактивированного водного раствора анолита в качестве дезинфектанта. Гительман Д.С.

1.1 Применение электроактивированного водного раствора анолита в качестве дезинфектанта для обеззараживания предметов, инструментров; проведения дезинфекционных мероприятий в больницах, столовых и т.д.

1.2 Эффективность обеззараживающего действия анолита при дезинфекции питьевой воды. Гительман Д.С., Ильинский И.И.

ГЛАВА 2

Применение электроактивированных водных растворов в лечебной практике. Гительман Д.С.

2.1 Применение электроактивированных водных растворов в лечении стоматологических заболеваний(стоматиты,гингивиты,пародонтиты). Жуматов У.Ж., Гительман Д.С.

2.2 Применение электроактивированных водных растворов в лечении больных хроническим тонзиллитом.

2.3 Использование электроактивированных водных растворов в лечении кишечных инфекций (сальмонеллеза, дизентерии). Назаров Ш.Н.

2.4 Использование электроионизированного водного раствора католита в комплексном лечении вирусных гепатитов А и В. Арипходжаева Ф.А.

2.5 Использование электроактивированных водных растворов в лечении хронических желудочно-кишечных заболеваний (хронического гастрита, дискинезий кишечника, хронического колита). Гительман Д.С., Арипходжаева Ф.А.

2.6 Использование электроактивированных водных растворов для лечения неспецифических и кандидозных кольпитов.

2.7Применение электроактивированных водных растворов для лечения кожно-аллергических заболеваний (экземы, дерматомикозы).

2.8 Использование элетроионизированного водного раствора в консервативном лечении аденомы простаты. Алехин С.А., Гительман Д.С.

2.9 Использование электроактивированных водных растворов для профилактики послеоперационных осложнений и лечения гнойно-воспалительной патологии (маститов,фурункулов,абсцессов, карбункулов, панарициев, трофических язв, гидроаденитов, флегмон, остиемиелита, геморроя, парапроктита).

Приложение:

Методические рекомендации по применению электроактивированных водных растворов для профилактики и лечения наиболее распространенных болезней человека Медицинский центр научно-производственной фирмы "Эсперо" г.Ташкент, 1998г.

-Инструкции

по применению электроактивированных водных растворов в лечении:

- хронических колитов и колодискинезий
- хронических гастритов
- язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.
- для профилактики и лечению изжоги.
- абсцессов
- трофических язв
- первичных гнойных ран и послеоперационных нагноений
- пролежней
- геморроя
- гингивита
- парадонтита
- аллергодерматитов
- в профилактике и лечении дерматомикозов
- в комплексном лечении острой и хронической экземы в стадии обострения
- в комплексном лечении вирусного и хронического гепатитов
- в профилактике и лечении острой и хронической дизентерии
- в профилактике и лечении сальмонеллеза
- маститов
- неспецифических кольпитов и эндоцервицитов шейки матки

- ангины и хронического тонзилита
- хронического бронхита
- сахарного диабета
- в лечении больных аденомой предстательной железы и восстановлении их сексуальной активности
- в лечении больных хроническим простатитом и стимулировании их сексуальной активности
- в лечении больных хроническим пиелонефритом
- в лечении больных щелочными циститами
- деформирующих артрозов
- переломов костей
- ожогов
- для профилактики и коррекции морщин
- жирной себореи лица, осложненной угревой сыпью
- в профилактике и лечении выпадения волос при жирной себорее (повышенной функции сальных желез)
- в профилактике и лечении выпадения волос при сухой себорее

-Инструкция

по применению дезинфектанта "эсан" для профилактики, обеззараживания и дезинфекции различных объектов, воды и продуктов питания от возбудителей холерной инфекции

ПЕРЕЧЕНЬ

научно-исследовательских и клинических работ проведенных творческим коллективом Медицинского центра НПФ "ЭСПЕРО" по тематике

"Механизмы действия электроактивированных водно-солевых растворов и
их применение в медицине"

Аннотация

Электроактивированные водные растворы широко известны под названием "живая" вода. Это название укоренилось благодаря удивительным свойствам активированных растворов оказывать целебный эффект и предупреждать многие болезни.

Научные исследования с использованием современных методов морфологии, иммунологии, биохимии, микробиологии, биофизики лечебных и биостимулирующих свойств электроактивированных растворов впервые в мире проведены учеными Узбекистана под руководством академика В.Вахидова.

Приоритет ученых Узбекистана в разработке теории и принципов электроактивации водных растворов и конструировании аппаратов для получения электроактивированных водных растворов (ЭВР) закреплен рядом патентов и авторских свидетельств. Все это лежит в основе разрабатываемых клинических методов применения ЭВР в различных сферах медицины.

Предлагаемая читателям монография представляет собой коллективный труд многих исследователей занимающихся проблемами электроактивации.

В ней впервые обобщаются многочисленные исследования различных специалистов, как медиков, биологов и биофизиков, так и электрохимиков, специалистов по электроактивации.

Помимо большого объема экспериментально-фундаментальных исследований в ней приведены и результаты практического использования ЭВР в медицине.

Книга будет полезна ученым различных медицинских НИИ, врачам-клиницистам всех отраслей медицины, биологам, химикам и физикам,

занимающихся проблемами электроактивации, всем, кто в той или иной мере использует ЭВР в практической работе и быту.

В соответствии с приказом Министерства здравоохранения Республики Узбекистан N79 от 23 февраля 1998г. Главное Управление по контролю качества лекарственных средств и медицинской техники утвердили фирме "Эсперо" фармакопейные статьи и выдали регистрационное удостоверение N98/79/9 на препарат ЭВР-А (электроактивированный водный раствор анолита) для наружного применения, регистрационное удостоверение N 98/79/10 на препарат ЭВР-К (электроактивированный водный раствор католита) для наружного применения и регистрационное удостоверение N 98/79/8 на препарат ЭИВР-К (электроионизированный водный раствор католита) для внутреннего применения.

Разрешение на серийный выпуск биоэлектроактиваторов типа "Эсперо" выдано Министром здравоохранения Республики Узбекистан от 17.02.93г.

Ответственные редакторы: Алехин С.А., Байбеков И.М.

Предисловие

В полуденную пятидесятиградусную жару посреди Кызылкумской пустыни на площадке буровой установки возле странного аппарата суетилось несколько человек. Это-ученые Среднеазиатского института газовой промышленности демонстрировали известному московскому журналисту В. Латышеву, созданный ими аппарат по активации воды и водных растворов. Аппарат представлял собой передвижной диафрагменный электролизер для получения электроактивированного анолита и католита. На этой скважине, предназначенной для бурения на газ, на электроактивированном католите приготавливали буровой раствор с высокими физико-химическими показателями, а анолит использовали для коагуляции излишней глинистой фазы. Узбекские ученые испытывали созданный ими аппарат (электроактиватор), основанный на принципах сделанного ими открытия "электрохимическая активация воды и водных растворов". Это был конец 70-х гг., но начало длительной и упорной борьбы за признание нового открытия.

Испытания продолжались. А в это время вдали, в мареве потоков жаркого воздуха, исходившего из раскаленных до семидесяти градусов песков пустыни, по направлению к буровой установке как в мираже шел человек,-

полуголый, закутанный в белое полотно головой. Когда он подошел к буровой, было видно, что его иссиня-черная кожа покрыта язвами и корками аллергодерматита. "Откуда Вы?",- обратился к нему журналист. Вы появились в мираже как пустынный джин". "Нет! -ответил человек. Я, всего-навсего буровой мастер Ахмедов с соседней буровой, которая находится в 17 км от этой, а раньше я работал на этой буровой помощником бурильщика. Как видите у меня кожная болезнь, и когда я залазил в емкость с Вашей водой, все струпья отпадали и язвы заживали". В разговор вступили рабочие - "Мы тоже заметили" - сказали они, - что, когда поранишь руку или порез на руке и помоешь руки вашей водой, раны буквально заживают на глазах. "А вот посмотрите",- сказал молодой рабочий и показал на струйку воды, вытекающую из трубы электроактиватора. Мы посмотрели и увидели, что над этой лужицей вьются мухи, бабочки и мошки, а около нее ящерицы и еще какая-то живность. Поистине, "живая" вода сказал русский, начальник буровой, видимо знавший сказки Пушкина. Журналист повернулся к авторам открытия и сказал - "Почему бы вам не показать эту воду ученым-медикам, чтобы они проверили ее целебные свойства?" Так они и сделали. Этому и посвящена настоящая монография. Но об этом расскажем позже, а пока продолжим рассказ о дальнейшей судьбе открытия. А о своем путешествии в далекую Среднюю Азию к истокам "живой" воды В. Латышев написал очерк в журнале "Изобретатель и рационализатор" N2, 1981г. под названием "Неожиданная вода". В этой статье впервые были названы авторы открытия и ученые внесшие наибольший вклад в разработку методов электротехнологии. Это С. А. Алехин, В. М. Бахир, У. Д. Мамаджанов, Н. А. Мариампольский и А. Х. Наджимитдинов. Эта первая открытая публикация о свойствах электроактивированных водных растворов и возможность их применения в различных отраслях народного хозяйства повлекла в Ташкент паломничества главных инженеров предприятий и главных специалистов из всех уголков громадного Советского Союза. То были безмятежные времена так называемого "застоя". Между институтом и другими предприятиями было заключено более 170 договоров о научно-техническом содружестве (благо в то время информацией обменивались безвозмездно). Но в результате этих договоров в различных регионах страны были проведены испытания новых технологий, основанных на электроактивированных растворах. Полученные

результаты показали, что использовать новые методы можно практически во всех технологических процессах, где используется вода и водные растворы, начиная от крекинга нефти, кончая фотографией: в сельском хозяйстве, пищевой промышленности, средней и тяжелой промышленности, а также, судя по описанным результатам данной книги, в санитарии и профилактической и лечебной практике в медицине. Открытие позволило создать поистине революционные новые безотходные экологически чистые технологии практически во всех областях человеческой деятельности.
Появились последователи и апологеты. Первыми подключились ученые Казанского технологического института под руководством академика Кирпичникова А.П. и профессора Лиакумовича А.Г. Ими было создано 7 лабораторий по исследованию свойств электроактивированных водных растворов и опытно-экспериментальная база на Нижнекамском нефтеперерабатывающем заводе.
Было создано около 25 инициативных групп во всех регионах бывшего Советского Союза, одни из которых занимались экспериментально-исследовательской деятельностью, а другие внедряли в практику новые методы электротехнологии. Это все положительные факторы.
Но, начались и неприятности, обычные при появлении новых идей. Известно, что критиковать значительно легче, чем создавать. В середине 80-х гг. начался газетно-журнальный бум. В одних печатных изданиях публиковались статьи о гениальном открытии и перспективах переворота в промышленности и сельском хозяйстве, в других печатались статьи о профанации и шарлатанстве. Не дремали и чиновники. В Ташкентский институт СредазНИИгаз, где работали авторы открытия, зачастили группы народного контроля прокуратуры и даже комиссия ЦК КПСС Узбекистана. Ташкентская школа была по существу разрушена. У. Д. Мамаджанов был вынужден оставить пост директора института, В. М. Бахир переехал в Москву в институт ВНИИМТ, где организовал московскую школу, Н. А. Мариампольский уехал в Краснодар, а С. А. Алехин создал научно-производственную фирму "Эсперо" по разработки и выпуску биоэлектроактиваторов, разработке новых технологий в сельском хозяйстве, легкой промышленности и совместно с ведущими учеными-медиками Узбекистана, России и Украины участвовал в

исследованиях и разработки методик применения электроактивированных водных растворов в санитарии и лечебной практике.

Страшный вред развитию электроактивации в медицине нанес некто Кротов, ростовский слесарь-рационализатор, который изготовил самодельный биоэлектроактиваторов принцип которого был опубликован в журнале "Техника Молодежи" и занялся самолечением и лечением друзей и знакомых. На основе такого опыта он, не имея медицинского образования напечатал медицинские рекомендации, размножил их и начал распространять, рассылая как в медицинские ведомства, так и раздавая буквально пассажирам поездов. Поскольку кустарная конструкция биоэлектроактиватора была очень проста, то началось повальное изготовление этих аппаратов в домашних условиях и самолечение, которое приносило вред людям или как минимум не приносило никакой пользы. Все это подорвало научный интерес ученых-медиков к электроактивированным водным растворам как к препаратам для лечения различных болезней. Один из авторов этой монографии Байбеков И.М. пять лет не мог защитить докторскую диссертацию, т.к. в его работе одна из глав была посвящена электроактивированным водным растворам. В 1978г. ученый-медик с мировым именем академик Васит Вахидович Вахидов, заинтересовался уникальными свойствами электроактивированных водных растворов и вместе со своими учениками-профессорами И.М.Байбековым, А.Х.Касымовым, И.В.Овчинниковым и Х.И.Исхаковой при участии С.А.Алехина начал изучать ее лечебные свойства. Было установлено, что электроионизированный водный раствор католита (ЭИВР-К), приготовленный на биоэлектроактиваторе обладает свойствами иммуностимулятора и свойствами стимуляции процессов физиологической и репаративной регенерации тканей, нормализует метаболический обмен, обладает свойствами улучшения трофических процессов и кровообращения в тканях, а электроактивированный водный раствор анолит(ЭВР-А) обладает противовоспалительными, антиаллергическими, антибактериальными, антимикозными, противозудными, подсушивающими свойствами. В это время с легкой руки журналистов электроактивированные водные растворы были названы "живой" и "мертвой" водой. Вслед за академиком В.В.Вахидовым ряд ученых стран СНГ и дальнего зарубежья продолжали подтверждать лечебные свойства электроактивированных водных растворов и принимали

участие в разработке методов их практического применения. Но наибольший вклад в исследования лечебных свойств электроактивированных водных растворов и их клинического применения внесли ученые Узбекистана. Одними из первых к работам по исследованию иммуностимулирующих свойств электроактивированных водных растворов подключились профессора: Ф.Ю.Гариб, М.Н.Ризаев и А.Б.Батырбеков. Ими была доказана способность ЭИВР-К стимулировать иммунную систему и лечить иммунозависимые болезни. На кафедре инфекционных болезней II ТашМИ профессорами Ш.Н.Назаровым, ЭВР-А был модифицирован как лечебный препарат, эффективно излечивающий дизентерию, сальмонеллез и благоприятно влияющий на течение вирусных гепатитов и бруцеллеза. На кафедре гастроэнтерологии профессорами и к.м.н. С.М.Махмудовой, М.З.Захидовой, М.Т.Мирзаахмедовой были разработаны методики лечения ЭВР таких болезней как: хронический гастрит, хронический колит, язва желудка и 12-перстной кишки.

Очень эффективно показали себя ЭВР в хирургии. В настоящее время ЭВР-А и ЭИВР-К являются средством выбора в местном лечении гнойных инфекционных процессов - карбункулов, абсцессов, флегмон, панарициев, трофических язв, остиоемиелита и хорошим профилактическим средством в "чистой" хирургии. Большой вклад в разработку методик для лечения гнойных ран внесли профессора А.Х.Янгиев, А.С.Саидханов, А.Е.Аталиев. Препараты ЭВР-А и ЭИВР-К с успехом были применены для лечения некоторых кожных заболеваний-экземы, дерматомикоза, аллергодерматита. Разработка методик по лечению этих заболеваний проходила под руководством профессора Р.А.Капкаева. В течение ряда лет в НИИ санитарии, гигиены и профзаболеваний под руководством профессоров Р.Х.Халметовым и И.И.Ильинского проводились исследования и разработка эффективного и дешевого дезинфектанта ЭВР-А, который с успехом применяется для дезинфекции в больницах и клиниках, а также для дезинфекции питьевой воды. Там же д.м.н. У.Ж.Жуматовым разработаны методы лечения стоматологических заболеваний (стоматит, пародонтит, гингивит). На основе результатов почти 20-летних исследований на лечебные препараты, полученные на биоэлектроактиваторах типа "Эсперо" было дано разрешение Фармокологического комитета республики Узбекистан для внутреннего и

наружного применения при лечении различных заболеваний, а ученые-медики разработали методические рекомендации по лечению с помощью "живой" и "мертвой" воды наиболее распространенных болезней человека, которые можно лечить в домашних условиях.

Лечебные препараты следует приготавливать только на биоэлектроактиваторах типа "Эсперо".

Авторы монографии благодарят всех ученых и практиков-медиков, которые принимали участии в экспериментальных и клинических исследованиях по применению электроактивированных препаратов в санитарии и лечебной практике

1.1. Сущность электроактивации

В процессе исследования электролиза различных водных систем в диафрагменном электролизере было обнаружено неизвестное ранее явление сохранения энергии поляризации электрода в форме потенциальной энергии при электродной среде, значительно изменяющее ее реакционную способность в химических реакциях. Это явление было названо авторами электрохимической активацией жидких сред. [1]

Появление и сохранение потенциальной энергии в жидкости обусловлено активацией (возбуждением) атомов ионов и молекул в самой жидкости, а также изменением свойств и состояния самой жидкости. Сущность явления заключается в возможности существенного изменения скорости и селективности многих химических реакций с участием веществ (преимущественно жидкостей и газов), предварительно подвергнутых электрохимическому воздействию в зоне одного из поляризованных инертных электродов электрохимической системы. Изменение указанных параметров достигается за счет использования в качестве катализатора химических реакций энергии метастабильного состояния веществ после неравновесного электрохимического воздействия.

Электрохимическая активация технически реализуется путем электрохимического воздействия на водный раствор в зоне поляризованного электрода электрохимической системы, например, диафрагменного электролизера. Однако, в отличие от электролизера и электродиализа, электрохимическая активация не является законченным химическим

процессом и предназначена для регулирования реакционной способности физико-химических свойств жидкостей в различных других технологических процессах с целью их оптимизации и повышения эффективности. В процессе экспериментальных исследований были выявлены следующие физико-химические особенности состояния электроактивированной жидкой среды:

- После прекращения активирующего воздействия вещество обычно некоторое время пребывает в метастабильном состоянии, характеризующемся аномальными значениями физико-химических параметров.
- Метастабильное состояние активированного вещества может сохраняться неопределенно долгое время при отсутствии энергообмена с окружающей средой.
- При химических реакциях с участием электроактивированного вещества происходят необратимые физико-химические изменения.
- Электроактивированная жидкая среда в химических реакциях в некоторых случаях изменяет не только их скорость, но и направление.
- Электроактивированная среда, находящаяся в метастабильном состоянии, является неравновесной системой и при взаимодействии с окружающей средой или объектом воздействия сохраняет свои аномальные свойства в течение периода медленной стадии электрохимической релаксации, проходя ряд псевдоустойчивых состояний по пути к достижению состояния устойчивого термодинамического равновесия.

Чем дальше от состояния равновесия в электрохимической системе (электроактиваторе) сдвинуты параметры электрохимического воздействия, тем сильнее отклик раствора на указанное воздействие, тем выше степень его метастабильности, тем больше скорость изменения физико-химических параметров в процессе последующей релаксации. Изменения, обуславливающие метастабильное состояние водных растворов могут быть вызваны наличием в них определенное время после окончания электрохимического воздействия различных химических и физических возбуждений: высокоокисленных или высоко восстановленных форм веществ, свободных радикалов, структурных флуктуаций растворителя, аномалий строения ионно-сольватных оболочек, окружающих ионы и др.

Возбужденное, метастабильное состояние раствора после электрохимического воздействия называется активированным. В настоящее время установлены общие закономерности изменения физико-химических свойств водных растворов электролитов в результате униполярного электрохимического воздействия электрохимической активации. Показано, что при прочих равных условиях электрохимического воздействия (количество электричества, температуры, давлении) изменения физико-химических параметров жидкости (анолита, католита) тем больше, чем больше поляризационные потери на соответствующем электроде электрохимической системы.

Исследования особенностей использования метастабильных систем, полученных в результате униполярного электрохимического воздействия, в различных технологических процессах позволили установить, что эффективность применения определяется, в основном, двумя факторами: изменением химического состава жидкостей в результате равновесных электрохимических реакций на электроде и каталитическим действием на ход реакций физических и химических возбуждений, образующихся в результате затрат энергии на преодоление поляризационных сопротивлений. В химической кинетике при описании динамики элементарного акта химической реакции широко используются понятия "активированный комплекс», «энергия активации". В отличие от приведенного выше термина, они обозначают соответственно промежуточное положение атомов (молекул) в процессе взаимодействия, отвечающее максимуму потенциальной энергии, этой системы на наиболее выгодном пути реакции, а также разность энергии активированного комплекса и энергии устойчивых состояний молекул, участвующих в реакции. Эти понятия химической кинетики характеризуют весьма быстро протекающие (10-13 - 10-15 с) процессы образования или разрушения химической связи и не связаны с терминами, использующимися при описании процессов электрохимической активации. Наиболее близкими аналогами процесса электрохимической активации являются электролиз и электродиализ. В общем виде основную задачу электролизных процессов можно сформулировать следующим образом: получение конечных (целевых) продуктов из концентрированных растворов за счет электрохимических реакций, протекающих с выходом по току. Аналогично, назначение

электродиализа - удаление ионов примесей из жидкостей за счет использования электрофоретического эффекта. Различные цели процессов обуславливают различие технических средств для их реализации. Так, основным оборудованием электролизных производств является электролизер. Электродиализ производят в устройствах, называемых электродиализаторами. Электрохимическая активация веществ осуществляется при помощи электроактиваторов. Все три вида аппаратов для электрохимического воздействия имеют электроды (анод и катод), диафрагмы (мембраны), камеры для обработки жидкости, патрубки для подвода и отвода веществ. Тем не менее, существует целый ряд отличий, не позволяющий подменять один тип аппарата другим и обусловливающих самостоятельные технические и технологические пути создания этих устройств.

Существенным отличием процессов электролиза и электрохимактивации является то, что в процессах электролиза стремятся обеспечить уменьшение величины электродной (анодной и катодной) поляризации. В процессах электрохимической активации, напротив, предпринимают меры к ее увеличению на основном электроде. При этом в обоих процессах стремятся к снижению омического падения напряжения в межэлектродном пространстве. Иногда, термин "электроактивация" заменяют на термин "униполярная" электрохимическая обработка, т.к. в процессах электрохимактивации обработку жидкости ведут, как правило, только в зоне одного, основного электрода , в то время как в зоне электрода противоположной полярности (вспомогательного) поддерживают минимально возможный расход (0,1 - 1% от расхода в зоне основного электрода) активируемой жидкости, либо заполняют ее специальной буферной жидкостью, нейтрализующей продукты электрохимических реакций у вспомогательного электрода (вспомогательным электролитом). Например, при обработке воды в зоне отрицательного электроактиватора зону положительного электрода заполняют водным раствором каустической соды, карбоната или бикарбоната натрия. При обработке воды в зоне основного положительного электрода в зону вспомогательного электрода подают водный раствор поваренной соли. Для предотвращения перетоков жидкости из одной зоны в другую используют ультрафильтрационную

диафрагму, разделяющие анодную и катодную зоны, выполненные из различных конструкций.

В отличие от существующих методов электрохимического превращения веществ, униполярная электрообработка жидкостей не является законченным технологическим процессом, в результате которого можно получить максимально возможное количество товарного продукта. Ее основной целью является повышение эффективности различных технологических процессов путем изменения физико-химической структуры жидкостей, участвующих в этих процессах. А выбор условий воздействия электрическим током на жидкости определяется исходя из максимально возможного положительного эффекта влияния униполярной электрообработки на общий технологический процесс. Эта цель определяет основные условия воздействия электрическим током на жидкости и конструктивные особенности устройств для униполярной электрообработки. Все основные характеристики технологии и техники униполярной электрообработки тесным образом связаны с особенностями применения жидкости, подвергнутой электрохимической активности в каком-либо технологическом процессе. Эффективность униполярной электрообработки в значительной степени определяется разницей pH и окислительно-восстановительного потенциала исходной и обработанной жидкости, временем физико-химической релаксации системы, подвергнутой униполярному воздействию. Униполярная электрообработка жидкостей связана с использованием тех сравнительно быстро исчезающих эффектов электрического неравновесия жидкости, которые возникают при электрохимических реакциях, идущих со значительной поляризацией. Кроме того, ее эффективность может зависеть от способа доставки жидкости после электрообработки к месту реакции и ряда других факторов. Другими словами, эффективность униполярной электрообработки жидкости определяется не только теми, не изменяющимися со временем параметрами, которые характерны для промышленных электрохимических процессов, например, концентрацией веществ, претерпевших химические превращения в результате электрического воздействия, но и такими параметрами, которые изменяются со временем и не используются в самостоятельных (т.е. таких, конечным результатом которых является продукт, полученный при электролизе) электрохимических процессах.

Причина появления таких, изменяющихся со временем параметров у жидкости, подвергнутой электрообработке, одна: избыточная энергия, полученная молекулами и ионами, составляющими жидкость в процессе электрообработки и постепенно уменьшающаяся после ее прекращения в результате энтропийных процессов. Причем, чем больше поляризация электрода, при электрообработке, тем больше доля избыточной энергии активации, полученной жидкостью. Поскольку эта энергия не может обеспечить увеличение выхода по току полезного продукта в процессе электролиза, то обычно ее уменьшают путем выбора такого режима, который обеспечивает наименьшее перенапряжение для выделения на электродах полезного продукта.

При униполярной электрообработке жидкостей, которая является лишь составной частью технологических процессов, эта энергия используется для интенсификации реакций взаимодействия обработанной жидкости с какими-либо объектами или, наоборот, для уменьшения интенсивности этих реакций или же, третий вариант,- для достижения возможности возникновения таких реакций, которые не протекают, если жидкость не подвергнута электрическому воздействию.

Униполярная электрообработка является одним из самых чистых методов регулирования технологических процессов, поскольку, не изменяя плотности жидкости, позволяет изменять ее физико-химические свойства за счет введения или удаления определенного количества электронов. В любом случае униполярная электрообработка позволяет, не загрязняя технологический процесс изменить его в нужную сторону, приблизив к оптимальным условиям и резко повысить тем самым его эффективность. Сам термин "электрохимическая активация" подразумевает, что жидкость подвергают электрохимическому воздействию и что в результате этого воздействия направленно изменяются ее реакционная способность и физико-химические свойства. Действительно, электрохимическое воздействие на вещество в зоне одного из электродов электроактиватора (диафрагменного электролизера) неизбежно сопровождается химическими превращениями, которые в целом ряде случаев являются решающим фактором эффективного достижения цели технологического процесса. Преимуществом этого фактора перед известными способами химического (реагенного) регулирования является то, что в результате

электрохимического воздействия химические изменения не сопровождаются изменениями атомарного состава жидкостей. Они происходят исключительно благодаря обмену электронами между обрабатываемой жидкостью и электродами электроактиватора. Электрохимический метод регулирования физико-химических свойств жидкостей является самым чистым, поскольку не сопровождается вводом в технологические жидкости каких-либо дополнительных химических веществ. Однако, при униполярном электрохимическом воздействии, помимо чисто химических превращений веществ, жидкость приобретает некоторый запас внутренней потенциальной энергии, которая вне зависимости от химического состава играет огромную роль во многих процессах, резко изменяя кинетику группы сложных альтернативных реакций, находящихся в квазиравновесном состоянии между собой. Эффект проявления этой избыточной внутренней потенциальной энергии вещества сходен с каталитическим воздействием на ход реакции равновесия в сторону прекращения нежелательных реакций. Возникновение же аномального, не соответствующего химическому составу восстановительного потенциала у электроактивированной воды связано с временным изменением активности ионов, содержавшихся в жидкости за счет неравновесного униполярного электрохимического воздействия. [2]

Таким образом, в этом случае достижение эффекта обеспечивается наличием метастабильного, возбужденного состояния жидкости (воды)после неравновесного униполярного электрохимического воздействия, т.е. электрохимической активацией воды. Электроактивированная жидкая среда обладает следующими аномальными физико-химическими свойствами:

- повышенной растворяющей способностью;
- позволяет регулировать величину поверхностного натяжения как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения, особенно при взаимодействии с другой жидкой фазой;
- позволяет регулировать в широких пределах адсорбционно-химическую активность поверхности твердых частиц, находящихся в электроактивированной жидкой среде;
- обладает каталитической способностью;
- позволяет нейтрализовать коррозионно-агрессивные свойства жидких систем;

- усиливает свойства веществ, растворенных в электроактивированной жидкой среде;
- обладает повышенной экстракционной способностью; - обладает биологической активностью, в т. ч. бактерицидными свойствами и свойствами стимулятора метаболических процессов.

1.2. Релаксация.

Электроактивированная жидкость с измененными свойствами переходит в метастабильное состояние и способна изменить свойства других жидкостей и твердых веществ. Однако, эта способность воздействовать сохраняется лишь в течение периода медленной стадии электрохимической релаксации электроактивированной жидкости. Для каждой жидкой среды, подвергнутой электрохимической активации, имеется свой максимально предельный уровень окисленного или восстановительнного состояния. Электрохимическая релаксация среды - процесс возвращения в состояние устойчивого тернадинамического равновесия. Электрохимическая релаксация среды - необратимый процесс и поэтому, в силу закона возрастания энтропии, сопровождается переходом большей части электрической потенциальной энергии в тепло, так называемой диссипации энергии. В поцессе электрохимической релаксации электроактивированная среда проходит ряд псевдоустойчивых состояний, характеризующихся значениями окисления и восстановления, по пути к достижению состояния устойчивого термодинамического равновесия. В течение этого периода электроактивированная среда постепено теряет активность и снижает свою каталическую и другую способность для некоторых химических и биологических процессов.

Как всякое неравновесное явление электрохимическая релаксация среды не определяется одними только термодинамическими характеристиками системы (например, давлением, температурой и т.д.), а существенно зависит от ее микроскопических характеристик, в частности от параметров, характеризующих взаимодействие между частицами. Такими параметрами являются время свободного пробега частиц и длина их свободного пробега. Это - промежуток времени и растояние между моментами и местами двух последовательных столкновений любых элементарных возбуждений -

электронов, ионов, атомов молекул. Так как эти микроскопические характеристики крайне малы, по сравнению с размерами системы, то установление электрического равновесия в 2 этапа. На первом этапе равновесие устанавливается лишь в малых частях системы. Эти части, будучи микроскопически малыми, все же содержат множество молекул, взаимодействующих с элементарными возбуждениями, находящимися в их окружении.

Этому процессу соответствует стадия быстрой электрохимической релаксации.

На втором этапе происходят медленные процессы электрохимической релаксации, в результате которых выравниваются окислительно-восстановительные потенциалы всех частей системы. Медленные процессы связаны с очень большим числом последовательных соударений частиц между собой. Их время релаксации пропорционально размерам системы (объему среды). Оно называется временем медленной стадии релаксации. По истечении этого времени жидкость возвращается в состояние, близкое к исходному, т.е. приобретает свои первоначальные свойства. Поэтому, чтобы использовать активирующую способность обработанной жидкости, необходимо в течение времени, равном или меньшем времени стадии медленной электрохимической релаксации ввести в нее подлежащие активации вещества и перемешать их с жидкостью. Время перемешивания определяется моментом стабилизации ионно-обменных процессов, протекающих между ионами и молекулами жидкости растворения введенных в нее активируемых веществ.

В таблице 1.1. показаны данные изменения величин pH и ОВП католита в период стадии медленой электрохимической релаксации электрообработанного 0,9% раствора NaCl, приготовленного на водопроводной воде. Контрольные пробы 1000 мл (1), 500 мл (2) и 50 мл (3) помещали в открытые сосуды с площадью контакта с воздухом, равной 100 см2.

Таблица 1.1.

Изменение pH и ОВП во времени

	Параметр	Время (ч)

		0	2	3	10	24	48	72	100	200
Проба 1	pH, ед	12,8	12,8	12,6	12,4	12,4	12,4	11,9	11,7	11,2
	ОВП, мВ	-940	-910	-870	-440	-10	60	120	120	120
Проба 2	pH, ед	12,8	11,9	11,7	11,7	11,2	11,0	10,9	10,5	10,1
	ОВП, мВ	-940	-640	-400	-270	-50	100	120	120	120
Проба 3	pH, ед	12,8	11,9	11,6	11,1	11,0	10,8	10,4	10,0	10,0
	ОВП, мВ	-940	-120	-70	80	120	120	127	140	120

Как видно из данных, скорость релаксации ОВП в значительной мере зависит от объема, приготовленного электрообработанного раствора. pH раствора релаксирует гораздо медленнее. На рис.1.1. показана динамика изменения редокс-потенциала во времени католита (рис.1.1а) и анолита (рис.1.1б), полученных из электрообработанного 0,2 М раствора NaCl. Кривая 1 характеризует динамику изменения пробы объема 50 мл, 2-200 мл, 3-100 л, 4-10 м3. Характер этих кривых показывает насколько значительно влияние объема анолита и католита. Обычно, для различных технологических процессов электроактивированную воду и водные растворы используют не сразу после ее приготовления, а в течение какого-то периода, при этом она может храниться в открытой емкости.

Для расчета эффективного времени использования электроактивированной среды предлагается следующая формула:

$$э\ 1\ V\ (n\ k),\ K\ Q$$

где:

- э - период эффективного использования электроактивированной среды, с;
- V - объем хранящейся электроактивированной среды, м3;
- n - значение величины редокс-потенциала на выходе из электроактиватора, В;
- k - допустимое минимальное значение редокс-потенциала, при котором среда оказывает каталитическое влияние на данный процесс, В;
- K - коэффициент пропорциональности, характеризующий степень релаксации электроактивированного раствора, зависящий от природы жидкости, В
- Q - расход раствора, м3/ч.

где: t1 - температура, до которой нагрелся электроактивированный раствор, ОС; tн - комнатная температура, 24ОС; ОВП max - максимальная величина редокс-потенциала, которую может достигнуть раствор с данным ионносолевым составом, В;

ОВП min - величина редокс-потенциала, релаксированная до стабильного состояния, В.

В таблице 1.2. показаны изменения величин некоторых анионов и катионов в католите в процессе релаксации электрообработанной среды. В первой строке показаны данные исходной воды. Во второй строке - данные после электрообработки природной воды. Ниже показаны данные изменения параметров католита.

Таблица 1.2.

Из табл.1.2. и рис.1.2. видно, что скорость возвращения параметров возмущенной электрохимическим воздействием системы в равновесное состояние пропорциональна величине первоначального отклонения. Причинами значительного аномального отклонения физико-химических свойств водных растворов электролитов непосредственно после униполярного электрохимического воздействия от состояния равновесия, устанавливающего при длительном (несколько часов и более) взаимодействии их с окружающей средой, могут являться следующие:

- Образование химически неустойчивых соединений в процессе электрохимического воздействия.
- Изменение структурных свойств раствора (чисел гидратации ионов, взаиморасположения ионов и молекул в гидратных структурах размеров гидратных оболочек, определяющих сферы ближней и дальней гидратации ионов и др.).
- Аномалии физико-химических свойств раствора, связанные с изменением его газового состава после электрохимического воздействия.
- Тепловые флуктуации, связанные с диссипацией энергии при переходе упомянутых форм химических и физических возбуждений в равновесное состояние.

Многочисленные экспериментальные исследования электроактивированных жидких систем позволяют сделать следующие выводы:

- Самопроизвольное изменение физико-химических параметров водных растворов во времени после окончания униполярного электрохимического воздействия (релаксация) свидетельствует о том, что данные растворы являются термодинамическими неравновесными

системами. Следовательно, они обладают избытком внутренней энергии.

- Избыточная внутренняя энергия является потенциальной, так как растворы релаксируют в условиях термического равновесия с окружающей средой.
- Релаксация протекает при хранении электроактивированных растворов как в открытых сосудах (условия обмена с окружающей средой энергией и веществом), так и в закрытых (условия обмена окружающей средой только энергией).
- Следовательно, термодинамическое неравновесие растворов обусловлено не только химическими, но и структурно-энергетическими их аномалиями.
- Скорость релаксации зависит от условий энергообмена электроактивированного раствора с окружающей средой. Она тем выше, чем меньше объем раствора и больше поверхность энергообмена (поверхность раздела фаз).

1.3. Влияние ЭВР на поверхностное натяжение и потенциал на границе раздела вода-воздух.

Для ЭВР характерна повышенная растворяющая и экстрагирующая способность. В ряде случаев подобные свойства можно наблюдать если поверхностное натяжение водных растворов понижено за счет применения поверхностно-активных веществ (ПАВ). Кроме того, для некоторых природных целительных вод, например, Хунзакутской также характерно пониженное поверхностное натяжение (68 мН/м, для сравнения у обычной природной воды 72-75 мН/м. Поверхностно-активные свойства водных растворов связаны с образованием электрических потенциалов на границе раздела фаз. В зависимости от этого потенциала происходит ориентация на границе молекул, несущих на своей поверхности различные электрические заряды. С разностью потенциалов на границе раздела фаз могут быть связаны моющие, эмульгирующие свойства растворов. В связи с вышеизложенным в задачу настоящей работы входило изучение

поверхностно-активных свойств ЭВР - поверхностного натяжения и разности потенциалов на границе раздела вода-воздух.

Поверхностное натяжение на границе раздела вода-воздух измеряли, используя метод полупогруженной стеклянной пластинки - пластинки Вильгельми, соединенной с механоэлектрическим датчиком. Разность электрических потенциалов на границе раздела фаз вода-воздух измеряли, используя метод вибрирующего электрода расположенного над поверхностью жидкости.

В работе использовали установку, в которой одновременно измеряли оба показателя и поверхностное натяжение, и потенциал. Результаты измерений автоматически обрабатывались на ЭВМ и выдавались в виде конечных величин pH/м и мВ.

Поверхностное натяжение свежеприготовленного, еще мутного от пузырьков выделяющегося водорода, католита из водопроводной воды трудно измерить в связи с его очень быстрым изменением. Через 5 минут после выключения электроактиватора поверхностное натяжение католита находится вблизи 62 мН/м и в течение часа быстро возрастает почти для значения характерного для водопроводной воды - 72 мН/м. Сравнение кривых изменения во времени окислительно-восстановительного потенциала католита и поверхностного натяжения (рис.1.3) показывает, что поверхностное натяжение релаксирует гораздо быстрее чем окислительно-восстановительный потенциал. Изменение поверхностного натяжения, во многом соответствует изменению относительной разности потенциалов между поверхностью воды и прилегающим к ней слоем воздуха. Поверхностно-активные вещества (ПАВ) уменьшают поверхностное натяжение воды за счет концентрирования их на поверхности раздела и пространственной ориентации молекул гидрофильными сторонами к воде, а гидрофобными к воздуху. Совпадение кривых релаксации поверхностного натяжения и относительной разности потенциалов на поверхности может говорить о том, что понижение поверхностного натяжения католита связано с концентрированием на его поверхности электрических зарядов (возможно ионов гидроксила). Как известно релаксация католита происходит в основном за счет контакта раствора с кислородом воздуха. Видимо; избыточные заряды из объема раствора переходят на поверхность где и нейтрализуется и поэтому концентрация зарядов на поверхности всегда

меньше чем в растворе. Возможно поэтому кривые релаксации окислительно-восстановительного потенциала в объеме раствора не совсем соответствуют кривым релаксации относительной разности потенциалов на поверхности.

Изменение во времени окислительно-восстановительного потенциала, поверхностного натяжения и относительной разности потенциалов на поверхности раздела вода-воздух для католита водопроводной воды в объеме 1,5 л.

1. - окислительно-восстановительный потенциал (ОВП)
2. - поверхностное натяжение,
3. - разность потенциалов на границе раздела вода-воздух

Изменение от времени окислительно-восстановительного потенциала (1), поверхностного натяжения (2) и относительной разности потенциалов на границе раздела фаз вода-воздух (3) для анолита водопроводной воды. Поверхностное натяжение анолита, сразу же после выключения электроактиватора является пониженным (примерно 65 мН/м) и существенно не меняется со временем (даже немного уменьшается). Относительная разность потенциалов на поверхности раздела также существенно не меняется во времени (рис.1.4). Релаксация анолита происходит гораздо медленнее, чем у католита и, в основном, не зависит от контакта с воздухом. Видимо, поверхностное натяжение анолита понижено за счет концентрации на поверхности ионов хлоратов, перхлоратов, гипохлоритов и т.д., то есть тех, которые определяют пониженные значения pH анолита. Таким образом повышенные поверхностно-активные свойства и свежеполученного католита и анолита возможно обусловлены концентрацией на поверхностях раздела фаз электрически заряженных ионов, которые понижают поверхностное натяжение ЭВР.

1.4. Изменения физико-химического состава и медико-биологических свойств водного раствора после его электроактивации. Механизм биологического действия.

Представляется рациональным в дальнейшем тексте использовать следующую терминологию:

ЭВР-А - электроактивированный водный раствор анолита. Получают в анодной зоне биоэлектроактиватора, имеет параметры pH от 7 ед. до 1 ед.; параметры ОВП от 0 до плюс 1260 мВ. В медицинской практике и санитарии используются следующие свойства ЭВР-А: антимикробная активность, противовоспалительные, антиаллергические, антибактериальные, фунгицидные свойства, свойства ингибитора биологических процессов. В медицине ЭВР-А в основном используется для наружного применения. ЭВР-К - электроактивированный водный раствор католита. Получают в катодной зоне биоэлектроактиватора, имеет параметры pH от 7 ед до 14 ед.; параметры ОВП от 0 до минус 960 мВ. В медицинской практике используются для наружного применения. Обладает следующими свойствами: стимулятора биологических процессов, стимулятора репаративной и физиологической регенерации, стимулятора местных иммунных процессов.

ЭИВР-К - электроионизированный водный раствор католита. Получают в катодной зоне биоэлектроактиватора, имеет параметры pH от 7 ед. до 10,5 ед.; параметры ОВП от 0 до -400 мВ. В медицинской практике используется для внутреннего применения. Обладает следующими свойствами: иммунокоррегирующими, детоксицирующими, свойствами стимулятора процессов окислительного фосфорилирования и тканевого дыхания, стимулятора репаративной и физиологической регенерации.

Электрохимические реакции, протекающие в анодной зоне

На аноде протекает реакция окисления воды с выделением кислорода:

$$2H_2O - 4e \text{ --- } 4H^+ + O_2$$

В зависимости от микроусловий на поверхности анода протекают также реакции:

$$2H_2O - 2e \text{ --- } H_2O_2 + 2H^+$$

$$2H_2O_2 - 3e \text{ --- } HO_2 + 3H^+ \qquad H_2O_2 - e \text{ --- } HO_2 + H^+$$

Самопроизвольный распад пероксида водорода в маломинерализованных анолите и католите включает следующие стадии:

$H_2O_2 + OH^- \text{ --- } HO_2^- + H_2O$

$OH^- + HO_2^- \text{ --- } O_2^{2-} + H_2O$

$O_2^{2-} + H_2O_2 \text{ --- } O_2^- + OH^- + OH$ $OH + H_2O_2 \text{ --- } H_2O$

Ионы гидроксида, образующиеся при частичной диссоциации воды, окисляются на аноде до нейтральной частицы - свободного радикала OH:

$OH^- - e \text{ --- } OH$

В результате возникает цепь реакций рекомбинации радикалов:

$OH + OH \text{ --- } H_2O_2$

$H_2O_2 + OH \text{ --- } HO_2 + H_2O$

$HO_2 + H \text{ --- } H_2O_2$

$OH + OH \text{ --- } H_2O + O$

$O + O \text{ --- } O_2$

$HO_2 \text{ --- } H^+ + O_2^-$

$H_2O_2 + HO_2 \text{ --- } H_2O + O_3 + H$

Продукты этих реакций, обладающие высокой реакционной способностью, могут длительное время (десятки минут, дней) сохранять в анолите, имеющем низкие значения pH (2-4) и высокий окислительно-восстановительный потенциал (800-1260 мВ). [3]

На поверхности анода наряду с окислением воды в хлоридных растворах происходит выделение газообразного хлора:

$$2Cl^- - 2e \text{ --- } Cl_2$$

Хлор частично растворяется в воде с образованием хлорноватистой и соляной кислот:

$$Cl_2 + 2H_2O - 2e \text{ --- } 2HClO + 2H^+$$

$$Cl_2 + 4OH^- - 2e \text{ --- } 2ClO^- + 2H_2O$$

$Cl_2 + H_2O \text{ --- } HClO + HCl$ $HClO \text{ --- } ClO^- + H^+$

Реакции протекают по-разному в зависимости от pH, температуры и места взаимодействия реагентов: на поверхности электрода или в объеме анолита.

Хлорид-ионы, окисляясь на аноде, также превращаются в кислородсодержащие соединения хлора:

$$Cl^- + H_2O - 2e \text{ --- } HClO + H^+ Cl^- + 2OH - 2e \text{ --- } ClO^- + H_2O$$

В зависимости от микроусловий на поверхности анода протекают реакции:

$$HCl + H_2O - 2e \text{ --- } HClO_2 + 2H^+$$

$$Cl_2 + 4H_2O - 6e \text{ --- } 2HClO_2 + 6H^+ \qquad Cl^- + 2H_2O - 4e \text{ --- } HClO_2 + 3H^+$$

$$ClO^- + 2OH^- - 2e \text{ --- } ClO_2^- + H_2O$$

$$Cl^- + 4OH^- - 4e \text{ --- } ClO_2^- + 2H_2O$$

$$HClO_2 + H_2O - 2e \text{ --- } ClO_2^- + 3H^+$$

$$ClO_2^- + 2OH - 2e \text{ --- } ClO_3^- + H_2O$$

$$HClO_2 - e \text{ --- } ClO_2 + H^+$$

$$Cl^- + 3H_2O - 6e \text{ --- } ClO_3^- + 6H^+$$

$$ClO_2 + 6H_2O - 10e \text{ --- } 2ClO_3^- + 12H^+$$

$$Cl^- + 6OH^- - 6e \text{ --- } ClO_3^- + 3H_2O \qquad Cl^- + 2H_2O - 5e \text{ --- } ClO_2 + 4H^+$$

$$Cl^- + 4OH^- - 5e \text{ --- } ClO20 + 2H_2O \qquad ClO_3^- + H_2O - 2e \text{ --- } ClO_4 + 2H^+$$

$$ClO_3^- + 2OH^- - 2e \text{ --- } ClO_4 + H_2O$$

$$Cl_2 + 8H_2O - 14e \text{ --- } 2ClO_4 + 16H^+$$

$$Cl^- + 4H_2O - 8e \text{ --- } ClO_4 + 8H^+$$

$$Cl^- + 8OH^- - 8e \text{ --- } ClO_4 + 4H_2O$$

В анолитах такого типа (хлоридных) наибольшей биоцидностью обладают активные свободные радикалы ClO, Cl, OH, источником которых может быть как HClO, так и ClO-, причем наиболее высокая окислительная способность анолита в реакциях на границе раздела фаз (s), например у оболочки бактериальной клетки (s RH2), проявляется в случаях, когда присутствуют обе формы:

$$HClO + ClO^- \text{ --- } ClO + Cl + OH$$

Распад промежуточного активированного комплекса ClO...s.. HClO сопровождается образованием O-, H+ и Cl- на поверхности биополимера RH2, что приводит к ее окислению. Активные радикалы ClO участвуют в реакциях образования атомарного кислорода и OH:

$$ClO + ClO + OH^- \text{ --- } Cl^- + 2O + OH$$

Дальнейшее развитие цепи происходит с участием образующегося атомарного хлора:

$$OH + Cl^- \text{ --- } Cl + OH^-$$

Свободные радикалы и атомарный кислород взаимодействуют с веществами биополимеров, окисляя их:

$$RH_2 + OH \text{ --- } RH + H_2O$$

$$RH_2 + Cl \text{ --- } RH + HCl$$

$$RH_2 + O \text{ --- } RH + OH$$

Соотношение кислорода и хлората, образующихся по приведенным выше уравнениям, постоянно: примерно 50% гипохлорита идет на образование ClO3, причем в области pH = 7,0-7,4, наблюдается максимум образования O2 и ClO3. Этой области значения pH соответствует примерно одинаковое содержание HClO и ClO-

Разложению активного хлора с образованием кислорода, как это следует из термодинамических расчетов, энергетически более выгодный процесс, нежели реакции с образованием хлоратов. При совместном присутствии HClO и ClO- разложение их с образованием атомарного кислорода способствует росту энтропийного фактора и уменьшению энергии Гиббса. Скорость кислородного разложения активного хлора увеличивается с повышением температуры в присутствии легкоокисляемых органических веществ и катализаторов. Разложение активного хлора в присутствии легкоокисляемых соединений сопровождается интенсивным их окислением, при этом образование не обладающих окислительной способностью хлоратов полностью подавляется. Если же в растворе находятся трудноокисляемые органические примеси, то скорость кислородного разложения активного хлора увеличивается незначительно и наблюдается образование хлоратов.

Гипотезы механизма действия анолита на микробную клетку (свойства "активного" кислорода)

С точки зрения действия "активного" кислорода становится понятным высокий бактерицидный эффект действия анолита и его аналогов на микробную клетку. Мы считаем, что правильнее всего рассматривать бактерицидное действие анолита на микробную клетку с нескольких точек зрения. При этом не следует упускать из вида, что для антисептического действия используется ЭВР-А с максимальными параметрами pH и ОВП. Общеизвестно парализующее влияние кислорода на обмен веществ клетки. В данном случае, анолит выступает в качестве акцептора активных форм кислорода. При непосредственном соприкосновении анолита с микробной клеткой "активный" лишний кислород не может весь употребляться в энергетических и пластических целях, так как возможности ферментов биологического окисления не беспредельны. Растворенный в водной или липидной фазе структурных образований в клетке, он осуществляет биохимическую диверсию.

Как химический окислитель "активный" кислород нарушает работу окислительно-восстановительных ферментов. Окисляя каталитические группы в активном центре, он мешает участию их в отрыве водорода от субстрата и передаче протонов и электронов на дыхательную цепь. Широко распространено мнение, что к кислороду наиболее чувствительны сульфогидрильные группы белков и небелковых соединений. Окисляя сульфогидрильные группы в дисульфидные, кислород подавляет функции всех ферментных белков и коферментов, тем самым резко угнетая тканевое дыхание микробной клетки.

Еще один из возможных путей уничтожения активными формами кислорода микробной клетки - это механизм образования в клетках свободных радикалов. "Активный" кислород вызывает избыточное образование перекисей липидов, которые блокируют функциональные сульфогидрильные группы Na+ и К+, "портят" липидный каркас мембраны, где находится фермент, снижают поставку АТФ к ферментам.

Известно, что воздействие кислорода непосредственно на клетку, вызывает в ней потерю ионов К+ и накопление Na+ и Са++. При изучении действия гипохлорита на проницаемость клеточных стенок грамположительной и грамотрицательной флоры была выявлена утечка ионов К+. (Э. А. Петросян, В. А. Петросян "Влияние гипохлорида натрия на проницаемость микробной стенки". Дагомыс,1991г. с.200). Таким образом, бактерицидный механизм действия анолита и его аналогов можно объяснить преимущественным действием "активного" кислорода (не исключая, впрочем, бактерицидного действия "активного" хлора).

Патофизиологическое действие ЭВР-А на биохимическом и клеточном уровне живого организма

ЭВР-А представляет собой водную среду с аномально усиленными электроакцепторными свойствами.

В медицинской литературе имеются многочисленные данные о характере действия биоокислителей, в частности свободных радикалов на процессы перекисного окисления липидов, дыхания и окислительного фосфорилирования. Усиление процессов свободно-радикального окисления на тканевом уровне сопровождается накоплением липоперекисей или продуктов перекисного окисления липидов в клеточных мембранах, органоидах, в частности в митохондриях, что приводит к увеличению

утилизации кислорода и разобщению окислительного фосфорилирования. Липоперекиси обладают высокой цитоплазматической токсичностью, денатурируют ферментные белки, вызывают полимеризацию ферментов, оказывают разрушительное действие на ферменты гликолиза, трикарбонового цикла, АТФ, что приводит к резкому угнетению тканевого дыхания. Однако, из всего сказанного, не следует, что, являясь электроноакцепторной средой, анолит нарушает тканевое дыхание во всех случаях. Обычный кислород - один из сильнейших биоокислителей, но его токсическое действие проявляется только при передозировках.
Согласно исследованиям, В. И. Прилуцкого и В. М. Бахира (В. И. Прилуцкий, В. М. Бахир "Электрохимически активированная вода: аномальные свойства, механизм биологического действия". Москва,1997г., с.228), действие анолита на биологический объект должно быть двояким. Анолит с относительно слабыми или умеренными характеристиками pH и ОВП может усиливать биологическое окисление, в частности окислительное фосфорилирование, повышая таким образом интенсивность тканевого дыхания. Анолит с повышенной концентрацией сильных окислителей, в том числе перекисных соединений и с аномально высоким ОВП должен вызывать цитотоксический и антиметаболический эффект. В этом случае действие анолита будет сопровождаться подавлением тканевого дыхания, нарастанием анаэробного энергогенеза, накоплением недоокисленных шлаков, сдвигом КЩР в сторону метаболического ацидоза. Предполагаемая схема патогенеза биохимических и физиологических нарушений, обусловленных электроноакцепторными факторами, в том числе сильными окислителями и аномальными отклонениями параметров pH и ОВП в ЭВР-А, представлены ниже в табл. 1.3. Патогенетическая схема нарушений физиологического гомеостаза при передозировке факторов электроноакцепторного действия по В. И. Прилуцкому.

Таблица 1.3. Патогенетическая схема нарушений физиологического гомеостаза при передозировке факторов электроноакцепторного действия

Саногенетическая модель действия ЭВР-А во внутренней среде организма

Из всего вышесказанного, можно предположить, что терапевтические дозы анолита и других электроноакцепторных сред, имеющие не критические

максимальные, а физиологические, совместимые с внутренней средой организма параметры (ОВП не более +700мВ), при приеме их внутрь энтерально или введении в виде микроклизм, будут обладать следующими действиями: обеззараживать желудочно-кишечный тракт; координировать и регулировать нарушения микробиоценоза; способствовать терминальному окислению недоокисленных токсических продуктов обмена, осуществляя тем самым окислительную детоксикацию; снимать термодинамические ограничения с процессов ферментного окисления, стимулировать энергогенез и процессы катоболизма.

Механизм детоксикации внутренней среды при действии анолита может быть показан на примере окислительного гидроксилирования гидрофобных органических токсинов с помощью гипохлорида постоянно присутствующего в составе анолита. RH + NaClO -- ROH + NaCl,

где R - органический радикал RH - органическое гидрофобное соединение ROH - продукт окислительного гидроксилирования. Соединения ROH малотоксичны и легко уделяются из организма посредством физиологической экскреции.

Смещение электронного равновесия в биологических жидкостях, окружающих митохондрии, способно усиливать процессы энергогенеза независимо от знака изменения ОВП, однако последствия электроно-донорных и электроно-акцепторных воздействий различны. Если сдвиг ОВП в сторону восстановительных реакций создает условия для активации тканевого дыхания и преобладания анаболического эффекта, то смещение ОВП в сторону электроноакцепторных значений сопровождается усилением общего катаболизма без последующих компенсаций.

Электрохимические реакции, протекающие в катодной зоне

На катоде протекает реакция восстановления воды:

$$2H_2O + 2e \text{ --- } H_2 + 2OH^-$$

Образующийся в процессе реакции гидроксид-ион может существовать в воде как в свободном виде, так и в виде гидратированных частиц состава $H_3O_2^-$, $H_5O_3^-$, $H_7O_5^-$, $H_9O_7^-$ с продолжительностью жизни до нескольких десятков минут и различной реакционной способностью. В процессе самопроизвольного распада или взаимодействия гидроксид-иона с различными веществами может происходить его диссоциация,

сопровождающаяся образованием гидратированного электрона и свободного потенциала ОН:

$$OH- \text{ --- } eag + OH$$

Растворенный в воде кислород может восстанавливаться на катоде:

$$O2 + e \text{ --- } O2-$$

$$O2 + H2O + 2e \text{ --- } HO2- + OH-$$

$$O2 + 2H2 + 2e \text{ --- } H2O2 + 2OH-$$

Продукты электрохимических реакций в воде с низким значением окислительно-восстановительного потенциала и pH>9 сохраняются длительное время (от нескольких десятков минут до нескольких часов), если отсутствует воздействие дестабилизирующих факторов, таких, как перемешивание с воздухом, встряхивание, циклы нагрева - охлаждения и другие. При переходе электрона от катода на ион гидроксония, присутствующий в воде благодаря ее частичной диссоциации (H2O -- H+ + OH-) происходит образование свободного радикала Н:

$$H+ + e \text{ --- } H$$

В результате дальнейшей рекомбинации возникает ряд высокоактивных продуктов, которые обеспечивают католиту свойства катализатора:

$$H + H \text{ --- } H2$$

$$H + H2O \text{ --- } OH + H2$$

$$OH + OH \text{ --- } H2O2$$

$$H2O2 + OH \text{ --- } HO2 + H2O \qquad H2O2 \text{ --- } H+ + HO2-$$

Пероксид водорода обнаруживается в католите полярографически в концентрациях до 0,0001 моль/л в течение всего времени сохранения низкого значения окислительно-восстановительного потенциала (от -700 до -960 мВ) и высоких pH (9,5-13).

Механизм действия ЭИВР-К (католита) на внутреннюю среду организма

ЭВР-К и ЭИВР-К растворы с аномально усиленными электродонорными свойствами, щелочными характеристиками pH и низкими, отрицательными значениями ОВП.

Добавление ЭИВР-К к биологическим жидкостям с высокой буферной емкостью и к буферным неорганическим растворам в пропорциях 1:100-1:10 не влияет на pH буферных сред, но вызывает в них заметные сдвиги ОВП.

Так, действие ЭИВР-К в полости желудка смоделировано В. И. Прилуцким "Электрохимически активированная вода: физико-химические свойства и механизм биологического действия". "Активированная вода», Москва, 1996г., N3, с.34.

Физико-химические условия в среде содержимого желудка моделируются разведением в воде ферментного препарата ацидин-пепсина. Водный 0,5% раствор ацедин-пепсина характеризуется pH=2,15; ОВ=П+500мВ, ХСЭ. Значения pH и ОВП при смешивании раствора ацидин-пепсина с ЭВР-К (минерализация 1г/л) представлены в таблице 1.4.

Таблица 1.4.

Показатели pH и ОВП раствора ацидин-пепсина при смешивании с ЭИВР-К

Тестируемые среды	pH	ОВП, мВ, ХСЭ
Ацидин-пепсин 0,5%	2,15	500
Исходный католит	10,5	(-540)
Католит + ацидин-пепсин 1:100	2,16	445
Католит+ацидин-пепсин 1:15	2,17	100
Католит + ацидин-пепсин 1:10	2,18	75
Католит + ацидин-пепсин 1:5	2,18	(-50)

Как следует из данных таблицы 1.4. ЭИВР-К с высоким pH и аномально низким ОВП практически не влияет на pH среды, моделирующей желудочное содержимое, но вызывает резкий сдвиг ОВП в сторону электронодонорных значений.

Согласно данным таблицы ЭИВР-К сохраняет электронодонорные свойства при разведении в неактивированных средах, характеризующихся значительными перепадами pH. Таким образом порция католита, проходящая по желудочному тракту и по путям физиологического всасывания воды, вызывает регрессию ОВП пищевого химуса и биологических жидкостей организма. По мере разведения католита в объеме циркулирующей крови (ОЦК) и в межтканевой жидкости регрессия ОВП будет убывать. У взрослого человека объем содержимого желудка 1-2 л, ОЦК составляет около 4-6 л. Объем межтканевой жидкости (водный сектор) у взрослого - около 40 л., следовательно, суточная доза католита порядка

400 мл (два стакана), принятия внутрь, подвергается последовательным разведениям в следующих пропорциях:

в желудке - 1:5-1:15 (при питье дозами по 2/3-1 стакана, соответственно, по 3-2 раза в течение суток); в ОЦК - 1:10-1:15; в водном секторе - 1:100 (с учетом равномерного разведения всей дозы в течение суток).

Предполагаемая регрессия ОВП содержимого желудка и внутренних сред организма после питья католита с учетом его разведения представлена в таблице 1.5.

Таблица 1.5.

Вероятная регрессия ОВП содержимого желудка и внутренних сред организма после питья католита в дозе 0,4 л (pH=10,5-10,7; ОВП= (-540мВ, ХСЭ) в течение суток

Среда, в которой перемешивается питьевая доза католита	Предполагаемая регрессия ОВП среды, в которой перемешивается питьевая доза католита, мВ
Содержимое желудка	400-500
ОЦК	105-235
Водный сектор организма	20-90

Предполагается, что активированный католит после приема внутрь в объеме порядка одного стакана (при суммарной суточной дозе 2 стакана) снижает ОВП химуса в желудке, всасывается в кровь, подвергается разведению в клеточной жидкости и усиливает ее электронодонорный фон на несколько десятков милливольт.

В тканях организма в процессе биологического окисления энергетических субстратов устанавливаются определенные соотношения окисленных и восстановленных форм конкретных редокс-пар. Например, в норме лактат, - восстановленная форма пировиноградной кислоты,-накапливается в тканях в концентрации 0,0020 моль/л, пируват, - окисленная форма молочной кислоты,-присутствует в нормальных тканях в концентрации 0,0001 моль/л. Таким образом нормальное отношение [пируват] : [лактат]=1:20. Значение Ео для редокс-пары лактат-пируват составляет (-0,18) В, НВЭ.

Окислительно-восстановительная реакция "лактат <-> пируват" является двуэлектронной (n=2). Для практических расчетов pH=7,0 и для температуры 37ОС (310 К) формула может быть переписана в следующем виде:

$$E = E_o + 0{,}42 + \frac{0{,}0626}{n}\lg\frac{[Ox]}{[Red]} - 0{,}0626 \cdot 7{,}0 \quad (1)$$

После подстановки в формулу (1) Eo=(-18) В, НВЭ, n=2 и [Ox] : [Red]=1:20 имеем E=(-0,040)В,ХСЭ=(-40)мВ, ХСЭ. Таким образом, в тканевой среде теплокровного организма при pH=7,0 двадцатикратное преобладание лактата над пируватом достигается при ОВП=(-40) мВ, ХСЭ. Если в результате приема католита внутрь ОВП тканевой среды уменьшится хотя бы на 20мВ, то есть достигнет (-0,06) В, ХСЭ=(-0,26)В,НВЭ, отношение "лактат:пируват" должно удовлетворять равенству:

$$(-0{,}26)=(-0{,}18)+0{,}42+0{,}0313\,\lg Y - 0{,}0626 \cdot 7{,}0 \quad (2)$$

где, Y - [пируват] : [лактат].

Решение уравнения (2) относительно Y дает величину отношения [пируват]:[лактат]=0,0106. То есть при регрессии тканевого ОВП на 20 мВ концентрация молочной кислоты относительно пирувата увеличивается в 5 раз. Аналогичный расчет для регрессии тканевых ОВП на 50 мВ дает величину отношения [пируват] : [лактат]=0,00117, что равносильно относительному увеличению концентрации лактата в 50 раз. Регрессия тканевых ОВП на 90 мВ эквивалентна отношению [пируват]: [лактат]=0,00006 (относительное увеличение концентрации лактата приблизительно в 800 раз). Таким образом гипотетическое биохимическое следствие питья католита-накопление в организме восстановленных форм тканевых метаболитов, снижение ОВП внутренних сред организма и создание термодинамических преимуществ для восстановительных биохимических процессов.

В. И. Прилуцким и В. М. Бахиром проведены теоретические сравнения электродонорного воздействия католита с действием антиоксидантных препаратов и радиопроекторов, которые нашли подтверждения в проведенных авторами книги экспериментальных и клинических работах. Интегральные (фоновые) изменения ОВП ( ) тканевых систем и жидких биологических сред варьируют в пределах от (-0,3) до 0,2В,НВЭ (от -100 до 400 мВ). Доказано, что отклонения ОВП в тканевых средах от исходных значений более чем на + 0,02 В накладывают значительные термодинамические ограничения на реакции окисления, если ОВП уменьшается, или на реакции восстановления, если ОВП увеличивается. Фармакологическое регулирование изменений ОВП в тканевых средах

сопряжено с рядом затруднений. Например, при однократном введении внутрь организма биологических восстановителей (антиоксидантов) типа цистамина, гистамина, цистеина и т.д., тканевые значения ОВП могут снижаться на 0,1-0,19 В. Но для этого, необходимы дозы препаратов порядка 25-150г, т.е. намного превышающие терапевтические. Как видно из приводимой ниже таблицы 1.6, доза католита, эквивалентная 1 мл католита на 100 мл объема водного сектора человека, или 60 мл католита на 6л объема циркулирующей крови способна вызвать во внутренних жидких средах организма сдвиг порядка -100 мВ, имитируя таким образом регрессию ОВП при введении в организм большого количества антиоксидантов.

В свою очередь уменьшение ОВП всегда обуславливает повышение резистентности организма. Таким образом, есть основания рассматривать ЭИВР-К как безопасное средство регулирования противоокислительной и противолучевой защиты организма.

Возвращаясь к действию ЭВР на pH биологических жидкостей внутри организма надо отметить, что прямое действие ЭВР должно быть очень незначительным. Это доказывает следующий пример. В соответствии с известной номограммой Сиггарда-Андерсена труднокомпенсируемые нарушения КЩР возникают при сдвигах ВЕ крови за пределы (-5)-5 ммоль/л. Поэтому, для здорового человека весом 70 кг физиологически допустимая доза бикорбоната не должна превышать 0,5.5.70=175 мл 5% раствора или 0,105 ммоль на ОЦК. Если рассматривать католит, в качестве просто щелочного раствора, то при pH=9 он содержит концентрацию гидрооксилов 10-5 ммоль/л. Получается, что щелочная нагрузка при питье католита с указанными параметрами в объеме 1 л в 1000 раз ниже критической, т.к. буферная емкость этого ЭВР очень мала. Таким образом, ЭВР влияют на КЩР больше всего косвенно, посредством изменения ОВП внутренней среды с последующим изменением отношений [Red]/[Ox].

Вероятные механизмы действия ЭВР-К на клеточном уровне

Предположительно, действие ЭВР-К осуществляется несколькими способами:

устойчивые и метастабильные продукты электрохимического синтеза действуют непосредственно на липидные мембраны, органоиды клетки, на внутриклеточные молекулярные комплексы и химические соединения.

В. И. Прилуцкий высказывает следующую гипотезу, объясняющую действие электронодонорных факторов католита на митохондрии. Гипотеза, объясняющая действие электронодонорных факторов католита на митохондрии. Электроны от восстановленных форм никотинамидадениндинуклеотидов (НАД) проникают в митохондрию через внешнюю мембрану при помощи специализированных биохимических механизмов. В частности, одним из переносчиков электронов является глицерин-3-фосфат, который легко проходит через наружную митохондриальную мембрану. Далее электроны переносятся через межуточный (внутримембранный) слой двуконтурной митохондриальной оболочки, проникают через внутреннюю митохондриальную мембрану и накапливаются на ее внутренней поверхности со стороны матрикса. Пируват внутри митохондрии и взаимодействует с ферментами матрикса и окисляется в цикле Кребса с выделением четырех пар атомов водорода, которые в составе восстановленной формы НАД (НАД-Н2) переносятся к внутренней митохондриальной мембране. Затем эти атомы водорода по цепи встроенных в мембрану ферментных белков "выталкиваются" в форме ионов Н+ в трансмембранное пространство, превращая его в Н+-резервуар. Поверхность внутренней мембраны митохондрии со стороны Н+-резервуара заряжена положительно, а со стороны матрикса-отрицательно. Значения pH матрикса существенно превышают pH внутри межмембранного пространства. Обычные (стационарные) значения разности pH (pH) на внутренние мембраны митохондрии составляют 1,0-1,4, что соответствует трансмембранному потенциалу порядка 60-80 мВ. Внутренняя мембрана митохондрии оказывает сопротивление переносу в направлении матрикса. Для преодоления этого сопротивления необходим трансмембранный градиент (Е) не менее 200 мВ. Если при накоплении протонов в среде Н+-резервуара и (или) при увеличении электронной плотности на поверхности митохондриальной мембраны со стороны матрикса величина Е превышает указанное критическое значение, ионы Н+ переносятся в направлении матрикса по ионным каналам АТФ-синтетазы, встроенной во внутреннюю мембрану митохондрии. Энергия переноса протонов через внутреннюю мембрану митохондрий расходуется для фосфолирования молекулы АДФ (аденозиндифосфорная кислота) по реакции АДФ + Ф -> АТФ (аденозинтрифосфорная кислота), где Ф-фосфорный остаток.

Разведение католита в водном секторе организма, в том числе в цитоплазматической жидкости, непосредственно окружающей митохондрию, создает дополнительное электронное давление на внешнюю оболочку митохондрии и стимулирует транспорт электронов в направлении матрикса. Это создает предпосылки для увеличения Е и "проталкивания" протонов на внутреннюю сторону мембраны митохондрии с последующим усилением ресинтеза АТФ. При этом матриксная поверхность митохондриальной оболочки частично теряет свойства электронодонорности. Когда ОВП внутри митохондрии приобретает значения, соответствующие реакциям окислительного фосфорилирования, происходит превращение глюкозы до пировиноградной кислоты и дальнейшее окисление пирувата по цепи трикарбоновых кислот до CO2 и H2O. Очевидно, запредельные сдвиги ОВП способны наложить практически полный термодинамический запрет на процессы биологического окисления. Поэтому передозировка католита ведет к подавлению тканевого дыхания. Возможно, в этом случае в клетке произойдет предельное накопление восстановленных биохмических соединений, которые могут быть окислены только при более высоких значениях ОВП. Сдвиг ОВП в сторону восстановленных (отрицательных) значений создает условия для активации тканевого дыхания и расхода энергии, который компенсируется накоплением восстановленных химических форм и получением анаболического эффекта.

Эти выводы подтверждаются данными экспериментальных исследований авторов книги по действию ЭИВР-К и ЭВР-К на организм белых крыс, суммированных в таблице 1.6.

Таблица 1.6.

Показатели действия ЭВР-К при введении их в организм белых крыс

Тип и характеристика ЭВР-К, характер действия на биологический объект	Полученный биологический эффект
Католит водопроводной воды, ОВП=400мВ, ХСЭ. Дозированное введение в/ж по 2 мл 3 р/д	Увеличение массы тела крыс за 13 нед. от145,5 г до 356,7 г, против приращения массы тела в контроле в среднем до 299,0 г. при равных исходных показателях

Католит водопроводной воды, ОВП=от -100 до -600 мВ,ХСЭ. Введение в/б по 2 мл 3 р/д в течение 5 дн.	Гипертрофия ворсинок и углубление крипт слизистой 12-перстной кишки, увеличение индекса мечения тимидином-Н3. Данный эффект наиболее выражен при действии католита с ОВП=-400 мВ,ХСЭ. При крайних низких или высоких значениях ОВП эффект отсутствует.
Католит водопроводной воды, ОВП=-400 мВ,ХСЭ. Введение в/б по 2 мл в день в течение месяца	Активация тканевых дыхательных ферментов. Умеренное увеличение содержания фосфолипидов в тканях миокарда и печени.
Католит водопроводной воды, ОВП=от -500 до -820 мВ,ХСЭ. Обработка стандартных кожных ран.	Ускорение заживления ран на 4 дн. Увеличение индекса мечения тимидином-Н3 в зоне пролиферации и ускорение миграции клеток эпидермиса в область раневого дефекта.
Католит водопроводной воды, ОВП=от -300 до -600 мВ,ХСЭ. Экстрация ткани миокарда.	Подавление активности альдолазы, лактат-дегидрогеназы, глютамино-щавелево-кислой и глютамино-пиро-виноградной аминотрансфераз при ОВП от -500мВ до -600 мВ, ХСЭ. После доведения рН экстрактов до 7,1-7,3 при ОВП=от -300 до -400 мВ,ХСЭ активность ферментов нормализуется

Из таблицы 1.6. следует, что ЭИВР-К с электродонорными свойствами, с параметрами ОВП=-400 мВ в дозе порядка 20-40 мл/кг, при в/желудочном введении обладает анаболическим действием, стимулирует процессы физиологической регенерации, в частности синтез ДНК (S-фаза клеточного цикла) клеток слизитой 12-перстной кишки. В дозах 5-10 мл/кг при параметрах ОВП -400 мВ при внутрибрюшинном введении в течение месяца стимулирует тканевое дыхание и способствует повышению надежности антиоксидантной защиты печени и миокарда, что выражает в увеличении содержания фосфолипидов в тканях этих органов.

Прямое действие ЭВР-К на рану усиливает репаративные процессы.

Католит со слабо выраженными электронодонорными свойствами при параметрах ОВП меньше -200 мВ малоэффективен. Католит с избыточными электронодонорными свойствами ОВП больше -800 мВ обладает актиметаболическим действием.

Совокупность электронодонорных факторов католита при приеме во внутрь в оптимальных дозах действует по следующим механизмам:

- Ускоряет процессы физиологической и репаративной регенерации клеток. Стимулирует синтез ДНК (Н3-тимидиновая проба).

- Обладает иммунокоррегирующим действием. - Усиливает детоксицирующую функцию печени (повышает уровень цитохрома Р-450 в 2-2,5 раза).
- Стабилизирует проницаемость мембран клеток (вызывает снижение количества ненасыщенных жирных и увеличение насыщенных жирных кислот, т.е. модифицирует липидную фазу мембран в сторону повышения микровязкости, что приводит к нормализации процессов перекисного окисления липидов.
- Нормализует энергетический потенциал клеток.
- Повышает энергообеспечение клеток путем стимуляции и максимального сопряжения дыхания и процессов окислительного фосфорилирования.

1.5 Контроль за состоянием и свойствами электрообрабатываемой жидкости.

В процессе электрообработки жидкости резко изменяются ее физико-химические свойства, такие как электропроводность, величина поверхностного натяжения (у католита - снижается, у анолита-повышается), плотность (у католита-снижается, у анолита-повышается). Повышается ассорбционно-химическая активность, растворяющая способность (у католита), повышается экстракционная способность. При униполярной электрообработке жидкости в диафрагменном электролизере в катодной зоне образуются высоковостановленные продукты с щелочной реакцией, а в анодной зоне высокоокислительные продукты с кислой реакцией.

Большинство химических процессов протекает в желательном направлении, только при каких-то определенных значениях pH, которые необходимо поддерживать постоянно. Поэтому одним из основных параметров контроля за электроактивированными водными растворами (ЭВР) является pH.

Другим параметром контроля за ЭВР является окислительно-восстановительный потенциал (ОВП). Окислительно-восстановительными называются такие реакции, при которых происходит взаимное окисление и восстановление различных веществ в жидкой системе. Окисление веществ связано с удалением электронов из составляющих его частиц, а восстановление - с присоединением их к частицам. Если в жидкость

поместить электрод, например, платиновый, то на границе соприкосновения электрода с раствором возникает потенциал, величина и знак которого зависят от электрического состояния системы. Величина ОВП служит мерой интенсивности процессов окисления-восстановления в системе и определяется соотношением концентрации окислительной и восстановительной форм ионов, образующих данную систему.

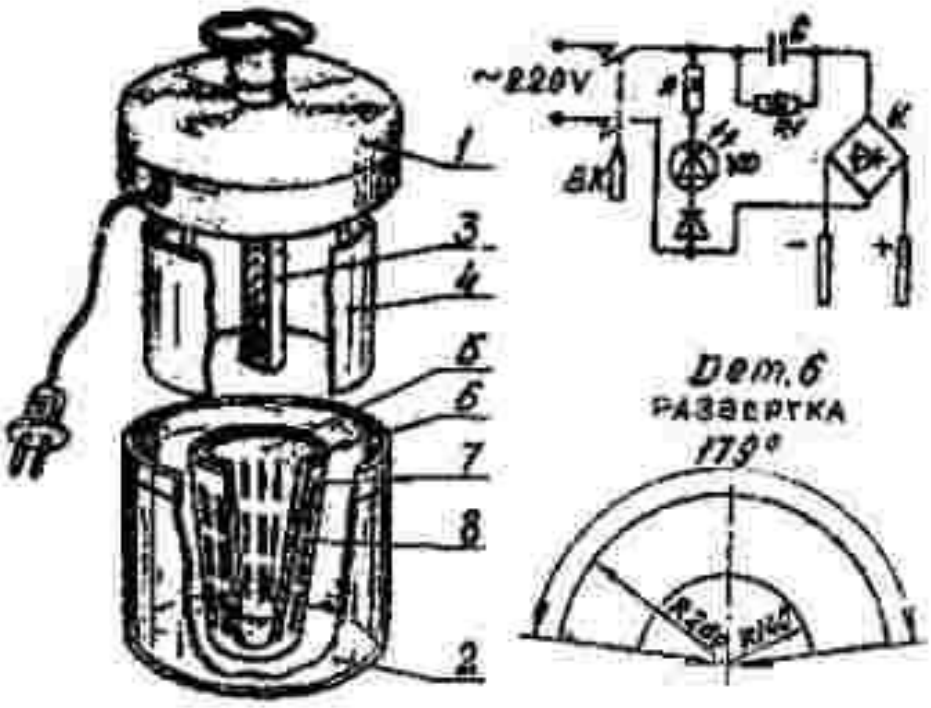
Величина ОВП может быть принята за одну из косвенных характеристик степени активности электроактивированной жидкой системы по отношению к активности той же системы, обработанной химическими реагентами (щелочью или кислотой). По изменению ОВП можно судить о направлении и скорости химических реакций при взаимодействии электроактивированной воды с объектами воздействия. Измерение ОВП рекомендуется осуществлять в течение всего процесса электрообработки.

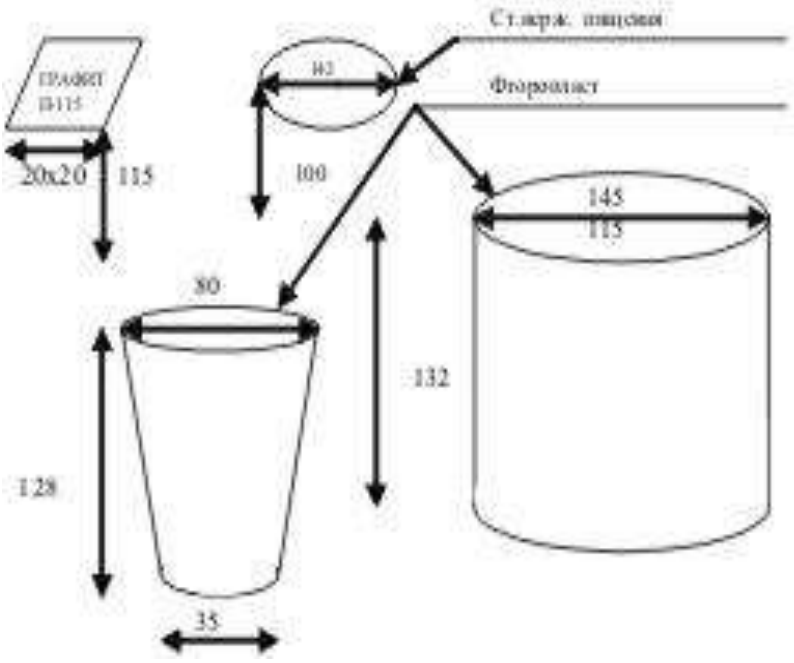
Величины pH и ОВП обычно измеряются с помощью иономеров типа ЭВ-74, И-115, И-120, ИПП-5, ИПП-6, pH-121. В электроактивированном водном растворе католита (ЭВР-К и ЭИВР-К) величина pH изменяется от 7 ед. до 12,8 ед., а ОВП от 0 до -960мВ. В электроактивированном водном растворе анолита (ЭВР-А) величина pH изменяется от 7 ед. до 1ед., а ОВП от 0 до +1200мВ. Как видно из максимальных величин параметров pH и ОВП, pH католита соответствует практически концентрированному раствору щелочи, а pH анолита соответствует концентрации раствору кислоты. Тем не менее оба эти препарата используются для лечения живых организмов без нанесения им вреда. Это и доказывает одну из свойств активации, что при малой концентрации ионов, но высокой их активности (до 106) препараты не обладают свойствами обезвоживания живой ткани, но способствуют, например, уничтожению микробов и бактерий.

Одним из параметров контроля за электроактивированным водным раствором анолита является концентрация "активного" хлора. По его величине судят о возможности использования препарат в качестве дезинфицирующего раствора. Величина концентрации "активного" хлора изменяется в пределах от 50 мпг/л до нескольких граммов в зависимости от конструкции биоэлектроактиватора, величины силы тока и минерализация раствора. Величина "активного" хлора определяется по ГОСТ 18190-92.

1.6. Конструкции биоэлектроактиваторов

В качестве биоэлектроактиватора используется диафрагменный электролизер, в общем случае, представляющий собой анод 1 и катод 2, подключенные соответственно к положительному и отрицательному полюсам источника тока, разделенные диафрагмой 3 и помещенные в емкость 4. Емкость 4 имеет общий или раздельный вход 5 для ввода исходной жидкости и раздельные выходы 6 для анолита и 7 для католита (рис. 1.5).





Кажущаяся простота биоэлектроактиватора породила большое количество самоделок, которые принесли неизмеримый вред развитию и использованию электроактивированных растворов в медицине. Самолечение с помощью неизвестных препаратов, полученные на самодельных устройствах, зачастую приводили к ухудшению состояния больного, что создавало плохую репутацию общей идеи применения ЭВР в лечебной практике. Фактически, конструкции биоэлектроактиваторов или электроактиваторов достаточно сложны, имеют большое разнообразие в зависимости от назначения их применения. Общим является следующие требования к элементам конструкции: анод должен быть выполнен из не разрушаемого материала, например, платины, химически чистого графита, не разрушаемых покрытий, таких как оксиды рутения, кобальта, иридия, диоксида марганца; катод не разрушается в процессе электрохимических реакций и может быть выполнен из нержавеющей стали, титана, графита. Не рекомендуется применять ржавеющие материалы. Нельзя применять алюминий, т.к. он разлагается в щелочной среде.

В качестве диафрагмы используется достаточно тонкий ультрафильтрационный материал, например, оксид циркония, керамика, калька, открыто-пористый полиэтилен и некоторые другие щелочно-кислотностойкие материалы.

В некоторых случаях для санитарно-профилактических и лечебных целей используется бездиафрагменные электролизеры для получения растворов гипохлорида натрия.

Принципиально, конструкции биоэлектроактиваторов делятся на проточные и погружные.

Биоэлектроактиваторы периодического (циклического) действия

Погружные биоэлектроактиваторы представляют собой конструкцию электродного блока, который погружается в электрообрабатываемую жидкость. Преимуществом погружных биоэлектроактиваторов является возможность получения стабилизированных параметров и свойств, получаемых препаратов. Это обеспечивается стабилизацией силы тока, подаваемые на электроды и точной дозировкой, постоянством объема обрабатываемой жидкости и заданной ее минерализацией.

I.t

$$q = \frac{I \cdot t}{V},$$

где:

q - интенсивность электрического воздействия, Кл/л I - сила тока, А

t - время обработки, сек

V - объем обрабатываемой жидкости, л

Таким образом появляется возможность тарировка биоэлектроактиваторов по времени до достижения заданных параметров pH и ОВП. Тарировочная таблица позволяет потребителю получать лечебные препараты с точно заданными стабильными параметрами, не используя при этом pH-метры и иономеры.

Фирма "Эсперо" (С. А. Алехин) выпускает биоэлектроактиваторы типа Эсперо-1, Эсперо-3, Эсперо-6 и Эсперо-10, используемые в основном и лечебно-профилактических целей. Биоэлектроактиваторы типа Эсперо разрешены Фармкомитетом РУз для получения препаратов, применяемых в лечебно-клинической практике.

Ниже даны описания некоторых конструкций погружных биоэлектроактиваторов типа Эсперо.

БИОЭЛЕКТРОАКТИВАТОР "Э С П Е Р О - 1"

"Эсперо-1" представляет собой медицинский переносной погружной диафрагменный электролизер (рис.1.6).

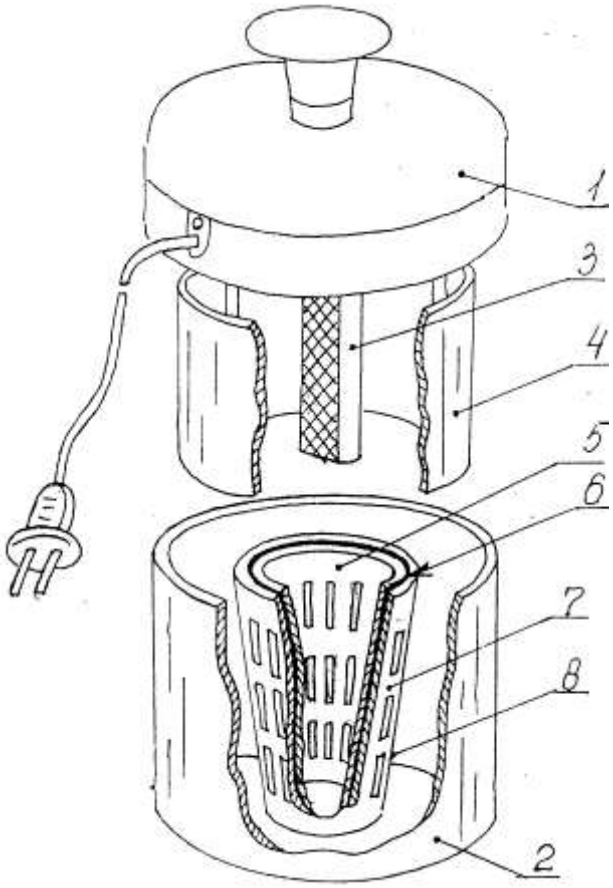


Рис. 1.6

На биоэлектроактиваторе "Эсперо-1" можно приготовить биологически активные препараты 3-х типов: электроактивированный католит - ЭВР-К, электроактивированный анолит - ЭВР-А и электроионизированный католит ЭИВР-К (электроактивированный раствор неорганических солей).

ЭВР - К является мощным стимулятором биологических процессов, в частности стимулятором репаративной регенерации тканей и используется в качестве наружного применения при лечении ран, ожогов, маститов, карбункулов, абсцессов, фурункулов, пролежней, панарициев, гидроаденитов, парапроктитов, трофических язв.

Препарат ЭВР-К применяют в виде орошений, инстиляций, промываний, примочек, повязок, ванночек.

ЭВР-К не токсичен и безвреден.

ЭВР - А обладает выраженной антимикробной активностью, противовоспалительным действием, антиаллергическими, антибактерицидными, антимикозными, противозудными, подсушивающими, ингибирующими свойствами замедления биопроцессов.

Препарат ЭВР-А применяется для лечения гнойной патологии при панарициях, карбункулах, гнойных ранах и послеоперационных нагноений, а

также для обработки первичных послеоперационных ран с целью предупреждения развития инфицирования.

ЭВР-А не токсичен и экологически безопасен. ЭИВР-К является эффективным иммуномодулирующим средством, обладает повышенной всасываемостью и абсорбционной активностью. Препарат ЭИВР-К применяется в качестве поддерживающей терапии при хронических и острых заболеваниях, сопровождающихся вторичными иммунодефицитами - вирусный гепатит А, В и С, хронический агрессивный гепатит, хронический персистирующий гепатит, язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки, хронический гастродуоденит, хронический энтероколит, цирроз печени.

ЭИВР-К не токсичен, побочных действий не имеет.

ТЕХНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

- Производительность, л/ч:
  - по католиту - 10,0
  - по анолиту - 1,8
- Расход соли на одну заправку, г - до 9,0
- Показатель водородных ионов, pH:
  - по католиту - 7-11,5
  - по анолиту - 7-2,54.
- Окислительно-восстановительный потенциал, мВ:
  - по католиту - до -800
  - по анолиту - до +1180 5.
- Количество "активного" хлора, мг/л не менее - 30,0
- сила тока, А - 0,6
- Напряжение, В - 40
- Мощность, Вт - 24

УСТРОЙСТВО ПРИБОРА

"ЭСПЕРО-1" состоит из крышки 1 с вмонтированным в нее блоком питания, емкости 2 для католита, в которую помещаются электроды (анод 3 и катод 4) и емкости 8 для анолита, состоящей из двух стаканов 5 и 7, разделенных диафрагмой 6 (рис.1.6). Основание и корпус ПСМ-115 ГОСТ 20282-86. Обойма и вкладыш -полиэтилен Н.Д. ГОСТ 16338-77. Диафрагма -калька бумажная натуральная ГОСТ 892-70. Анод 3 выполнен из

высококачественного химически инертного графита МПГ-7 ТУ 48-20-86-81. Катод 4 выполнен из нержавеющей стали 12Х18Н10Т ГОСТ 5632-72. В качестве диафрагмы используется калька, намотанная на внутренний стакан в три слоя, а стаканы 5и7 вращаются до совпадения прорезей. Блок питания состоит из конечного выключателя, отключающего прибор от сети при поднятии крышки 1, бумажного конденсатора, выпрямителя и сигнальной лампы. "Плюс" выпрямителя соединен с анодом 3,"минус" - с катодом 4.

ПОРЯДОК РАБОТЫ

Для получения ЭВР-К и ЭВР-А поднимают крышку 1 и заполняют емкости 2 и 8 водопроводной водой. Водопроводную воду можно предварительно подогреть до 25-30ОС. В емкость 8 насыпают и перемешивают до 9г поваренной соли. Закрывают прибор крышкой 1 и подключают к сети на необходимое время. Необходимое время выбирают по таблице приложения. ЭВР-К и ЭИВР-К образуется в емкости 2, ЭВР-А -в емкости 8. По истечении времени, необходимого для активации ЭВР, выключают прибор от сети, поднимают крышку 1, вынимают емкость 8, в которой образовался ЭВР-А, а в емкости 2 остается ЭВР-К или ЭИВР-К.

Для получения ЭИВР-К в емкость 8 вместо поваренной соли добавляют другие неорганические соли, например хлористый кальций, хлористый калий, хлористый магний.

Контроль параметров

Контроль за щелочностью ЭВР-К и ЭИВР-К и кислотностью ЭВР-А может осуществляться по изменению pH с помощью приборов или бумажных индикаторов. Контроль за степенью активности ЭВР может осуществляться по изменению величины окислительно-восстановительного потенциала (ОВП) с помощью приборов. В связи с тем, что не у каждого больного имеется дорогостоящий иономер, аппарат "ЭСПЕРО-1" оттарирован таким образом, что необходимые для лечения параметры контролируют по времени активации воды, указанному в каждой конкретной инструкции. ОВП системы ЭВР-К и ЭИВР-К имеет знак минус (-), ОВП системы ЭВР-А имеет знак плюс (+).

Кроме того, для лечения некоторых болезней с помощью ЭВР-А необходимо измерять количество "активного" хлора (гипохлорида) по стандартной методике.

ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБСЛУЖИВАНИЕ И МЕРЫ БЕЗОПАСНОСТИ

1. После завершения работы, во избежание появления ржавчины и отложения солей жесткости, катод необходимо протереть с внутренней и внешней стороны сначала мягкой влажной тряпкой, а затем сухой.
2. Если из-за небрежности потребителя соли жесткости все-таки отложились в виде белой пленки, катод необходимо протереть уксусом, либо очистить лезвием бритвы.
3. Не оставлять прибор с емкостями, заполненными водой.
4. Не оставлять прибор, включенным в сеть.

Примечание: ЭВР-А сохраняет свои свойства в течение 15-20 суток. ЭВР-К и ЭИВР-К в открытой посуде начинает терять свои свойства через 2-3 часа и полностью теряет их через 24 часа.

Биоэлектроактиватор "Эсперо-1" применяется для лечения таких заболеваний как:

1. Ангина и хронический тонзиллит	22. Ожоги
2. Артриты, артрозы	23. Отит (воспаление среднего уха)
3. Афтозный (язвенный) стоматит	24. Панариций
4. Абсцессы	25. Переломы костей
5. Бронхит хронический	26. Парапроктит
6. Бруцеллез хронический	27. Выпадение волос при жирной себорее
7. Гастрит	28. Выпадение волос при сухой себорее
8. Геморрой	29. Жирная себорея лица (угревая сыпь)
9. Гепатит инфекционный	30. Сухая себорея лица
10. Гепатит хронический	31. Экзема
11. Гингивит	32. Эндоцервицит и эрозия шейки матки
12. Пиелонефрит	33. Язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки
13. Гнойные раны, нагноения послеоперационных ран	34. Мастит
14. Аллергодерматит	35. Трофические язвы
15. Дерматомикозы (грибковые заболевания кожи)	36. Пародонтит
16. Диабет сахарный	37. Сальмонеллез
17. Дизентерия	38. Гигиенические рекомендации по дополнительному обеззараживанию(дезинфекции)питьевой воды
18. Изжога	39. Пиодермия (гнойничковые поражения),фурункуллез
19. Колит	40. Половое бессилие (простатит, аденома)
20. Кольпит	41. Пролежни, Профилактика и коррекция морщин

БИОЭЛЕКТРОАКТИВАТОР " ЭСПЕРО - 3 "

Переносной медицинский биоэлектроактиватор индивидуального пользования типа "Эсперо-3" (рис.1.7), предназначенный для приготовления препаратов при лечении урологического комплекса, в том числе аденомы простаты, восстановлении сексуальной активности, пиелонефрита, цистита. Препараты приготавливают на основе электроактивированного водного раствора католита (ЭВР-К), т.е. на "живой" воде с добавлением различных микроэлементов.

ЭВР-К является стимулятором биологических процессов живых организмов, изменяя скорость или направление физико-химических процессов биосинтеза по оптимальному пути.

ЭВР-К является переносчиком структурно родных организму компонентов (активированных молекул воды и микроэлементов), несущих собой энергию, недостаток которых ощущается во время болезни. ЭВР-К является стимулятором иммунной системы и способствует репаративной и физиологической регенерации клеток живой ткани.

ТЕХНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Производительность в зависимости от заданных параметров, л/час:

по ЭВР-К - 2,0

Окислительно-восстановительный потенциал - ОВП, мВ:

не более -100- -450

Показатель водородных ионов, pH по ЭВР-К - не более 9,5-9,8

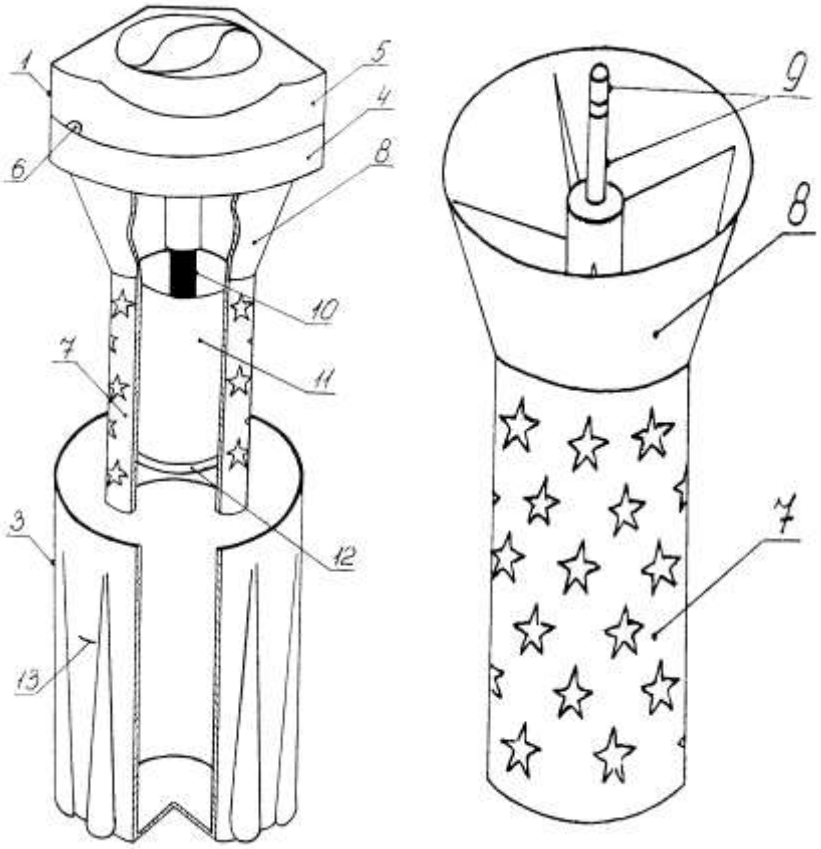
Напряжение, В - 9,0

Сила тока, А - 0,050

Мощность потребления, Вт -0,45

УСТРОЙСТВО БИОЭЛЕКТРОАКТИВАТОРА

Биоэлектроактиватор "Эсперо-3" состоит из крышки 1 с закрепленным на ней электродным блоком 2, который в рабочем состоянии погружают в стакан 3 (рис.1.7).



Крышка 1 имеет внутреннюю полость, которая образована основанием 4 и верхней части крышки 5, являющаяся съемной, в полости крышки 1 помещен блок питания. В корпус крышки 1 вмонтирована сигнальная лампочка 6, свидетельствующая о готовности активатора к работе.

Электродный блок 2 состоит из катода 7, выполненного из нержавеющей стали и соединенного с конусом-воронкой 8, выполненной из неэлектропроводного материала, например, полипропилена. Контакты катода 7 проходят внутри конуса-воронки 8 и соединены со штекером 9. Анод 10 выполнен из графита, верхней частью соединен со штекером 9, а нижней частью помещен в малый керамический стаканчик 11. Малый стаканчик 11 поддерживается эластичным съемным поддоном 12. Электродный блок 2 закрепляется на основании 4 крышки 1, разъемно с помощью штекера 9 (весь электродный блок закрепляется на основании 4). На поверхности стакана 3 или внутри его обозначена риска 13-уровень, до которого наливают воду.

ПОРЯДОК РАБОТЫ И ПРИГОТОВЛЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ

Для подготовки к работе "Эсперо-3" из стакана 3 вынимаете крышку 1 с электродным блоком 2. Электродный блок 2 отсоединяете от крышки 1, взявшись одной рукой за электродный блок 2, а другой - за крышку 1, разнимаете их.

В соответствии с той или иной инструкцией по применению ЭВР для лечения приготавливаете маточный раствор и заливаете его в указанной в инструкции дозе в малый стаканчик 11 через горловину конуса-воронки 8. В стакан 3 наливаете отстоянную кипяченую воду в количестве 200 мл до уровня риски 13 на внутренней или внешней поверхности стакана 3. Электродный блок 2, удерживая его вертикально, соединяете с крышкой 1 и погружаете электродный блок в стакан 3. Вилку аппарата включают в электрическую сеть. При этом загорается сигнальная лампочка. По истечении времени, указанного в инструкции, отключить.

БИОЭЛЕКТРОАКТИВАТОР "ЭСПЕРО - 6"М"

Переносной погружной биоэлектроактиватор "Эсперо-6"М" (рис.1.8), предназначен для получения 3-х видов электроактивированных водных растворов: ЭВР-А, ЭВР-АН, ЭВР-К, используемых в виде лечебных ванн.

ЭВР-А и ЭВР-АН - электроактивированные водные растворы активного и нейтрального анолита. Обладают противовоспалительными, антиаллергическими, антибактериальными, антимикозными, противозудными, подсушивающими свойствами.

ЭВР-А используют в виде ванн для лечения следующих заболеваний: артриты, артрозы, остеохондрозы, аллергодерматит, экземы (I стадия заболевания), геморроя (I стадия заболевания), дерматомикозы (I стадия заболевания), пиодермия и фурункулёз (I стадия заболевания). ЭВР-АН используют в виде ванн для лечения таких заболеваний как: пролежни, псориаз, варикозное расширение вен, трофические язвы (I стадия заболевания).

ЭВР-К - электроактивированный водный раствор католита, является иммуномодулятором; обладает свойствами стимуляции процессов физиологической и репаративной регенерации тканей, нормализует метаболический обмен, обладает свойствами улучшения трофических процессов и кровообращения в тканях, снижает вязкость крови. ЭВР-К используют в виде ванн для лечения таких болезней как: экзема (I стадия заболевания), дерматомикозы (II стадия заболевания), варикозное расширение вен (в I фазе лечения), трофические язвы (II стадия заболевания), геморрой (II стадия заболевания), постинсультные больные, реабилитации больных парезами и частичными параличами, ослабленных часто болеющих детей, стимуляция у иммуноослабленных больных, больных

с нервно-депрессивными расстройствами. Биоэлектроактиватор "Эсперо-6"М" предназначен также для получения раствора гипохлорида, используемый в качестве дезинфектанта для санитарно-гигиенических целей.

ТЕХНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Производительность, л/час:

по ЭВР-К 30...100

по ЭВР-А,ЭВР-АН 30...100

Номинальное напряжение, В 0...40

Номинальный ток, А 0...15

Мощность потребления, Вт 100...600

Габаритные размеры аппарата, без блока питания, мм:

длина 300

ширина 125

высота 240

масса, кг, не более 4,5

Показатель водородных ионов, pH:

по ЭВР-К 7...11,6

по ЭВР-А,ЭВР-АН 7...2,0

Окислительно-восстановительный потенциал, мВ:

по ЭВР-К 0...-900

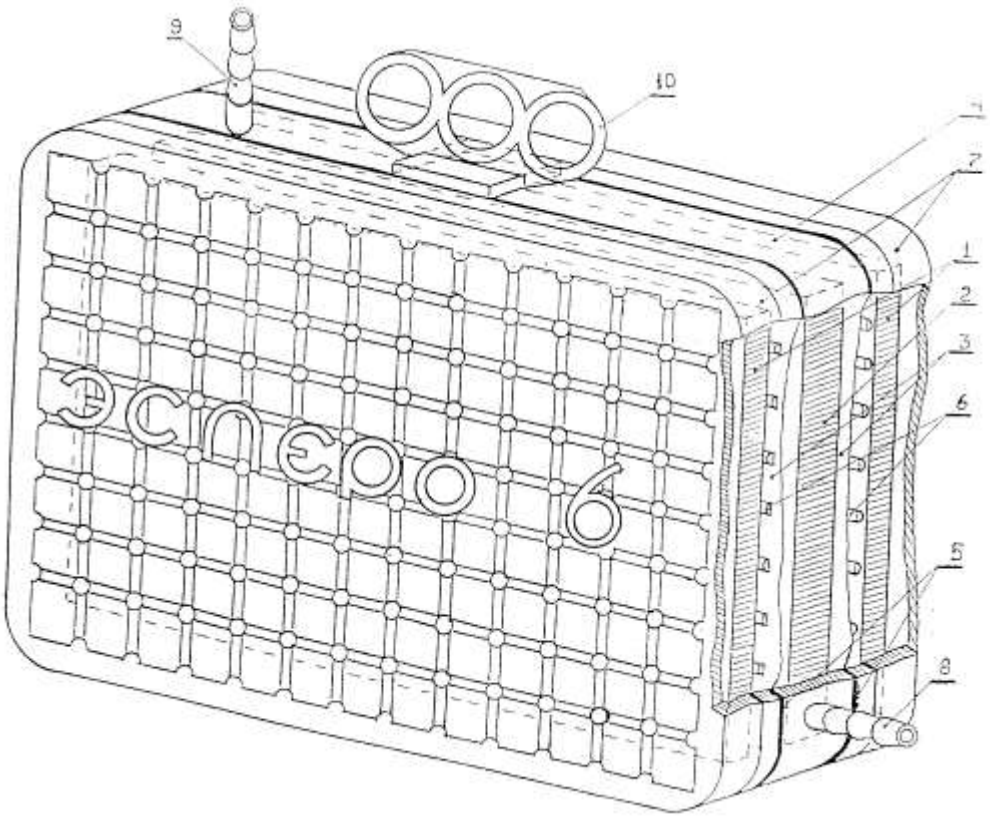
по ЭВР-А,ЭВР-АН 0...+1200

Используемая среда - вода с температурой не более +40С°

Используемые материалы - хлористый натрий (соль поваренная), либо: хлористый калий, кальцинированная сода.

Расход материалов, г/час 550

УСТРОЙСТВО БИОЭЛЕКТРОАКТИВАТОРА



Аппарат состоит из корпуса 4 (рис.1.8.1), во внутренней полости которого размещен центральный электрод 2 (буферный). К боковым поверхностям корпуса через резиновые уплотнители 5 с помощью решеток 6 крепятся диафрагмы 3, образующие совместно с корпусом герметичную камеру для размещения в ней буферного раствора. Наружные решетчатые кожуха 7 коробчатой формы, с прикрепленными к их внутренней поверхности боковыми (рабочими) электродами I, крепятся к корпусу винтами, проходящими через дистанционные втулки, образуя тем самым зазоры по периметру аппарата между рабочими электродами и диафрагмами. В качестве диафрагмы используются либо ионно-обменная мембрана, либо брезентовое полотно.

Корпус снабжен штуцерами 8(заправка аппарата буферным раствором), 9 (отвод, слив буферного раствора) и ручкой 10. Буферный и рабочие электроды снабжены электроконтактными узлами, служащими для подключения аппарата к блоку питания. В электроды 1,2 ввинчиваются контактные стержни 14, размещающиеся в отверстиях корпуса 4, либо кожухов 7.

Провода 15 заделываются в отверстиях стержней, а их электровлагоизоляция обеспечивается установкой резиновых колпачков 16 с применением герметика.

Фиксация колпачков обеспечивается воздействием ручки 10, либо кронштейнов 18 при их установке на винтах 17. Провода, отходящие от рабочих электродов, заделаны в общий наконечник и имеют маркировку "Р". Провод, отходящий от буферного электрода, имеет маркировку "Б". В непрочном режиме аппарат погружается в рабочую емкость 22, заполненную водой и являющейся одновременно приемной емкостью. Буферная емкость заполняется раствором соды или солевым раствором. В этом случае готовый препарат может сливаться только после завершения процесса электроактивации.

Все корпусные детали, в том числе и крепеж, выполнены из электронепроводящих материалов - полистирола, полиэтилена. В качестве блока питания используется источник постоянного тока двух видов: аппараты типа "Эсперо-6"М" комплектуются блоками с током от 0 до 6А и напряжением 12 В типа:

- зарядное устройство УЗ-С-12-6,3-УХЛ-3,1;
- устройство зарядное тренировочное УЗТ-1;
- или блоком питания силой тока от 0 до 15А и напряжением до 40В типа ВСА-5К.

ПОДГОТОВКА БИОЭЛЕКТРОАКТИВАТОРА К РАБОТЕ

1. Хранение аппарата и диафрагмы из комплекта ЗИП производите в чистом, сухом помещении при температуре не ниже +5ОС. Условия хранения, обслуживания и ремонта аппарата должны обеспечивать целостность слоя ионообменного материала диафрагм. Наличие проколов, сквозных трещин и следов от резких перегибов на поверхности диафрагм нарушают работоспособность аппарата.
2. Рабочий диапазон температур использования аппарата от +10 до+40ОС.
3. Убедитесь в отсутствии нарушения герметичности камеры буферного раствора для чего:

- Наденьте на нижний штуцер 8 (рис.1.8.2.) трубку 20.
- Заполните через трубку 20 буферную камеру аппарата водой до момента появления ее из верхнего штуцера 9.
- Осмотрите аппарат на предмет наличия течи из буферной зоны.
- Слейте воду из аппарата и, при необходимости, устраните обнаруженные недостатки.

4. Произведите "замочку" диафрагм аппарата для чего:

4.1 поместите аппарат в емкость из некорродирующего материала.

4.2 Приготовьте 1,3 литра водного раствора хлористого натрия (поваренной соли) концентрацией 35 г соли на литр или кальцинированной (пищевой) соды - 50 г/л.

4.3 Заправьте раствором буферную камеру аппарата через трубку 20на штуцере 8 и емкость 22. Уровень жидкости в емкости 22 должен быть выше корпуса самого аппарата.

4.4 Оставьте аппарат в емкости на двое суток.

4.5 Промойте наружные и внутренние поверхности аппарата чистой водой, не допуская воздействия значительного давления на диафрагмы.

4.6 Залейте емкость по п.5.4.1. чистой водой и разместите в ней аппарат на хранение.

- В процессе хранения, ремонта и эксплуатации аппарата, начиная с
- операций по п.5.4. НЕ ДОПУСКАЙТЕ высыхания диафрагм, т.к. она стягивается и может лопнуть.

ПРИМЕЧАНИЕ: Пункты 3 до 4.6. выполняются при использовании в качестве диафрагмы ионно-обменной мембраны. При использовании брезента эти пункты выполнять не обязательно.

5.5 Ознакомьтесь с методическими указаниями по применению ЭВР, определите вид и параметры ЭВР, соответствующие поставленной задаче.

5.6 Заполните буферную камеру буферным раствором (п.5.3.2.). В качестве буферного раствора используется раствор хлористого натрия (калия) с концентрацией от 3 до 20 г/л в зависимости от назначения ЭВР или кальцинированная сода, (или пищевая) с концентрацией 50 г/л (всего 1,3 литра).

- В домашних условиях, с целью устранения запаха хлора, используйте раствор кальцинированной соды той же концентрации.
- На верхний штуцер надеть трубку 21, через которую выводится газ, выделяемый при электроактивации.

5.7 Убедитесь в отсутствии нарушения герметичности камеры буферного раствора и установите аппарат на дно рабочей емкости (ванна, бак, выполненные из электроизоляционного материала), которую залейте жидкостью, предназначенной для активации (вода, солевой раствор, растворы минеральных солей, минеральные воды) для получения

препаратов: ЭВР-К или ЭВР-А. Уровень жидкости должен быть выше корпуса аппарата.

- Трубки 20, 21 выведены за пределы рабочей емкости.

5.8 В зависимости от необходимого типа ЭВР, получаемого в рабочей емкости, электрические провода аппарата подключаются к соответствующим клеммам источника питания.

- Для получения препарата ЭВР-К провод с маркировкой "Р" подключается к минусу клеммы источника питания, а с маркировкой "Б" - к плюсу. При необходимости получения препарата ЭВР-А провод с маркировкой "Р" подключается к плюсу, а провод с маркировкой "Б" - к минусу источника питания.
- Произведите необходимые подключения проводов к источнику питания и включите его в сеть.

5.9 В целях достижения равномерности активации (особенно при получении ЭВР в емкости большого объема) необходимо периодически помешивать воду вокруг погруженного аппарата. Для этого используйте сухой стержень из токонепроводящего материала (эбонитовый, пластмассовый, деревянный).

5.10 В процессе приготовления ЭВР:

- не оставляйте работающий аппарат без присмотра; - не допускайте обильного газовыделения из буферной емкости своевременно проводите ее дозаправку буферным раствором; - запрещается присутствие детей в местах получения и хранения ЭВР.

5.11. При достижении равномерных значений параметров ЭВР по объему рабочей емкости (для непроточного режима) или наработки достаточного количества ЭВР (для проточного режима) отключите блок питания от сети. Извлеките из емкости и слейте из него буферную жидкость. Тщательно промойте наружные и внутренние полости аппарата чистой водой, не допуская воздействия значительного давления на диафрагмы. Разместите аппарат на хранение согласно требованиям, п.6.4.6.

5.12. Ведите учет часов наработки аппарата. Через каждые 20...30 часов наработки произведите работы по п.6.4.

5.13. При необходимости замены диафрагмы произведите замену диафрагмы на брезентовую.

ПАРАМЕТРЫ КОНТРОЛЯ ЗА СОСТОЯНИЕМ И СВОЙСТВАМИ

КАТОЛИТА - ЭВР-К, АНОЛИТА - ЭВР-А И НЕЙТРАЛЬНОГО АНОЛИТА - ЭВР-АН

6.1. Параметрами контроля католита ЭВР-К являются pH (показатель водородных ионов) и ОВП (окислительно-восстановительный потенциал).

Параметрами контроля анолита ЭВР-А являются pH, ОВП и количество "активного" хлора (гипохлорита натрия).

Параметром контроля нейтрального анолита ЭВР-АН, является только количество "активного" хлора (гипохлорита натрия). Величины pH и ОВП измеряются стандартными электродами иономеров типа ЭВ-74, И-115, pH-121 и портативными иономерами типа ИПП-5, ИПП-6 конструкций фирмы "Эсперо". Количество "активного" хлора определяется либо специальными селективными электродами на тех же иономерах, либо химическим титрованием по ГОСТ 18190-72.

6.2. Биоэлектроактиваторы типа "Эсперо" представляют собой диафрагменные электролизеры. В процессе электрообработки анолит и католит не перемешиваются.

В биоэлектроактиваторах типа "Эсперо" сила тока стабилизирована, количество жидкости в анодной и катодной зонах всегда одинаково, концентрация солей стабилизирована. Таким образом, изменение концентрации ионов в анодной и катодной зонах зависит только от времени электрообработки, и параметры анолита и католита изменяются всегда по одному закону, коррелирующему по времени.

6.3. В католите ЭВР-К интерес представляет концентрация водородных ионов pH и окислительно-восстановительный потенциал ОВП. ОВП характеризует степень активности электроактивированного раствора.

6.4. В анолите - ЭВР-А интерес представляет концентрация "активного" хлора (гипохлорита натрия, перхлоратов, хлорноватистая кислота и озониды), т.е. окисленная форма вещества. Обычно окисленные вещества достаточно точно определяются по величине ОВП. В бинарных растворах, таких как раствор хлористого натрия,
ОВП коррелируется с pH, и pH может служить дополнительным контролем.

6.5. В нейтральном анолите ЭВР-АН величины pH и ОВП не характеризуют свойства и состояние аппарата. ЭВР-АН приготавливается путем смешивания католита и анолита в определенном соотношении для увеличения концентрации "активного" хлора (гипохлорита) и снижение

запаха хлора. Поэтому контроль за свойствами ЭВР-АН можно осуществлять только по величине "активного" хлора.

Изменение количества "активного" хлора замеряется один раз в процессе тарировки биоэлектроактиватора для составления номограмм зависимости концентрации "активного" хлора во времени.

При отсутствии иономеров и pH-метров потребитель может воспользоваться с достаточной точностью индикаторной лакмусовой бумагой, по которой можно определить величины pH.

ПРИМЕЧАНИЕ: 1. ЭВР-К представляет собой жидкость безвкусную или слабо соленую с хлопьевидным белым нерастворимым осадком кальция и магния. ЭВР-К в зависимости от объема приготовляемой жидкости сохраняет свои свойства от 10 часов до 1суток.

ЭВР-А представляет собой жидкость с сильным запахом хлора.

ЭВР-АН представляет собой жидкость со слабым запахом хлора.

Оба препарата имеют цвет от бесцветного до рыжеватого оттенка

Препараты сохраняют свои свойства до 3 суток.

Сохранность свойств увеличивается при хранении в герметичной посуде без доступа света и прослоек воздуха.

ВАРИАНТЫ ПРИГОТОВЛЕНИЯ ЛЕЧЕБНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Для лечения вышеуказанных болезней обычно необходимо от 30л до 100 л препаратов. Так, например, для лечения артритов, артрозов ног или рук достаточно приготовить 30 литров ЭВР-А, а для лечения остеохондроза или аллергодерматита требуется 100 литров препарата, т.к. необходимо полное погружение тела в препарат. Ниже представлены варианты приготовления препаратов и изменения их параметров контроля за время активации.

В А Р И А Н Т №1. Для приготовления ЭВР-К в буферную зону биоэлектроактиватора "Эсперо-6"М" заливают 1,5 л раствора кальцинированной или питьевой соды с концентрацией 50 г/л через трубку 20 надетую на штуцер 8, до тех пор, пока раствор не начнет выливаться из трубки 21. В емкость, желательно неэлектропроводную (ванну, полиэтиленовый бак и др.), наливают водопроводную воду с температурой 30-40ОС. В воду добавляют поваренную или морскую соль с концентрацией 1-3 г/л и размешивают ее (при приготовлении ЭВР-К соль добавляется для

увеличения электропроводности воды и установления силы тока 5А или 10А, в зависимости от используемого источника питания, и получения необходимых параметров pH и ОВП. Обычно, в начале приготавливают раствор в ванне с концентрацией соли 1 г/л, а в процессе электрообработки соль добавляют малыми дозами до установления силы тока 5А или 10А). При приготовлении ЭВР-К из минеральной воды ("Ташкентская", "Ессентуки", "Трускавец", "Боржоми" и др.) соль в емкость не добавляется. После этого, биоэлектроактиватор погружают в центр емкости, таким образом, чтобы уровень жидкости в емкости был выше верхней поверхности биоэлектроактиватора. Сдвоенные провода рабочих электродов подключают к минусовой полярности блока питания, а одинарный провод буферного электрода подключают к плюсовой полярности блока питания. Затем блок питания подключают к сети 220 В. В процессе электроактивации воду в емкости необходимо перемешивать каждые 10 мин, например, деревянной лопаткой для усреднения параметров препарата по всему объему емкости. При нормальной работе биоэлектроактиватора в его зоне выделяется большое количество мелких пузырьков.

В табл.1.7. показаны изменения pH и ОВП от времени электрообработки.

Таблица 1.7.

№ п/п	Исходные данные	Пока-затель	Время электрообработки, мин.					
			10	20	30	40	50	60
3.1	ЭВР-К Объем обрабатываемой жидкости 30л с концентрацией NaCl 1г/л В буферной зоне 50г/л Na2CO3; J = 6А	pH, ед	8,0	8,8	9,0	9,2	9,35	10,3
		ОВП, мВ	+100	-100	-400	-720	-730	-800
3.2	ЭВР-К Объем обрабатываемой жидкости 30л с концентрацией NaCl 3г/л В буферной зоне 50г/л Na2CO3; J = 10А	pH, ед	9,0	9,4	9,7	10,2	10,9	11
		ОВП, мВ	0,0	-116	-740	-785	-840	-900
3.3	ЭВР-К Объем обрабатываемой жидкости 100л с концентрацией NaCl 1г/л В буферной зоне 50г/л Na2CO3; J = 6А	pH, ед	9,2	9,85	10	10,25	10,3	10,6
		ОВП, мВ	+20	-110	-310	-640	-760	-770
3.4	ЭВР-К Объем обрабатываемой жидкости	pH, ед	9,25	9,6	10,1	10,2	10,4	11,2

	100л с концентрацией NaCl 3г/л В буферной зоне 50г/л Na2CO3; J = 10А	ОВП, мВ	0,0	-140	-400	-700	-780	-840

ПРИМЕЧАНИЕ: В процессе тарировки биоэлектроактиватора "Эсперо-6"М" использовались: емкость на 30 л, для погружения различных частей тела и ванна на 100л для полного погружения тела. Кроме того, в рабочую жидкость добавляли различную концентрацию солей для изменения силы тока и, в конечном итоге, для сокращения времени приготовления препарата.

В А Р И А Н Т №2. Для приготовления электроактивированного активного анолита ЭВР-А в буферную зону биоэлектроактиватора заливают 1,5 л раствора кальцинированной или питьевой соды с концентрацией 50 г/л через трубку 20 надетую на штуцер 8, до тех пор, пока раствор не начнет выливаться из трубки 21. В емкость, желательно неэлектропроводную (ванну, полиэтиленовый бак и др.), наливают водопроводную воду с температурой 30-40ОС. В воду добавляют поваренную или морскую соль с концентрацией 10-20 г/л и размешивают ее до полного растворения (при приготовлении ЭВР-А поваренная соль необходима для получения "активного" хлора (гипохлорита натрия), увеличение электропроводности воды и установления силы тока 5А или 10А, в зависимости от используемого источника питания и получения необходимых параметров pH и ОВП. Обычно, в начале приготавливают раствор в ванне с концентрацией соли 1 г/л, а в процессе электрообработки соль добавляют малыми дозами до установления силы тока 5А или 10А).

После этого, биоэлектроактиватор погружают в центр емкости, таким образом, чтобы уровень жидкости в емкости был выше верхней поверхности биоэлектроактиватора. Сдвоенные провода от рабочих электродов подключают к плюсовой полярности блока питания, а одинарный провод буферного электрода подключают к минусовой полярности блока питания. Затем, блок питания подключают к сети 220 В. В процессе электроактивации воду в емкости необходимо перемешивать каждые 10 мин, например, деревянной лопаткой для усреднения параметров препарата по всему объему емкости. Необходимо учесть, что из электроактивированного активного анолита - ЭВР-А выделяется значительное количество свободного

хлора, что может вредно влиять на пациента. В связи с этим в помещении, где приготавливается активный ЭВР-А, необходима вентиляция.

В табл.1.8. показаны изменения pH и ОВП, и концентрация "активного" хлора ("АХ") в зависимости от времени электроактивации.

Таблица 1.8.

№ п/п	Исходные данные	Пока-затель	Время электрообработки, мин.					
			10	20	30	40	50	60
4.1	ЭВР-К Объем обрабатываемой жидкости 30л с концентрацией NaCl 1г/л В буферной зоне 50г/л Na2CO3; J = 6А	pH, ед	6,0	5,3	3,1	2,5	2,4	2,5
		ОВП, мВ	+800	+920	+1100	+1140	+1150	+1150
		"АХ" мг/л	9,0	20,4	35,4	52,6	64,7	69,8
4.2	ЭВР-К Объем обрабатываемой жидкости 30л с концентрацией NaCl 3г/л В буферной зоне 50г/л Na2CO3; J = 10А	pH, ед	5,8	3,5	2,7	2,45	2,35	2,2
		ОВП, мВ	+850	+1000	+1140	+1150	+1150	+1150
		"АХ" мг/л	17,5	35,0	55,8	61,3	67,7	71,5
4.3	ЭВР-К Объем обрабатываемой жидкости 100л с концентрацией NaCl 1г/л В буферной зоне 50г/л Na2CO3; J = 6А	pH, ед	6.6	6,1	5,65	4,4	3,6	2,9
		ОВП, мВ	+610	+750	+815	+930	+1040	+1060
		"АХ" мг/л	4,5	9,0	13,1	16,0	20,3	24,3
4.4	ЭВР-К Объем обрабатываемой жидкости 100л с концентрацией NaCl 3г/л В буферной зоне 50г/л Na2CO3; J = 10А	pH, ед	6,2	5,8	5,4	4,0	3,0	2,5
		ОВП, мВ	+770	+850	+880	+1000	+1100	+1120
		"АХ" мг/л	7,0	20,0	25,1	35,1	44,3	46,7

В А Р И А Н Т N3. Электроактивированный нейтральный (слабо кислый или слабо щелочной) анолит ЭВР-АН приготавливают из смеси католита с анолитом в различных пропорциях для получения заданной концентрации раствора гипохлорита натрия. При этом параметры pH и ОВП не характеризуют свойства и состояние ЭВР-АН. Контроль осуществляется

только по концентрации "активного" хлора, изменяющейся в зависимости от времени активации.

При использовании биоэлектроактиватора "Эсперо-6"М" для приготовления ЭВР-АН в рабочей емкости вначале приготавливают ЭВР-К, в течение заданного времени для получения в растворе большого количества гидроксильных групп OH-, а затем, изменяя полярность, этот же раствор электрообрабатывают как анолит - ЭВР-А, для получения избыточного количества хлора. Присутствующие в растворе Na+, гидроксил-ион OH- и ион Cl-, образуют гипохлорит NaOHCl.

Для получения ЭВР-АН вначале приготавливается ЭВР-К по схеме: в буферную зону биоэлектроактиватора заливают 1,5 л раствора кальцинированной или питьевой соды с концентрацией 50 г/л через трубку 20 надетую на штуцер 8, до тех пор, пока раствор не начнет выливаться из трубки 21. В емкость, желательно неэлектропроводную (ванну, полиэтиленовый бак и др.), наливают водопроводную воду с температурой 30-40ОС. В воду добавляют поваренную или морскую соль с концентрацией 10-15 г/л и размешивают ее. После этого, биоэлектроактиватор погружают в центр емкости, чтобы уровень жидкости в емкости был выше верхней поверхности биоэлектроактиватора. Сдвоенные провода рабочих электродов подключают к минусовой полярности блока питания, а одинарный провод буферного электрода подключают к плюсовой полярности блока питания. Затем блок питания подключают к сети 220 В.

В процессе электроактивации воду в емкости необходимо перемешивать каждые 10 мин, например, деревянной лопаткой для усреднения параметров препарата по всему объему емкости. Таким образом, в рабочей емкости в течение 20 мин. приготавливают ЭВР-К. После этого блок питания отключают от сети 220 В и на электродах (рабочих и буферных) меняют полярности по схеме приготовления ЭВР-А, т.е. сдвоенные провода от рабочих электродов подключают к плюсовой полярности блока питания, а одинарный к минусовой полярности блока питания. Цикл электрообработки в режиме получения ЭВР-А осуществляют в течение 40 мин.

Такая последовательность приготовления в начале ЭВР-К, а затем превращения этого же раствора в ЭВР-А позволяет получить нейтральный раствор гипохлорита - ЭВР-АН.

Раствор ЭВР-АН имеет слабый запах хлора.

В табл.1.9. показана зависимость изменения концентрации "активного" хлора (гипохлорита) от времени электрообработки.

Таблица 1.9.

№ п/п	Исходные данные	Пока-затель	Время электрообработки, мин.					
			10	20	30	40	50	60
5.1	ЭВР-АН Объем обрабатываемой жидкости 30л с концентрацией NaCl 20г/л В буферной зоне 50г/л Na2CO3; J = 10А Переключение полярности через 30 минут	pH, ед	8,5	9,15	9,35	9,2	8,8	8,3
		ОВП, мВ	-20	-700	-720	-425	+500	+800
		"АХ" мг/л	-	-	-	13.2	30,1	84,1
5.2	ЭВР-АН Объем обрабатываемой жидкости 100л с концентрацией NaCl 20г/л В буферной зоне 50г/л Na2CO3; J = 10А Переключение полярности через 20 минут	pH, ед	8,9	9,3	8,6	8,1	6,3	6,0
		ОВП, мВ	-30	-100	-10	+100	+700	+830
		"АХ" мг/л	-	-	4,4	15,3	20,0	66,6

Как видно из табл.1.9. в случае 5.1. получен слабощелочной раствор гипохлорита, а в случае 5,2 - слабокислый. Несмотря на большую сложность приготовления ЭВР-АН по сравнению с ЭВР-А, концентрация гипохлорита в ЭВР-АН значительно больше, чем в ЭВР-А, а свободного хлора - меньше, что требует меньшую вентиляцию в помещении и большую безопасность работ. В варианте 3 pH и ОВП не характеризуют свойства и состояния ЭВР-АН.

Сложность приготовления нейтрального раствора гипохлорита натрия обусловлено тем, что один и тот же диафрагменный биоэлектроактиватор "Эсперо-6"М" используется для приготовления различных препаратов во всех трех вариантах. Значительно экономичнее и эффективнее для получения гипохлорита натрия ЭВР-АН получать на бездиафрагменном биоэлектроактиваторе.

В А Р И А Н Т N4. Электроактивированный нейтральный слабокислый анолит ЭВР-АН по этому варианту приготавливают на бездиафрагменном биоэлектроактиваторе "Эсперо-6"М". Для этого, весь биоэлектроактиватор разбирают, диафрагмы 3 снимают с закрепляющих их болтов и биоэлектроактиватор собирают вновь. Этот бездиафрагменный

биоэлектроактиватор не может быть использован для приготовления ЭВР по вариантам 1,2,3, а предназначен для лечения только по методическим рекомендациям N5, N6 и в качестве дезинфектанта по N15.

При использовании биоэлектроактиватора "Эсперо-6"М" для приготовления ЭВР-АН в рабочую емкость 30 или 100л, желательно неэлектропроводную (ванну, полиэтиленовый бак и др.), наливают водопроводную воду и добавляют поваренную соль с концентрацией от 10г/л до 40г/л, размешивая ее до полного растворения. Контроль осуществляется только по концентрации "активного" хлора, изменяющийся в зависимости от времени активации.

После этого, биоэлектроактиватор погружают в центр емкости, таким образом, чтобы уровень жидкости в емкости был выше верхней поверхности биоэлектроактивтора. Учитывая, что биоэлектроактиватор бездиафрагменный, то раствор, находящийся в рабочей емкости попадает и в буферную камеру аппарата. Сдвоенные провода от рабочих электродов подключают к плюсовой полярности блока питания, а одинарный провод буферного электрода подключают к минусовой полярности блока питания. Затем, блок питания подключают к сети 220В. В процессе электроактивации воду в емкости необходимо перемешивать каждые 10 мин, например, деревянной лопаткой для усреднения параметров препарата по всему объему емкости. Раствор ЭВР-АН приготовленный по варианту N4 имеет слабый запах хлора.

В табл.1.10. показаны изменения концентрации "активного" хлора (гипохлорита) от времени электроактивации.

Таблица 1.10.

№ п/п	Исходные данные	Пока-затель	Время электрообработки, мин.					
			10	20	30	40	50	60
6.1	ЭВР-АН Объем обрабатываемой жидкости 30л с концентрацией NaCl 10г/л в обоих зонах J = 6А	"АХ" мг/л	15	27	40	65	97	120

6.2	ЭВР-АН Объем обрабатываемой жидкости 30л с концентрацией NaCl 40г/л в обоих зонах J = 10А	"АХ" мг/л	15	35	60	90	130	200
6.3	ЭВР-АН Объем обрабатываемой жидкости 100л с концентрацией NaCl 10г/л J = 6А	"АХ" мг/л	10	22	40	60	88	100
6.4	ЭВР-АН Объем обрабатываемой жидкости 100л с концентрацией 40г/л J = 10А	"АХ" мг/л	20	35	50	75	90	150

Как видно из табл.1.10. использование бездиафрагменного биоэлектроактиватора "Эсперо-6"М" для получения "активного" хлора значительно выгодней, чем при использовании диафрагменного биоэлектроактиватора по варианту 3. В этом случае, концентрация "активного" хлора (гипохлорита) значительно выше за тоже время обработки. Однако, использование бездиафрагменного биоэлектроактиватора рационально, в том случае, если пользователь имеет два или более аппаратов. Оптимальным вариантом является наличие у пользователя не менее трех биоэлектроактиваторов "Эсперо-6"М", причем, один из них бездиафрагменный. В этом случае, каждый биоэлектроактиватор используется только в одном варианте, в 1,2 и 4. При этом, на одном биоэлектроактиваторе приготавливают препарат ЭВР-К, с помощью второго - ЭВР-А, а бездиафрагменный биоэлектроактиватор используют для получения ЭВР-АН.

БИОЭЛЕКТРОАКТИВАТОР "ЭСПЕРО-10"М"

Переносной погружной биоэлектроактиватор типа "Эсперо-10"М" (рис. 1.9), именуемый в дальнейшем активатор, предназначен для приготовления электроактивированных водных растворов, далее ЭВР: ЭВР-К (католит), ЭВР-А (анолит) с целью их использования в медицине. ЭВР-К является иммуномодулятором, обладает свойствами стимуляции процессов физиологической и репаративной регенерации тканей, нормализует

метаболический обмен, обладает свойствами улучшения трофических процессов и кровообращения в тканях, снижает вязкость крови.

Биоэлектроактиватор "Эсперо-10"М" используют в основном для приготовления ЭВР-К в больших количествах для ванн, саун и плавательных бассейнов при проведении комплекса восстановительных мероприятий при переутомлении, напряженном ритме жизни с постоянными нервными перегрузками, при нервно-депрессивных расстройствах. ЭВР-К, полученный на биоэлектроактиваторе "Эсперо-10" применяют для лечения таких заболеваний как: варикозное расширение вен, трофические язвы, геморрой, а также для реабилитации постинсультных больных с парезами и частичными параличами, ослабленных часто болеющих детей и больных с ослабленной иммунной системой.

В биоэлектроактиваторе "Эсперо-10"М" можно получить препарат ЭВР-А, обладающий антисептическими свойствами и использовать его для дезинфекции тех же ванн, а также помещения и инвентаря и др. вещи, подлежащие санобработке.

Оба вида ЭВР нетоксичны и экологически чисты.

ТЕХНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Производительность в зависимости от заданных параметров, л/час:

-по ЭВР-К 500-120

-по ЭВР-А 60-15

Напряжение, v 15-50

Сила тока, А 15-20

Мощность потребления, Вт 500-600

Габаритные размеры активатора без блока питания, мм:

-диаметр 180

-высота 520-580

-Масса, кг не более 5,3-6,3

Показатель водородных ионов, pH

-по ЭВР-К не более 9,5-12,0

-по ЭВР-А не менее 5,5-2,0

Окислительно-восстановительный потенциал - ОВП, мВ:

-по ЭВР-К не более -100 до -900

-по ЭВР-А не более +800 до +1200

Для получения ЭВР-А используются:

- водный раствор хлористого натрия (NaCl),
- водный раствор хлористого калия (KCl),
- водный раствор кальцинированной соды (Ca2CO3)

Объем анодной зоны, л 2,5

Концентрация солей, г/л 200-30

Обрабатываемые объекты: вода, растворы

могут использоваться с температурой, ОС не более +80

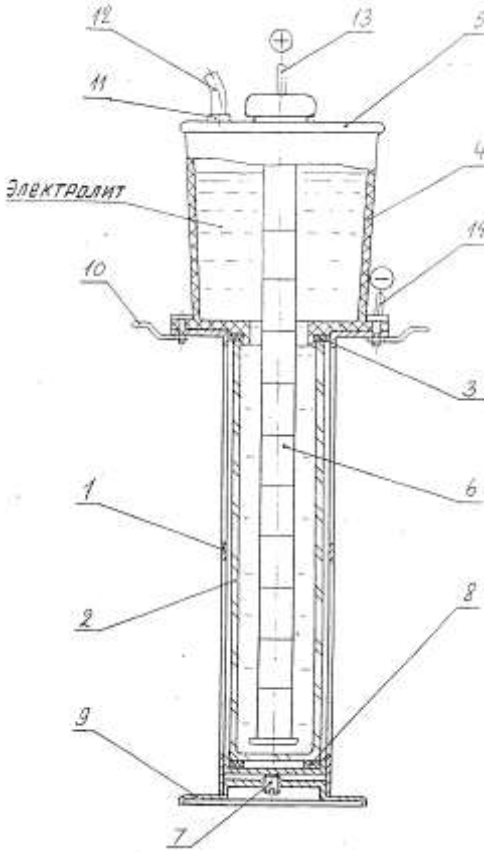
Принцип действия - дискретный или непрерывный

Концентрация раствора 200 г/л в анодной зоне применяется в том случае, когда ЭВР-А не используется, а активатор обрабатывает большой объем продукта в катодной зоне. При этом заряда анодной зоны хватает на одну смену работы. При использовании ЭВР-А концентрация соли в анодной зоне не должен превышать 30 г/л.

УСТРОЙСТВО БИОЭЛЕКТРОАКТИВАТОРА

Активатор (рис.1.9) состоит из стального цилиндрического корпуса, являющегося катодом, в котором с кольцевым зазором 4-6 мм установлен керамический стакан 2 (полупроницаемая перегородка). К керамическому стакану 2 через упругую прокладку 3 примыкает бачок 4, закрываемый крышкой 5, на котором укреплен цилиндрический графитовый анод 6, состоящий из отдельных элементов, соединенных эластичной стяжкой. Такая конструкция анода делает его гибким и предохраняет от механических повреждений во время эксплуатации.

Рис. 1.9



Герметичность соединения керамического стакана 2 и бачка 4 (через упругую прокладку 3) обеспечивается винтом 7. Керамический стакан 2 зажат между упругими прокладками 3 и 8, что защищает его от динамических воздействий.

Для устойчивости в нерабочем положении активатор снабжен перфорированной кольцевой опорой 9, конструкция которой способствует перемешиванию обрабатываемой жидкости при опускании и извлечении активатора из емкостей и фляг.

Откидные кронштейны 10 служат для установки активатора на горловину фляги. На крышке 5 установлен штуцер 11, к которому подсоединена резиновая (силиконовая) трубка 12 для отвода газообразных продуктов реакции из анодной зоны. Напряжение подается через контакты 13 (анодный) и 14 (катодный) от блока питания. Блоком питания служат выпрямители с регулировкой тока J=0-20A U=15-50B.

ПОДГОТОВКА БИОЭЛЕКТРОАКТИВАТОРА К РАБОТЕ

Перед началом эксплуатации необходимо провести "замочку" полупроницаемой перегородки, для чего в анодную зону заливают 2,5 л 1-2% раствора поваренной соли и выдерживают не менее 1 часа. В случае не

герметичности, ее устраняют винтом 7, регулируя прижим керамического стакана 2 к упругой прокладке 3.

Затем раствор сливают, а в анодную зону заливают 2,5 л 20% раствора электролита (поваренная соль, хлористый калий, кальцинированная сода), если ЭВР-К не используется или 3% -если ЭВР-К используется. Бачок 4 плотно закрывают крышкой 5. Активатор вертикально опускают в обрабатываемую жидкость так, чтобы катод 1 опустился до фланца. Конструкция активатора позволяет его использовать в емкостях с помощью навесного держателя, путем установки его на дно емкостей, если уровень обрабатываемой жидкости не превышает 320 мм. На горловине фляги активатор удерживается откидным кронштейном. При подаче напряжения на электроды начинается процесс электроактивации: водородный показатель (pH) ЭВР-А понижается и достигает значения 2,0 ед., а его окислительно-восстановительный потенциал (ОВП) растет и достигает плюс 1200 мВ, а водородный показатель (pH) обрабатываемого продукта ЭВР-К повышается до заданных пределов не более - 12 ед. при одновременном снижении его окислительно-восстановительного потенциала до минус 900 мВ. При этом ЭВР-К, увлекаемый пузырьками выделяющегося водорода, непрерывно истекает из зоны активации (кольцевого зазора между катодом и керамическим стаканом) через щели катода, замещаясь новыми порциями обрабатываемого продукта.

КОНТРОЛЬ ПАРАМЕТРОВ

На степень активации обрабатываемых жидкостей влияют следующие факторы: время активации; минерализация ЭВР-К (вид солей и их концентрация); химсостав и температура активируемой среды; сила тока. Контроль за щелочностью ЭВР-К и кислотностью ЭВР-А осуществляется по измерению pH - показателю концентрации (активности) водородных ионов. Контроль за степенью активности ЭВР осуществляется по изменению величины окислительно-восстановительного потенциала (ОВП). Для контроля используются приборы ЭВ-74, И-102, И-115, И-120, иономер переносной портативный ИПП-5 фирмы "Эсперо".

При необходимости уточнения значения pH при отсутствии измерительных приборов в домашних условиях можно воспользоваться лакмусовой индикаторной бумагой. Для этого после определенного времени активации жидкости отключить активатор от сети и, обмакнув в рабочей зоне

индикаторную бумагу, по изменению ее цвета определить pH препарата путем сравнения со шкалой, приведенной в инструкции по применению индикаторной бумаги. Если значение pH окажется недостаточным, то следует продолжить процесс активации или уменьшить поток жидкости с последующим определением активности препарата.

Для потребителей, не имеющих иономера и лакмусовой бумаги, предлагается тарировочная таблица, позволяющая определить среднее время электроактивации, которому соответствуют значения параметров pH и ОВП для ЭВР-К и ЭВР-А (табл.1.11.).

Таблица 1.11

Таблица соотношений pH, ОВП и времени активации воды на "Эсперо-10"М" при силе тока 20А для получения стимулятора и антисептика.

Время обработки, мин	Э В Р - К, 40л		Э В Р - А, 2,5л	
	Минерализация ЭВР-К- 0,5г/л ЭВР-А -0,5+30г/л		Минерализация ЭВР-К- 0,5 г/л ЭВР-А -0,5+30г/л	
	pH, ед.	ОВП, мВ	pH, ед.	ОВП, мВ
0	7,5-8,0	+400...+300	7,5-8,0	+300...+400
5	10,3-10,8	+100...-100	4,0-3,3	+1000...+1100
10	10,8-10,9	-200...-600	2,5-2,0	+1100...+1200
15	11,0-11,2	-700...-800	1,9-1,8	+1200
20	11,3-11,5	-800...-900	1,75-1,7	+1200

Электроактиваторы непрерывного (проточного) действия

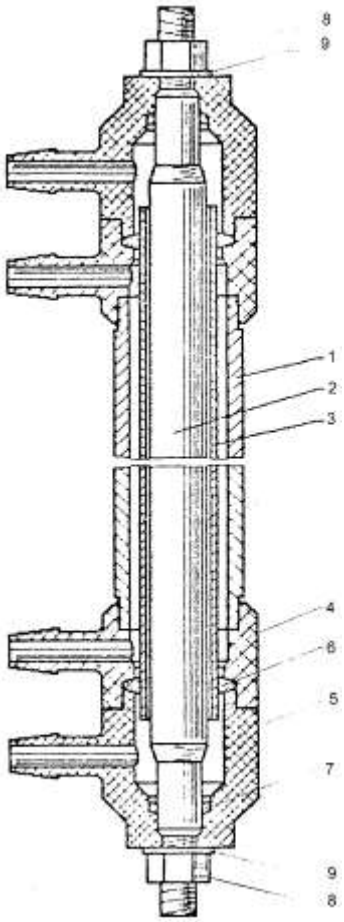
Наиболее распространенные биоэлектроактиваторы проточного типа выпускает НПО "Экран" (Бахир В.М.). К ним относятся: установка типа "Изумруд" (с соответствующими моделями: "Кристалл", "Сапфир", "Рубин", "Аквамарин"), предназначенная для технологической очистки питьевой воды от солей жесткости и тяжелых металлов. Они отличаются последовательностью технологических операций (стадий) обработки воды в зависимости от ее исходных параметров и заданных характеристик конечного продукта.

К другому типу установок, предназначенных для получения моющих, дезинфицирующих и стерилизующих растворов относится "СТЭЛ". Все эти

конструкции основаны на проточном электролитическом модульном элементе - ПЭМ.

Проточные электролизеры непрерывного действия предназначены в основном для дезинфекции питьевой воды и синтеза моющих дезинфицирующих и стерилизующих растворов, применяемых в санитарии.

ЭЛЕМЕНТ П Э М – 3



Проточный электролитический модульный элемент ПЭМ-3 (рис.1.10) представляет собой миниатюрный диафрагменный электролизер с вертикально установленными цилиндрическими электродами: внешним 1 и внутренним 2, между которыми размещена тонкостенная трубчатая пористая керамическая диафрагма 3, разделяющая межэлектродное пространство на две электродные камеры - анодную и катодную. Электроды 1,2 и диафрагма 3 закреплены взаимно неподвижно, герметично и строго коаксиально при помощи втулок 4 (внутренних) и 5 (наружных) из диэлектрического материала и эластичных уплотнительных колец 6 и 7. Кольца 6 герметизируют зазор между электродными камерами в местах коаксиального фиксирования диафрагмы во внутренних втулках 4 и одновременно герметизируют разъемы между внутренними и наружными втулками. Кольца 7 герметизируют внутренний электрод в наружных втулках, с помощью

которых обеспечивается его коаксиальная установка. Все уплотнения в элементе ПЭМ-3 герметизируются при стягивании электродов, диафрагмы, внутренних и наружных втулок при помощи гаек 8 с шайбами 9 на резьбовых (концевых) частях внутреннего электрода. Каждая втулка снабжена штуцером для гидравлического сообщения с соответствующей электродной камерой: посредством штуцеров на наружных втулках обеспечивается проток раствора или воды через камеру внутреннего электрода, проток через камеру внешнего электрода обеспечивается при помощи штуцеров на внутренних втулках. Входные штуцеры электродных камер находятся в нижней части вертикально установленного элемента ПЭМ-3, выходные - в верхней его части. Межэлектродное расстояние (МЭР) в элементе ПЭМ-3 равно 3 мм. При таком значении МЭР анодная и катодная области интенсивного консервативного, диффузионного и электромиграционного перемешивания раствора или воды под действием тока, протекающего между электродами, соприкасаются (если отсутствует диафрагма), что обуславливает значительное уменьшение омического сопротивления электрохимической системы в случае повышения плотности тока.

Диаметр D рабочей части внутреннего электрода определяется соотношением: 2МЭР<D<4МЭР. На основании многочисленных экспериментальных исследований было установлено, что оптимальный диаметр рабочей части внутреннего электрода элемента ПЭМ-3 равен 8мм. Соответственно оптимальный диаметр внутренней (рабочей) поверхности внешнего электрода ПЭМ-3 составляет 14 мм. Оптимальные диаметры внутреннего и внешнего электродов элемента ПЭМ-3 определены исходя из необходимости обеспечить условия контакта каждого микрообъема протекающего раствора или воды с поверхностью электрода, что становится возможным при достижении режима самоорганизации межэлектродной среды в электродных камерах элемента ПЭМ-3 в процессе электрохимической обработки. Важную роль в установлении режима самоорганизации электрохимического процесса выполняет диафрагма. Диафрагма элемента ПЭМ-3 выполнена из керамики на основе оксидов циркония, алюминия и иттрия, и может содержать добавки оксидов лантана, ниобия, тантала, титана, гадолиния, гафния и др. Диафрагма обладает высокой устойчивостью к действию концентрированных и разбавленных водных растворов кислот, щелочей, окислителей, восстановителей,

агрессивных газов (хлора, диоксида хлора, кислорода, озона), нечувствительна к ионам тяжелых металлов, органическим веществам и имеет практически неорганический срок службы, намного превышающий ресурс элемента ПЭМ-3, который составляет 20-60 тысяч часов в зависимости от технологии применения и свойств электродных покрытий. При загрязнении нефтепродуктами, гидроксидами металлов диафрагма допускает многократную очистку растворами детергентов, хлористоводородной кислотой с полным восстановлением свойств после удаления загрязнений. Тонкая гладкостенная керамическая диафрагма не изменяет размеров и формы при перепадах давления, гидрофильна, имеет низкое электрическое и высокое фильтрационное сопротивление за счет большого числа мелких открытых пор. Кроме того, поверхность диафрагмы обладает способностью сорбировать высокозаряженные метастабильные частицы, поступающие от электродов. Они почти не проникают вглубь, т.к. энергия взаимодействия с гидрофильной поверхностью материала диафрагмы выше энергии активации электромиграционного переноса, и потому не подвергаются взаимной нейтрализации. В процессе работы элемента ПЭМ-3 на внешней и внутренней поверхностях диафрагмы образуются два противоположно заряженных слоя ионов, разность потенциалов между которыми достигает 2,5В. За счет заряженных поверхностных ионных слоев напряженность электрического поля в диафрагме увеличивается на 30-40В/см, что способствует повышению подвижности ионов в порах и снижает электрическое сопротивление элемента ПЭМ-3.

В зависимости от технологии использования элемента ПЭМ-3 диафрагма может быть выполнена ультра-, микро-, или нанофильтрационной. Однако, во всех случаях она должна иметь гладкие стенки, размещаться в элементе ПЭМ-3 строго коаксиально, а отклонение от герметически правильной формы поверхности диафрагмы в любой точке не должно быть более 0,05 мм.

Это связано с необходимостью обеспечить равномерное распределение потока воды по поверхности электродов и одинаковую плотность тока в любой точке поперечного сечения электродной камеры. В кольцевых вертикальных гладкостенных электродных камерах элемента ПЭМ-3 отсутствуют условия для образования застойных зон и зон замедленного

протока. Форма керамической диафрагмы в элементе ПЭМ-3 может быть различной в зависимости от необходимости изменения или, напротив, стабилизации условий электрохимического воздействия по мере протока раствора или воды в электродных камерах. Так, диафрагма может быть выполнена в виде усеченного конуса с величиной конусности 1:(100-1000) и одинаковой толщиной стенок по всей длине, равной 0,4-0,8мм и установлена в элементе ПЭМ-3 большим основанием вниз, или большим основанием вверх. Наружная поверхность диафрагмы может быть выполнена цилиндрической, а внутренняя-конусообразной (или наоборот) с величиной конусности 1:(100-1000), при этом толщина стенок у одного торца составляет 0,4-0,5мм, а у другого - 0.7-0,8мм, а торец с более толстыми стенками обращен либо вниз, либо вверх. Наружная и внутренняя поверхности диафрагмы также могут быть выполнены в виде усеченных конусов с величиной конусности 1:(100-1000), причем вершины конусов направлены в противоположные стороны. При таком варианте исполнения толщина стенок у одного торца составляет 0,4-0,5 мм, а у другого 0,7-0,8мм. Такая диафрагма также может быть установлена в элементе ПЭМ-3 торцом с более толстыми стенками либо вниз, либо вверх. Существует вариант исполнения диафрагмы при котором внутренняя и наружная ее поверхности выполнены цилиндрическими с толщиной стенок в пределах 0,4-0,7мм. В зависимости от конкретного выполнения и полярности электродов длина рабочей части внутреннего электрода может быть или меньше длины внешнего электрода на величину 2 МЭР, или больше длины внешнего электрода не менее чем на величину 2 МЭР. Это связано с необходимостью уменьшить неоднородность напряженности электрического поля в местах изменения формы анода, что позволяет стабилизировать спектр электрохимических реакций, а также увеличить срок службы анодного покрытия. Длина внешнего электрода элемента ПЭМ-3 может быть в пределах от 50 до 240 мм и зависит от особенностей технологии его использования. Наибольшее распространение в настоящее время имеет длина порядка 200мм. При такой длине объем электродной камеры внешнего электрода составляет в среднем 10мл,а объем электродной камеры внутреннего электрода - 7мл. Внешний электрод элемента ПЭМ-3, если является катодом, изготавливается из титана, циркония, тантала, стеклоуглерода. В зависимости от назначения ПЭМ-3, рабочая поверхность

внешнего электрода-катода подвергается специальной обработке, в том числе полированию, снижающей интенсивность образования катодных отложений или придающей свойства катализатора. В качестве покрытий на поверхности катода обычно используются платина и пироуглерод.

Те же материалы за исключением стеклографита используются при изготовлении внутреннего электрода в качестве катода. Аноды в элементе ПЭМ-3 изготавливаются из титана или тантала с покрытием из благородных металлов (платины, иридия) или оксидов металлов (рутения, марганца, кобальта, железа). Наиболее распространенным вариантом полярности электродов в элементе ПЭМ-3 является внутренний анод и внешний катод. Каждый элемент ПЭМ-3 представляет собой отдельный электрохимический реактор и может быть использован как самостоятельно, так и вместе с другими элементами ПЭМ-3, объединенными в проточный электрохимический реактор РПЭ или РПЭ-М.

Во всех случаях установка элементов ПЭМ-3 в реактор большей производительности осуществляется путем гидравлически параллельного их соединения с помощью коллекторов. В реакторах РПЭ коллекторы для подключения элементов ПЭМ-3 представляют собой пластины из диэлектрического материала с выполненными внутри каналами для протока жидкости или толстостенные трубы из диэлектрического материала с гнездами или штуцерами для соединения с элементами ПЭМ-3 (линейное подключение элементов ПЭМ-3), в реакторах РПЭ-М коллекторы обеспечивают радиальное подключение элементов ПЭМ-3 с подачей и отводом растворов или воды из общего центра. Реакторы РПЭ-М позволяют обеспечить равномерное распределение жидкости между элементами ПЭМ-3 без специальных технических приспособлений, поэтому используются чаще, чем реакторы типа РПЭ. Электрическое соединение элементов ПЭМ-3 в реакторах РПЭ или РПЭ-М может быть последовательным, параллельным или последовательно-параллельным (смешанным), что определяется конкретной технологической схемой использования установки для электрохимической активации воды или растворов.

Бездиафрагменные электролизеры

Бездиафрагменные электролизеры предназначены для получения растворов гипохлорида и используются как в санитарии, так и в лечебной практике.

Ниже в таблице 1.12 показаны технические характеристики бездиафрагменных электролизеров.

Таблица 1.12

Технические характеристики электрохимических установок с бездиафрагменным непроточным реактором [6]

Показатели	Наименование установки			
	ЭЛМА-1М (Россия)	ЭДО-4 (Россия)	Санер-5-120 (Россия)	Ster-O-Lizer Model "501" (США)
Тип синтезируемого р-ра	ГПХ	ГПХ	ГПХ	ГПХ
Производительность:				
-по раствору ГПХ,л/ч	4	1,6	15	50
-по активному хлору,г/ч	30	1,2	120	200
Концентрация хлорида натрия в исходном растворе, г/л	50-60	9	40-50	35
Концентрация активного хлора в растворе, мг/л	8000	660	8000	4000
Потребляемая электрическая мощность, Вт	250	120	600	2000
Удельный расход электроэнергии на синтез гипохлорита, Вт х ч/г	8,3	100	5	10
Масса установки, кг	6,5	8,0	12	100
Габаритные размеры, см	14x26x18	38x34x18	50x35x30	70x70x130

2.1. Влияние электроактивированного раствора, низкоинтенсивного лазерного излучения и их сочетания на морфогенез раневого процесса.

При изучении влияния электроактивированного водного раствора (ЭВР), низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) и, в частности, гелий-неонового лазера, на течении воспалительных и репаративных процессов в ранах различного типа мы руководствовались классификацией раневого процесса, предложенный А.Б. Шехтером (1971), в которой различают:

1) травматическое воспаление,

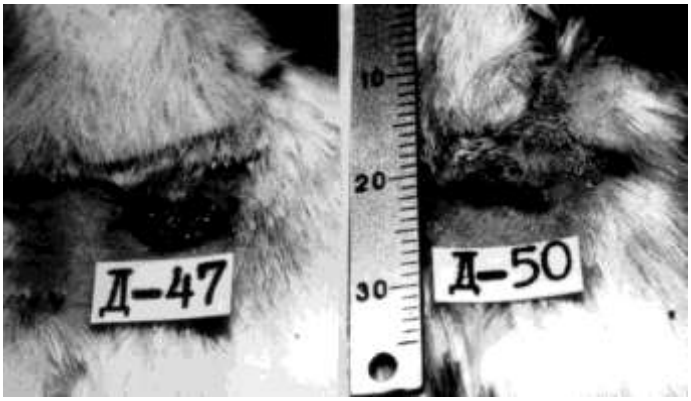
2) новообразование соединительной (грануляционной) ткани, регенерацию эпителия.

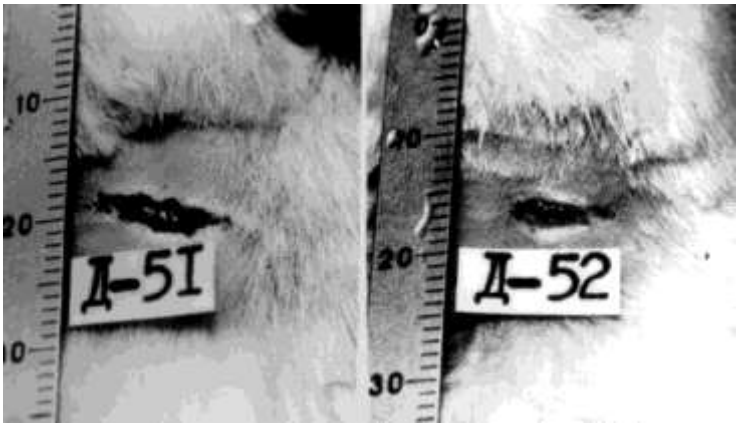
3) формирование и перестройку рубца.

Аналогичная классификация и стандартные дерматомные раны площадью 0, 95 см2, а также как и набор методик морфологического исследования были использованы ранее для изучения влияния ГНЛ на раневой процесс. Результаты указанных исследований изложены в монографии "Морфологические основы низкоинтенсивной лазеротерапии" (Байбеков И.М., и др. 1991). Это позволяет при сравнении действие ГНЛ и ЭВР на раны не приводить в данном разделе описанные ранее данные. Как отмечалось выше, все эти стадии раневого процесса, взаимно накладываемые друг на друга. Они подробно изучены с помощью современных методов морфологических исследований, а результаты обобщены в работах Д.С. Саркисов с соавт. (1981,1991 и др.), Серова В.В. и Шехтера А.Б. (1981) и др. В связи с этим основное внимание нами уделено тем влияниям, которые оказывают на раневой процесс электроактивированная вода, а комбинации с гелий-неоновым лазером. В первые сутки визуального наблюдения раны как контрольных животных, так и орошаемых ЭВР, облученных ГНЛ и подвергнутых комплексной обработке ЭВР с последующим облучением ГНЛ существенно не отличались друг от друга.

Однако уже на третьи сутки отмечается выраженное положительное влияние облучения раны площадью 7,2 см2 гелий-неоновым лазером, обработки их ЭВР и особенно комплексного воздействия лазером и ЭВР на темпы сокращения раневой поверхности.

Так, в контрольной группе площадь раневой поверхности была 6,9 + 0,8 обработанных ЭВР - 3,8 + 0,8, облученных ГНЛ - 3,6 + 0,4, подвергнутых комплексному воздействию - 3,2 + 0,5 см2. В ранах площадью 0,95 см2 в эти сроки наблюдения существенных отличий в исследованных группах не обнаружено, они наиболее ярко проявлялись на 5 сутки воздействия ЭВР (Рис 2.2,2.3,2.4,).





Однако светооптические исследования уже через 1 сутки выявили определенные различия состояния ран. В тканях ран контрольных животных выражены явления альтерации с преобладанием эксудативных явлений, встречались довольно крупные участки бесструктурных зон. У контрольных животных, как обрабатываемых физиологическим раствором, так и облучаемым красным светом и без воздействия на тканях ран преобладающими структурами были пряди фибрина, эритроциты ближе к поверхности раны располагались нейтрофильные полиморфно-ядерные лейкоциты (ПЯЛ). В более глубоких участках раны отмечалось скопление жировых клеток. В ранах, облученных ГНЛ, бесструктурные зоны эксудата были гораздо меньше, плотность клеточной инфильтрации ближе к раневому дефекту была выше (Рис 2.5). Наряду с нейтрофильными полиморфно-ядерными лейкоцитами встречались клетки типа лимфоцитов. Схожая картина отмечалась и в ранах, обработанных ЭВР. В них меньше отмечалось прядей фибрина, доминирующими клетками были ПЯЛ и лимфоциты. В глубоких отделах преобладали малодифференцированные клетки и клетки типа лимфоцитов. Аналогичная картина отмечалась и в ранах, подвергнутых комплексной обработке. Стереометрические исследования показали, что у контрольных животных основной объем (свыше 40%) поверхностных слоев раны занимали бесклеточные зоны, представляющие собой экссудат и фибрин. У животных, раны которых подвергались комплексной обработке, объем, занимаемый бесклеточными зонами, был наименьшим (18-19 %). Значительные отличия имели место и в относительном объеме, занимаемым ПЯЛ. Наибольшее число ПЯЛ отмечалось 1при обработке ран ЭВР и комплексном воздействии. Та же тенденция отмечалась в отношении лимфоцитов, фибробластов макрофагов

(табл.2.1). Однако объем, занимаемый последними в тканях ран, был не значителен и не превышал 2%.

Таблица 2.1

	Вид воздействия Тип клеток	Физ. раствор	ЭВР
1	Бесклеточные зоны в т.ч. Эндотелиоциты	40,9+0,91 P/_0,01	x 24,3+1,04 P/_0,01
2	Жировые клетки	15,8+1,48	x 14,2+1,22 P/_0,05
3	Внесосудистые эритроциты	10,0+0,70	xx 12,4+1,18 P/_0,05
4	ПЯЛ	7,6+0,45	xx 17,3+2,16 P/_0,05
5	Лимфоциты	4,8+0,42	xx 7,1+0,53 P/_0,05
6	Фибробласты	1,8+0,3	xx 4,1+0,59 P/_0,05
7	Макрофаги	0,6+0,22	x 1,4+0,27 P/_0,01
8	Плазмобласты и плазмоциты	4,6+0,76	x 3,5+0,64 P/_0,01
9	Эозинофилы	0,5+0,32	xx 1,7+0,40 P/_0,05
10	Лаброциты	1,3+0,40	x 1,9+0,69 P/_0,1
11	Моноциты и неэтерифицированные кислоты	12,0+1,58	x 10,7+1,29 P/_0,01

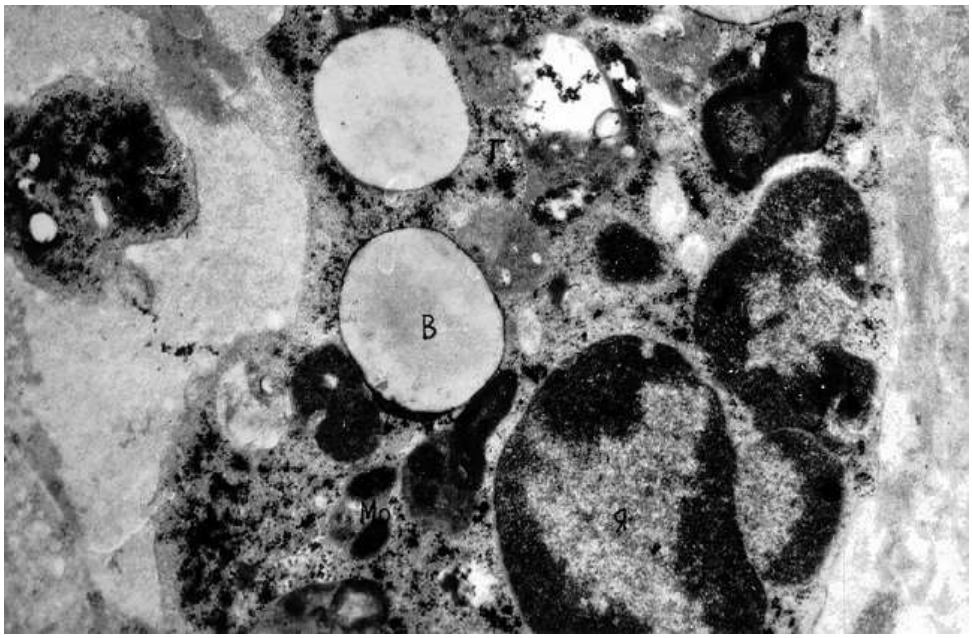
Примечание: В случаях, отмеченных (x), критерий Стьюдента использовался для оценки отличий от нуля средней разности в парах. В случаях, отмеченных (xx), использовался критерий знаков

Сканирующая электронная микроскопия также показала преобладание в ранах, подвергнутых ГНЛ облучению, ПЯЛ, лимфоцитов и др, клеток (Байбеков И.М., 1981, 1991)

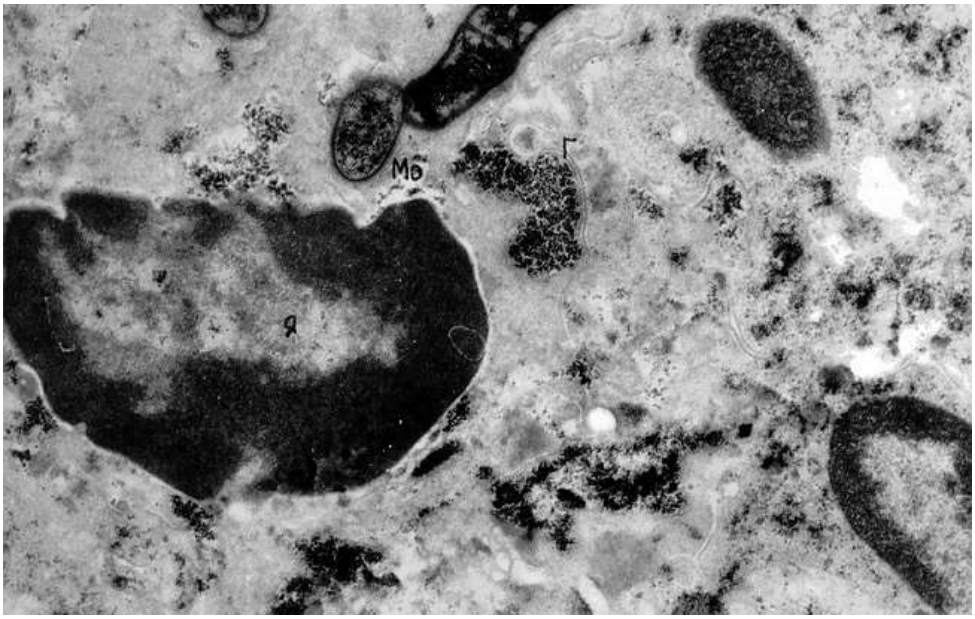
ТЭМ свидетельствует, что в ранах контрольных животных доминирующими структурами являются обломки клеток, пряди фибрина с наличием большого числа микробных тел как кокков, так и палочек. В ранах облученных ГНЛ, число микробных тел было несколько меньше так же, как и в ранах,

обработанных ЭВР. В ранах, подвергнутых комплексному воздействию, микробные тельца фактически не определялись. Следует отметить, что в контрольных группах раны нагнаивались в 68% случаев, в группе облученных ГНЛ - 22%, обработанных ЭВР - 11 %, подвергнутые комплексному воздействию практически не нагнаивались. ПЯЛ в этих ранах были с большим числом цитоплазматических отростков, в их цитоплазме определялись различного рода включения, как секреторные гранулы, так и участки, представляющие собой скопления гликогена (рис 2.6).

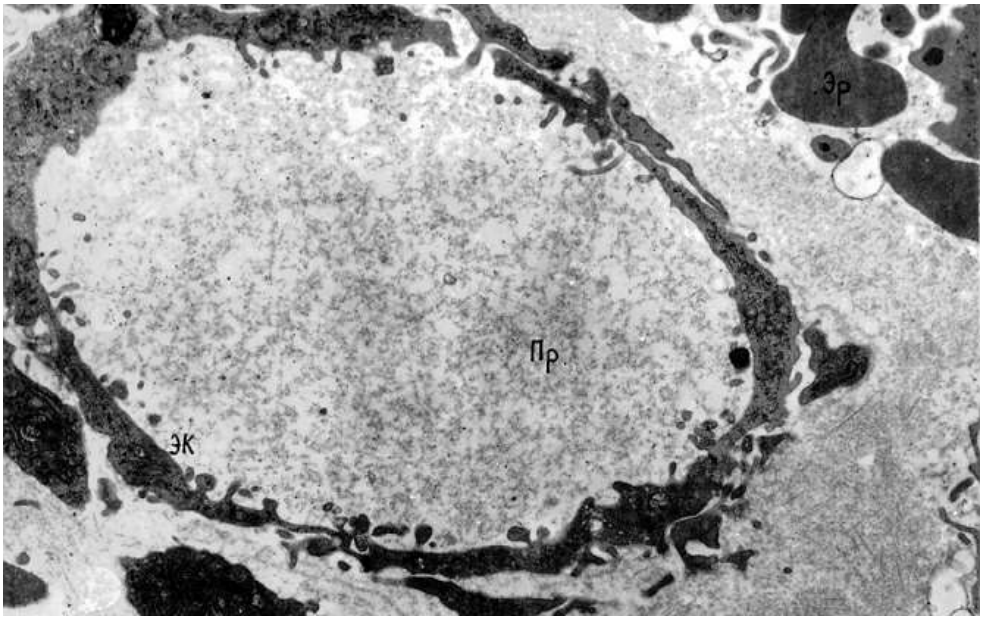
ПЯЛ в ранах, обработанных ЭВР и облученных ГНЛ, содержали фагоцитированные микроорганизмы в различных стадиях лизиса (рис 2.7).



В контрольных группах ПЯЛ также содержали микробные тела, но последние были без видимых признаков повреждения, и даже наблюдались делящие микроорганизмы (рис 2.8).

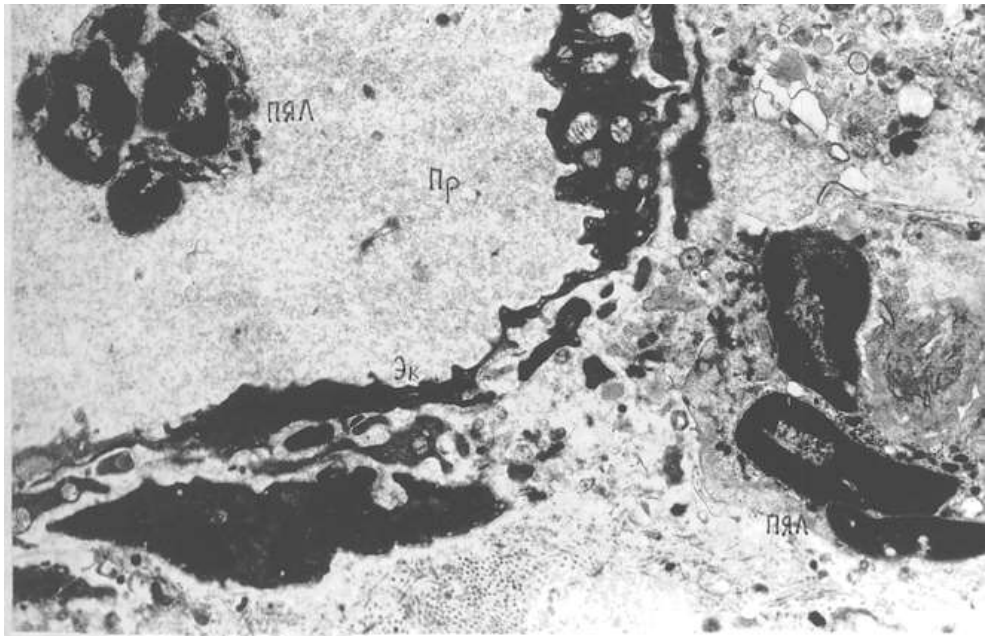


В этот период подавляющее число микрососудов ткани раны с расширенными просветами (рис 2.9).

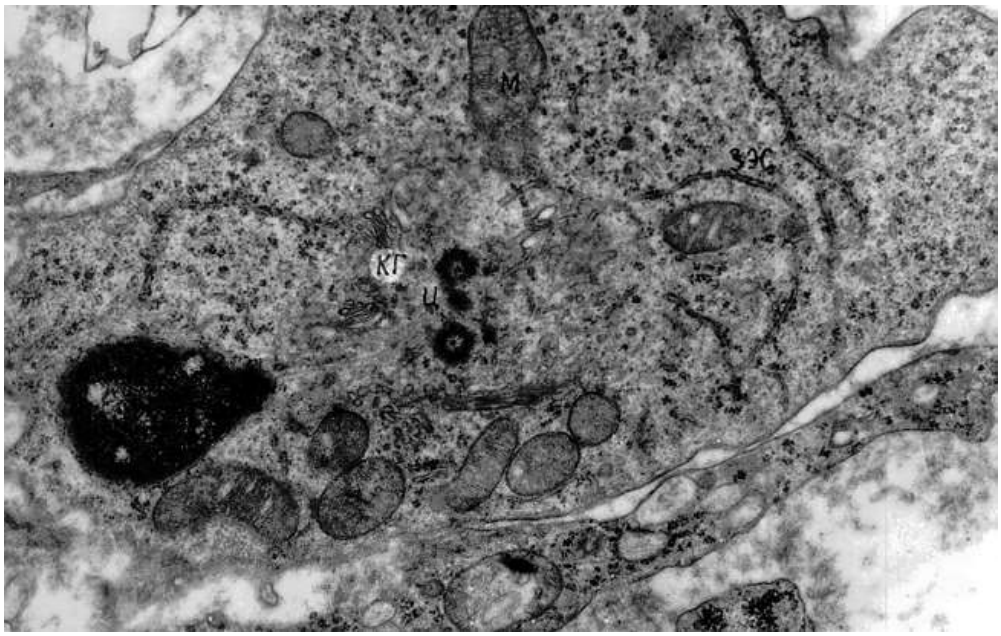


Вокруг сосудов отмечается скопление эритроцитов и малодифференцированных клеток типа моноцитов с довольно крупными ядрами и значительным числом полисом в цитоплазме. Именно клетки такого типа наряду с ПЯЛ наблюдаются мигрирующими из просвета сосудов в окружающую ткань раны. В ранах, облученных ГНЛ, обработанных ЭВР и подвергнутых комплексному воздействию, увеличивалось миграция нейтрофильных лейкоцитов и др. клеток через стенку микрососудов. В месте миграции ПЯЛ контактирующие участки эндотелиоцитов истончаются. ПЯЛ, располагающиеся в просвете расширенных микрососудов, более или менее округлой формы, основную массу клетки составляет сегментированное ядро, секреторные гранулы немногочисленны. В

цитоплазме мигрировавших в окружающую ткань ПЯЛ увеличивается число секреторных гранул и др. включений (рис 2.10).



Ультраструктурные исследования показали, что многие из клеток фибробластического ряда характеризовались невысоким уровнем дифференцировки. Доминирующими структурами в их цитоплазме были полисомы, отдельные профили зернистой эндоплазматической сети. Довольно часто встречались центриоли (рис 2.11).



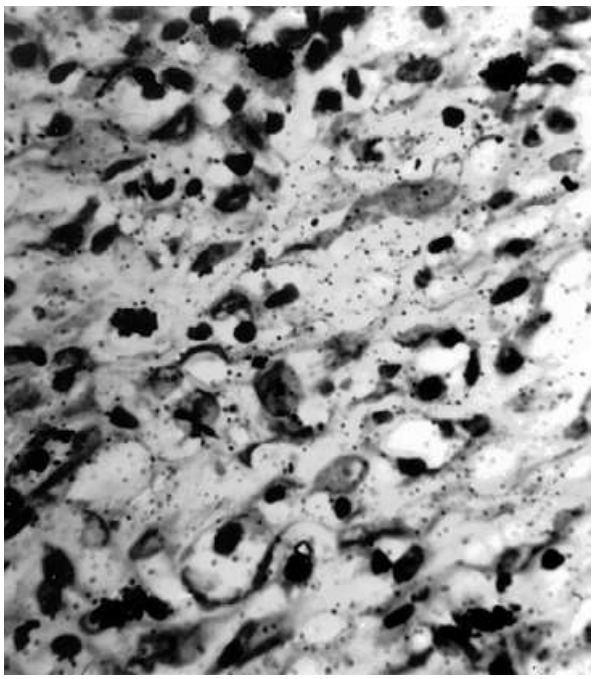
Они содержали крупные ядра с двумя или более ядрышками. Ультраструктура ядер этих клеток свидетельствовала, что они находятся на разных функциональных стадиях. В ядрах одних клеток преобладает гетерохроматин в виде зернистой плотной массы, сконцентрированный по периферии ядра у ядерной оболочки. Считается, что это малоактивная конденсированная фаза хроматина. В ядрах других клеток преобладает эухроматин в виде нежной зернистости, равномерно распределенной по

всей нуклеоплазме. Это активная фракция хроматина, интенсивно включающий меченный тритием тимидин. Через 3 суток обработки дерматомных ран ЭВР среди фибробластов преобладают юные, малодифференцированные, с ядрами, содержащими преимущественно эухроматин.

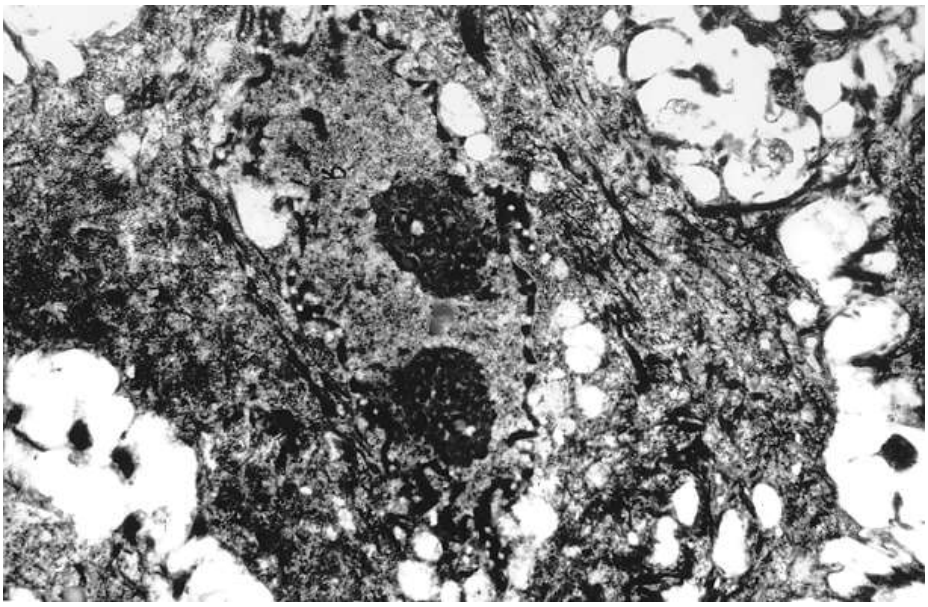
Проведенные радиоавтографические исследования включения 3Н-тимидина в фибробласты ран показывает, что уже через 1 сутки имеет место выраженное различие во включении тимидина в ядра фибробластов ткани раны. ИМЯ фибробластов контрольных животных составил через 1 час после введения тимидина 1,77%, а у животных, раны которых обрабатывались ЭВР, 2,81 + 0,1 % ($P<0,01$). Через 8 часов после введения 3Н-тимидина соответственно 1,96 + 0,1 % и 2,4 + 0,1 %. Наиболее существенные различия в ИМЯ фибробластов ран контрольных животных и обработанных ЭВР отмечались через 24 часа после введения тимидина. ИМЯ фибробластов контрольных животных составил 2,38 + 0,05 %, а животных, раны которых подвергались обработке ЭВР, 5,53, то есть ИМЯ фибробластов превысил контрольный уровень почти в два раза.

Это свидетельствует о том, что практически все фибробласты, включившие 3Н-тимидин, вступили в митоз, что привело к удвоению ИМЯ. Это может также свидетельствовать о появлении за этот период клеток-предшественниц фибробластов с мечеными ядрами.

Очень высок уровень включения 3Н-тимидина в ядра эндотелиальных клеток и перицитов капилляров ткани раны (рис 2.12).



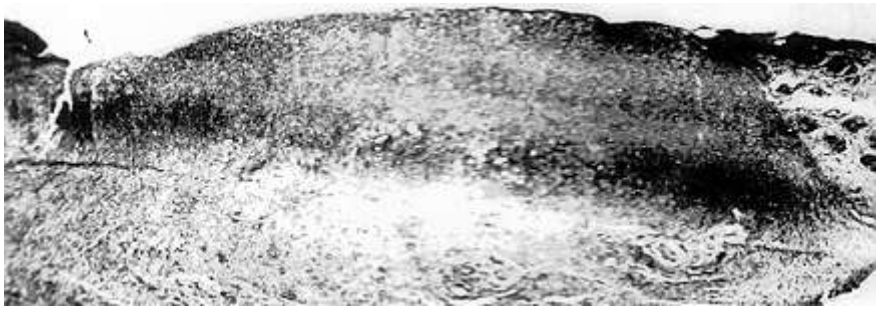
Хотя в этот срок новообразование капилляров выражено незначительно, ИМЯ эндотелиальных клеток достигает 25-30%. Довольно выраженные изменения наблюдаются в эпидермисе у края раны. Уже в первые сутки в базальном слое эпидермиса, несколько отступя от самого края, у животных, раны которых обрабатывались ЭВР, больше встречаются митозов.



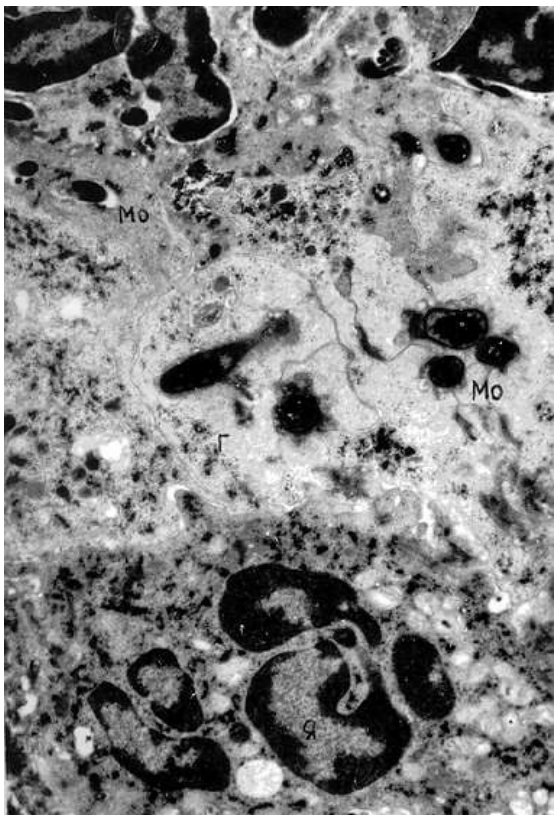
Эпителиоциты содержат крупные ядра с 1-2 ядрышками (рис 2.15),

имеет место акантоз. У контрольных животных эти процессы выражены не столь ярко, но у них наблюдается акантолиз клеток шиповатого слоя (рис 2.16). Радиоавтографическое исследование включения 3Н-тимидина в клетки базального слоя эпидермиса показало, что через 1 час после введения предшественника ИМЯ контрольных животных составил 22,5 + 0,8 %, у животных, раны которых подвергались обработке ЭВР, 39,0 + 0,5 % (рис. 2.13). Через 8 часов после введения 3Н-тимидина ИМЯ контрольных и обработанных ЭВР животных составил в клетках базального слоя соответственно 29,3 + 0,2% и 39,8 + 0,4%, в клетках же шиповатого слоя также встречается небольшое число клеток с мечеными ядрами. ИМЯ у контрольных животных составил 29,0 + 0,2%, у животных, раны которых обрабатывались ЭВР, 5,1+ 0,1%. Через 24 часа после введения зН-тимидина ИМЯ клеток базального слоя края составил у контрольных животных 32,8+ 0,3%, у животных, обработанных ЭВР, 40,0+0,6%. ИМЯ клеток шиповатого слоя соответственно 9,9+0,4% и 21,5 + 0,5% (Р 0,01) (Рис.2.13). Это свидетельствует о том, что у животных, раны которых обрабатывались ЭВР, имеет место выраженное усиление включения 3Н-тимидина в ядра клеток базального слоя эпидермиса. Более высокие значения ИМЯ клеток

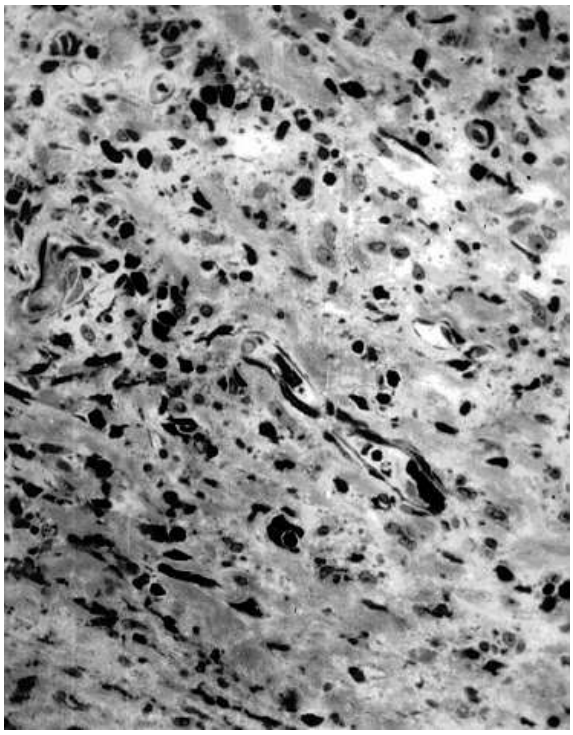
шиповатого слоя указывает, что обработка ран ЭВР вызывает не только усиление пролиферативной активности эпидермиса, но и сопровождается возрастанием темпа миграции клеток. Ультраструктурные исследования показывают, что уже в эти сроки эпителиальные клетки животных, раны которых обрабатывались ЭВР, содержат более крупные ядра как в базальном, так и в шиповатом слое. На третьи сутки раневого процесса в тканях ран контрольных животных доминирующими клетками в поверхностных слоях продолжают оставаться ПЯЛ. Все еще много клеточного детрита и фибрина. Стереометрические исследования показали, что наряду с возрастанием относительного объема в тканях ран контрольных животных ПЯЛ, фибробластов и макрофагов и особенно объема, занимаемого микрососудами, имеет место снижение объема бесклеточных зон, свободных эритроцитов и жировых клеток. В ранах, орошаемых ЭВР и подвергнутых комплексному воздействию, наблюдается снижение объема, занимаемого ПЯЛ и бесклеточными зонами. В них наряду с увеличением объема микрососудов в значительно большей степени, чем в контроле, увеличивается объем, занимаемый фибробластами, макрофагами и особенно клетками плазматического ряда. Существенно возрастает относительный объем эозинофилов и тучных клеток, уменьшается площадь неэпителизированной поверхности (таб.2.2, рис. 2.17).



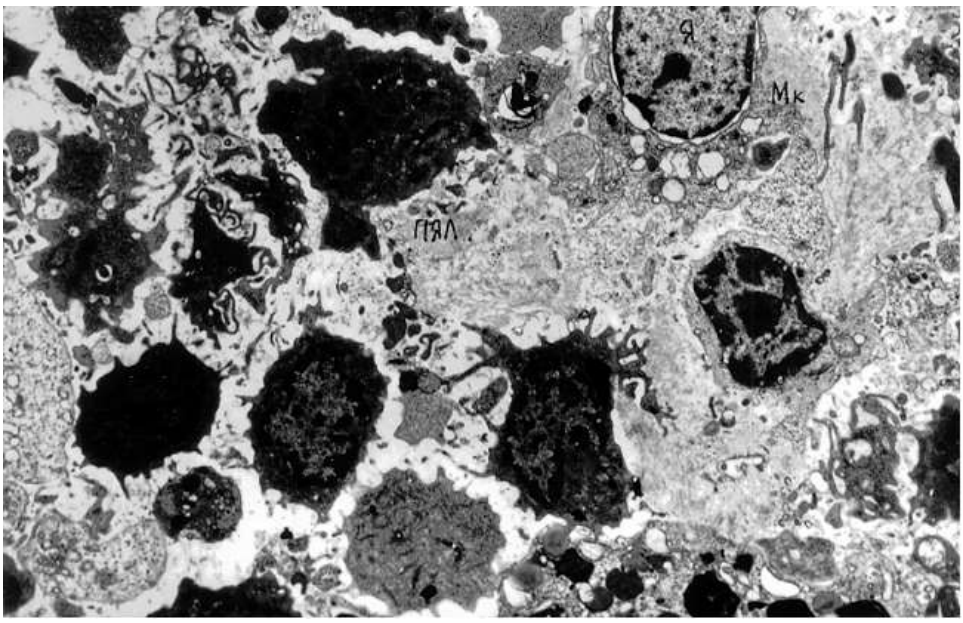
Среди обломков клеток встречаются микроорганизмы. Однако в эти сроки они чаще встречаются не свободно лежащими среди клеток и фибрина, а поглощенными ПЯЛ и окруженными в их цитоплазме мембранными структурами. В ранах, обработанных ЭВР, ПЯЛ располагаются плотнее, фибрин практически не определяется. Фагоцитированные микроорганизмы в цитоплазме ПЯЛ подвергаются лизису (Рис.2.18).



В 68% случаев контроля имело место нагноения ран. В более глубоких слоях были многочисленные клетки фибробластического ряда, встречались отдельные тучные клетки, эозинофильные лейкоциты, моноциты, лимфоциты и малодифференцированные клетки (рис.2.19).



Несколько увеличивалась пролиферативная активность эндотелиальных клеток. В тканях ран, обработанных ЭВР, наряду с ПЯЛ в поверхностных слоях встречалось довольно много макрофагов (Рис.2.20, содержащих в цитоплазме разнообразные внутриклеточные тельца типа лизосом, фагоцитированные обломки клеток.



В грануляционной ткани доминирующим клеточным типом были клетки фибробластического ряда в разных стадиях активности и функциональной зрелости. Преобладали, однако, зрелые фибробласты. Последние характеризовались вытянутой формой с многочисленными отростками. В цитоплазме доминирующими структурами были профили зернистой эндоплазматической сети, структуры комплекса Гольджи.

В зависимости от степени зрелости клеток профили зернистой эндоплазматической сети были компактными или растянутыми содержимым умеренной электронной плотности. Зрелые фибробласты были окружены пучками волокон, зачастую в волокнах хорошо выражена поперечная исчерченость.

Фибробласты часто контактировали с макрофагами и малодифференцированными клетками. В юных фибробластах были крупные ядра с 1-2 ядрышками. В некоторых ядрах преобладал гетерохроматин, в других - эухроматин. Часто в цитоплазме юных фибробластов встречались центриоли. Это указывало на то, что в этот срок имеет место активная пролиферация фибробластов. Облучение ран гелий-неоновым лазером также вызывало увеличение числа фибробластов в тканях и изменение ультраструктуры, свидетельствующие об активации внутриклеточных процессов. Зрелые фибробласты содержали большое число профилей зернистой эндоплазматической сети, структур комплекса Гольджи.

Таб.2.2

ОТНОСИТЕЛЬНЫЙ ОБЪЕМ КЛЕТОК (В%) И БЕЗКЛЕТОЧНЫХ ЗОН В РАНАХ НА 3 СУТКИ ПОСЛЕ ДЕРМАТОМИИ

	Вид воздействия Тип клеток	Физ. раствор	ЭВР
1	Бесклеточные зоны	31,4+0,70	15,1+1,32 Р/_0,01
2	Жировые клетки	4,6+0,83	хх 2,0+0,47 Р/_0,05
3	Сосуды в т.ч. эндотелиоциты	14,8+1,19	хх 19,3+0,75 Р/_0,05
4	Внесосудистые эритроциты	6,7+0,87	хх 3,6+0,56 Р/_0,05
5	ПЯЛ	14,1+1,12	хх 16,7+0,70 Р/_0,05
6	Лимфоциты	7,2+0,68	хх 3,0+0,56 Р/_0,05
7	Фибробласты	7,2+0,61	хх 13,1+0,77 Р/_0,05
8	Макрофаги	3,2+0,51	хх 7,8+0,42 Р/_0,05
9	Плазмобласты и плазмоциты	1,1+0,31	хх 5,6+0,48 Р/_0,05
10	Эозинофилы	1,6+0,40	хх 5,0+0,58 Р/_0,05
11	Лаброциты	1,7+0,40	хх 4,8+0,55 Р/_0,05
12	Моноциты и неэтерифицированные кислоты	6,3+1,52	хх 3,6+1,34 Р/_0,05

Проведенные радиоавтографические исследования включения 3Нтимидина в фибробласты грануляционной ткани ран контрольных крыс, обрабатываемых ЭВР, подвергнутых облучению гелий-неоновым лазером, а также комплексному воздействию ЭВР и лазерному облучению, показали, что гелий-неоновый лазер и ЭВР вызывают увеличение включений тимидина в ядрах. ИМЯ фибробластов контрольных животных составил 5,5 + 0,4%, подвергнутых лазерному облучению - 7,0 +-0,4% (Р 0,05), обработанных ЭВР - II,4+0,7% (Р 0,01), подвергнутых комплексной обработке -10,0 + 0,6% (Р 0,01) (Рис.2.22). ИМЯ фибробластов ран животных, подвергнутой комплексной обработке, несколько ниже, чем у обработанных ЭВР. Однако данные планиметрического исследования площади ран показывают, что заживление у них идет быстрее. Видимо, пик пролиферации фибробластов в грануляционной ткани ран животных, подвергнутой комплексной обработке,

наступает раньше, чем у животных, раны которых обрабатывались только ЭВР.

Наряду с усилением пролиферации фибробластов грануляционной ткани у животных, раны которых обрабатывались ЭВР, имеет место усиление пролиферации эндотелия сосудов. ИМЯ эндотелия достигает 60%. Крупные эндотелиальные клетки выбухают в просвет капилляров, клетки эндотелия содержат большое число свободных полисом, профили зернистой эндоплазматической сети, структуры комплекса Гольджи. Ядра в них крупные, с большими ядрышками, сами клетки выбухают в просвет микрососудов. Очень часто наблюдаются различные стадии митозов эндотелиальных клеток. Их ядра, так же, как и ядра фибробластов, находятся в различных функциональных стадиях. Наряду с увеличением включения тимидина в ядра эндотелиальных клеток, активацией их внутриклеточных структур, ЭВР вызывает увеличение включения з-Н тимидина в перициты.

ЭВР, лазерное облучение, а также их комплексное воздействие вызывают активацию и других клеток соединительной ткани. В более глубоких слоях раны увеличивается содержание тучных клеток и эозинофилов. В ранах, обработанных ЭВР, отмечается усиление выхода секреторных гранул тучных клеток и, особенно, эозинофилов. Эозинофильные гранулы располагаются в межклеточных пространствах, особенно часто между клетками фибробластического ряда. Комплексное воздействие на раны вызывает активацию и миоцитов, прилежащих ко дну раны. Появляются малодифференцированные миоциты. В их цитоплазме наряду с миофибриллами располагаются свободные полисомы, профили зернистой эндоплазматической сети и комплекса Гольджи.

ЭВР, лазерное облучение и комплексное воздействие на раны вызывает усиленное включение зН-тимидина в эпидермис у края раны. На 3 сутки раневого процесса ИМЯ базальных клеток эпидермиса края раны равен 27,8+ 0,54%. При воздействии лазером - 37,5 + 0,8% (Р 0,01), ЭВР 40,9 + 0,9% (Р),01) через I час после введения меченого предшественника ДНК особенно много клеток с мечеными ядрами отмечается в клетках волосяных мешочков у края раны. Как известно, в эпителизации ран важное значение играет так называемый вставочный рост. Радиоавтографическое исследование включения зН-тимидина в клетки базального слоя эпидермиса

вдали от края раны показало, что ЭВР вызывает выраженную активацию этого процесса. У контрольных животных ИМЯ базальных клеток вдали от края раны (более 500 клеточных позиций) составил 13,9+- 0,7%, при лазерном облучении - 13,7+-0,6%, при обработке ЭВР - 20,9 +- 0,8%, при комплексном воздействии ЛЭР - 20,9 +- 0,7% (Р 0,01). Ультраструктурное исследование эпидермиса показало, что обработка ран ЭВР вызывает изменение их ультраструктуры, заключающееся в увеличении числа и размеров ядрышек в ядрах клеток базального слоя и шиповатого слоя. Менее выражены явления акантолиза. В клетках шиповатого слоя появляются зерна кератогиалина, что является косвенным признаком усиленной дифференцировки эпидермиса. Наряду с уменьшением явлений акантолиза эпидермиса имеет место увеличение числа десмосом на плазматических мембранах клеток базального и особенно шиповатого слоя, что способствует прочности эпителиального пласта. На 3 сутки раневого процесса в глубоких слоях ткани раны появляются первые плазматические клетки с характерным специфическим свечением цитоплазмы при обработке прямым методом Кунса. Причем, если у контрольных животных эти клетки единичны, то у животных, обработанных ЭВР, облученных лазером и особенно при комплексной обработке ЛЭР они были многочисленны. Их цитоплазма светится ярче, сами клетки крупнее. Лазерная обработка раны вызывает усиление свечения цитоплазмы плазматических клеток. При обработке ран ЭВР отмечается возрастание числа этих клеток, а также увеличение интенсивности диффузного свечения ткани раны в зоне скопления плазматических клеток. Видимо, это свидетельствует об изменениях проницаемости плазматических мембран этих клеток под влиянием ЭВР.

СЭМ показала, что на третьи сутки дно раны контрольных животных покрыто бесструктурными массами. Не определяется наползание эпителия от края раны. В ранах животных, облучаемых ГНЛ, от границы неповрежденной кожи, окружающей рану, имеет место наползание эпителиального пласта, продвигающегося по дну раны, свободного от детрита. Здесь определяются структуры, образующие петлистый рельеф. В более глубоких участках раны видны крупные фибробласты с отростками и волокнами между ними. Среди волокнистых структур располагаются более мелкие клетки округлой или овальной формы. В ранах, обработанных ЭВР, зона наползающего на дно

раны эпителиального пласта шире. По периферии расположен выступающий вал, от которого простирается уплощенная зона эпителия, покрывающая периферийную область раневого дефекта. Аналогичная картина наблюдается в ранах, подвергнутых комплексному воздействию ГНЛ и ЭВР.
Проведенное электронногистохимическое определение аденилатциклазы на плазматических мембранах, внутриклеточных структурах эндотелия, эозинофилов, ПЯЛ и фибробластов. Наблюдалось появление значительного количества продукта реакции на ядерной оболочке и ядрышках клеток фибробластического ряда. Видимо, это связано с интенсификацией пролиферативных процессов фибробластов, увеличением транспорта из ядрышка в цитоплазму.
Биохимические исследования показали, что обработка ран ЭВР вызывает достоверное увеличение серотонина и гистамина (Таб. 2.3), что коррелирует с увеличением относительного объема тучных клеток. Наблюдается значительное увеличение в грануляционной ткани ран, обработанных ЭВР, цГМФ. В контроле содержание цГМФ составило 80+-2,1, в опыте 109+-7 пм/г (Р 0,01)
В содержании цАМФ существенных отличий в контрольной и опытной группах не отмечалось (208+-18 и 207+-8 пМ/г.) Через 5 суток после нанесения дерматомных ран созревание грануляционной ткани и эпителизация лучше всего выражены при комплексной обработке ран (Рис. 2.40, 2.41). Доминирующими структурами клеток грануляционной ткани являются фибробласты. Стереометрический подсчет показал, что они особенно многочисленны в грануляционной ткани ран, обработанных ЭВР и подвергнутых комплексному воздействию. У контрольных животных в ранах довольно большой объем занимают бесклеточные зоны. Объем ПЯЛ снижается как в контроле, так и в ранах, подвергнутых воздействию ГНЛ и ЭВР и комплексной обработке. В последних значительный объем занимают макрофаги и клетки плазматического ряда (Таб. 2.4). Наибольший же объем занимают микрососуды. Фибробласты, как и в предыдущие сроки находятся в разных стадиях созревания и функциональной активности.
Воздействие ЭВР вызывает существенное возрастание пролиферативной активности фибробластов. Через I час после введения зН-тимидина ИМЯ фибробластов контрольных животных составил 6,5+-0,2%, обработанных ЭВР - 9,07+-0,3%. В последующие сроки (8 и 24 часа) после введение

меченного предшественника ДНК ИМЯ фибробластов грануляционной ткани дерматомных ран существенно не менялся.

Таблица 2.3. СОДЕРЖАНИЕ СЕРОТОНИНА В КОЖЕ И ТКАНИ РАН (ммоль/мл)

Время	Контроль		ЭВР	
	Кожа	Ткань ран	Кожа	Ткань ран
3 суток P	1,624+0,05	1,505+0,01	0,789+0,06 <0,01	2,073+0,08 <0,05
7 суток P	0,324+0,016	0,223+0,0063	0,18+0,007 <0,01	0,462+0,02 <0,01
Содержание гистомина в коже и ткани ран (ммоль/мл)				
3 суток P	1,206+0,016	1,116+0,016	6,642+0,04 <0,01	4,545+0,03 <0,01
7 суток P	2,43+0,021	2,04+0,0152	2,16+0,0152 <0,01	1,686+0,018 <0,05

Таблица 2.4.

ОТНОСИТЕЛЬНЫЙ ОБЪЕМ КЛЕТОК (В%) В РАНАХ НА 5 СУТКИ ПОСЛЕ ДЕРМАТОМИИ

	Вид воздействия Тип клеток	Физ. раствор	ЭВР
1	Бесклеточные зоны	20,1+0,91	xx 9,7+0,84 P/_0,01
2	Жировые клетки	4,5+0,50	xx 1,1+0,31 P/_0,05
3	Сосуды в т.ч. эндотелиоциты	18,1+0,80	20,8+0,88 P/_0,05
4	Внесосудистые эритроциты	2,0+0,47	x 0,2+0,13 P/_0,01
5	ПЯЛ	14,0+0,94	13,1+0,80 P/_0,05
6	Лимфоциты	7,0+0,57	xx 8,2+0,65 P/_0,05
7	Фибробласты	12,3+0,62	xx 17,7+0,63 P/_0,05
8	Макрофаги	6,1+0,43	13,1+0,94
9	Плазмобласты и плазмоциты	3,3+0,47	xx 5,5+0,56 P/_0,05
10	Эозинофилы	2,5+0,34	xx 5,7+0,56 P/_0,05

11	Лаброциты	2,4+0,52	xx 4,0+0,49 P/_0,05
12	Моноциты и неэтерифицированные кислоты	7,7+1,14	xx 2,9+0,66 P/_0,05

Примечание: в случаях, отмеченных (х), критерий Стьюдента использовался для оценки отличий от нуля средней разности в парах, в случаях, отмеченных (хх), использовался критерий знаков.

ЭВР вызывает увеличение содержания в фибробласт х внутриклеточных структур, непосредственно связанных с синтезом коллагена. Фибробласты грануляционной ткани ран, обработанных ЭВР, содержали более крупные ядрышки, в них была лучше развита зернистая эндоплазматическая сеть. ЭВР способствует усилению пролиферации эндотелия, что вызывает увеличение образования капилляров. Эндотелиальные клетки интенсивно включают зН-тимидин. Они крупнее чем у контрольных животных, под электронным микроскопом часто наблюдается митотическое деление эндотелия и "почкование" капилляров.

Наряду с возрастанием пролиферативных процессов в соединительной (грануляционной) ткани ЭВР вызывает увеличение пролиферации эндотелия.

ИМЯ клеток базального слоя у края раны на 5 сутки составил в контроле 30,0+-0,1%, у обработанных ЭВР животных - 49,9+-0,4%. Возрос и ИМЯ базального слоя эпидермиса. Вдали от края раны он составил соответственно 14,6+-0,2% и 20,1+-0,1%. Через 8 часов ИМЯ клеток базального слоя эпидермиса был у контрольных животных равен 38,3+-0,1%, у обработанных ЭВР - 49,4+- 0,2% у края раны и 21,1+-0,2% в контроле и 35,4+-0,5% у обработанных ЭВР животных вдали от края (Р 0,01). Если через 1 час после введения зН-тимидина в шиповатом слое клеток с мечеными ядрами ИМЯ не определялось, то через 8 часов он составил у края раны контрольных животных 5,3+-0,2%, у обработанных ЭВР - 6,8+-0,2%, вдали от края соответственно 2,3+-0,1%. Таким образом, имело место увеличение пролиферации клеток как у края раны, так и отступя от него, что свидетельствует о стимулирующем влиянии ЭВР на вставочный рост кожи.

ИМЯ фибробластов через 8 часов после введения зН-тимидина составил в грануляционной ткани контрольных животных 6,0+-0,1%, у животных, раны

которых обрабатывались ЭВР, 9,6+-0,2%. Через 24 часа после введения тимидина, меченного тритием, ИМЯ клеток базального слоя эпидермиса края раны был равен 31,7+-0,2% в контроле и 49,3+-0,1% у экспериментальных животных. Вдали от края раны соответственно 12,7+-0,2% и 20,4+-0,3%. ИМЯ клеток шиповатого слоя края раны был у контрольных животных равен 6,8+_0,2%, у обработанных ЭВР - 21,0+-0,2% а вдали от края раны соответственно 4,5+-0,1% и 6,8+-0,2% ИМЯ фибробластов был в контроле равен 5,4+-0,1%, у экспериментальных животных - 9,44+-0,2% (P< 0,01). Эти исследования свидетельствуют, что ЭВР вызывает увеличение пролиферативной активности как фибробластов, так и эпидермиса. Причем, увеличение пролиферации эпидермиса сопровождается возрастанием и темпа его миграции. ЭВР вызывает отчетливое увеличение и вставочного роста кожи.

Сравнительное радиографическое исследование включения зН-тимидина в фибробласты грануляционной ткани ран и эпидермиса у края раны при их обработке ЭАВР, ГНЛ и комплексной ЛЭР обработке показало, что наиболее благоприятный эффект оказывает на раны комплексное воздействие ГНЛ и ЭВР.

На 5 сутки раневого процесса ИМЯ фибробластов контрольных животных, раны которых облучались красным, составил 7,6+-0,5%, у облучаемых ГНЛ - 8,6+-0,4% (P<0<1), у обработанных ЭВР - 11,4+-0,8% (P<0,01), при комплексной обработке - 9,4+_0,5%. ИМЯ эпидермиса у края раны контрольных животных составил 30,3+1,1% при облучении ГНЛ - 39,9+1,0% (P<0,01), обработанных ЭВР - 41,3+0,4% (P<0,01), при комплексном воздействии ЛАР - 42,8+0,9% (P<0,01). Вдали от края раны соответственно 15,2+0,6%, 16,0+0,6% (P<0,01), 21,2+0,8% (P<0,01), 21,5+0,8% (P<),01). Эти данные показывают, что лазерное облучение стимулирует пролиферацию эпидермиса у края раны, а ЭВР - как у края раны, так и вставочный рост кожи.

Электронномикроскопическое исследование ткани ран в этот срок показывает, что воздействие ЭВР, ГНЛ и комплексное ЛЭР воздействие сопровождается изменением структур эпителиальных и соединительнотканных клеток, свидетельствующим об их активации. Хотя 3 и 5 сутки характеризуются максимальной пролиферативной активностью фибробластов в грануляционной ткани ран у животных, обработанных ЭВР,

на 5 сутки преобладают фибробласты, ультраструктура которых свидетельствует об интенсивном белковом синтезе. Они содержат большое число профилей зернистой эндоплазматической сети, как правило, содержащих умеренно электронноплотный материал, хорошо развитых комплекс Гольджи. Плазматическая мембрана клеток тесно контактирует с волокнистыми структурами, располагающимися во внеклеточном пространстве. Изредка в клетках встречаются миелиноподобные структуры. Проведенные исследования включения зН-пролина в грануляционную ткань раны, орошаемой ЭВР, с помощью электронномикроскопической радиоавтографии показали, через 1 час после введения этой аминокислоты, являющейся основным компонентом коллагена, метка локализуется главным образом над коллагеновыми волокнами. Небольшая часть автографов располагается над цитоплазмой фибробластов, и единичные треки встречаются над тучными клетками. Эти исследования указывают на то, что имеет место ускорение синтеза коллагена. В ранах контрольных животных в эти сроки основная часть клеток располагается над цитоплазмой фибробластов. Наряду с фибробластами, активно синтезирующими коллаген, в грануляционной ткани раны определяются клетки вытянутой формы с большим числом полисом в цитоплазме, находящиеся в различных стадиях митоза. Возможно, что это делящиеся недифференцированные фибробласты. Воздействие ЭВР, ГНЛ и ЛЭР вызывает и изменения ультраструктуры эндотелиальных клеток, также указывающие на активацию в них процессов аутосинтеза. Крупные эндотелиальные клетки, выступающие в просвет сосудов, содержат в цитоплазме большое число полисом, отдельные профили зернистой эндоплазматической сети и комплекса Гольджи. Так же, как и в предыдущие сроки, часто наблюдаются митозы эндотелиоцитов. Электронномикроскопически в них не определяются пиноцитозные везикулы. В тучных клетках и эозинофилах увеличен выход секреторных гранул из клетки в межклеточную чреду.

В поверхностных слоях раны контрольных животных число ПЯЛ довольно велико. У крыс, раны которых обрабатывались ЭВР, облучались ГНЛ или подвергались комплексной обработке ЛЭР, в поверхностных слоях встречаются преимущественно макрофаги, фагоцитирующие как обломки клеток, так и нейтрофильные лейкоциты. Макрофаги, ультраструктурная

характеристика которых свидетельствует о высокой фагоцитарной активности, встречаются и в более глубоких слоях раны.

Планиметрические исследования показали, что на 5 сутки после нанесения дерматомных ран площадью 0,95 см2 и 7,2 см2 имеет место выраженное ускорение эпителизации раневого дефекта как в группе облученных ГНЛ, подвергнутых воздействию ЭВР, так и особенно комплексному воздействию.

Проведенные на 5 сутки биохимическое определение содержания циклических нуклеотидов в ткани ран показало, что цГМФ в ранах, орошаемых ЭВР, несколько ниже, чем в контроле и значительно ниже, чем в предыдущий срок и составило 14,0 +- 0,6 и 9+-1,4 мм2. Это, видимо, обусловлено снижением пролиферативной активности фибробластов в грануляционной ткани ран, орошаемых ЭВР.

На 7 сутки в ранах, подвергнутых обработке ЭВР и комплексному воздействию ЛЭР, происходит их эпителизация. Доминирующими клетками грануляционной ткани продолжает оставаться фибролбласты и макрофаги. Однако в ранах, облучаемых ГНЛ, орошаемых ЭВР и подвергнутых комплексной обработке, отмечается тенденция к уменьшению, по сравнению с предыдущим сроком объема, занимаемого этими клетками. Так, объем фибробластов в ранах, подвергнутых комплексной обработке, уменьшился с 21% до 16%. Значителен объем, занимаемой клетками плазматического ряда. Доминирующими структурами грануляционной ткани продолжают оставаться микрососуды. Причем их объем как в ранах контрольных животных, так и подвергнутых действию ГНЛ, ЭВР и комплексной обработке, практически одинаков. В двух последних группах ран возрастает объем, занимаемый бесклеточными зонами. Это связано с возрастанием числа волокнистых структур (таб.

2.6.).

Таблица 2.5.

Время	Содержание белка мг/г ткани				Включение Н3-пролина в кмк/мин на мг белка			
	Контроль		Обработка ЭВР		Контроль		Обработка ЭВР	
	Грануляц. ткань	Кожа вокруг раны	Грануляц. ткань	Кожа вокруг раны	Грануляц. ткань	Кожа вокруг раны	Грануляц. ткань	Кожа вокруг раны

3суток р	300+7,4	298+14,7	312+4,4 <0,1	282+18 <0,1	265+12,9	348+73	386+19	330+58
7суток р	280+9,12	196+7,45	357+8,5 <0,01	308+6,80 <0,01	86,66+29,64	178+55,5	155,75+12,3 <0,01	142+9,4 <0,01

Таблица 2.6.

ОТНОСИТЕЛЬНЫЙ ОБЪЕМ КЛЕТОК (В %) В ПОВЕРХНОСТНЫХ СЛОЯХ РАН НА 10 СУТКИ ПОСЛЕ ДЕРМАТОМИИ

	Вид воздействия Тип клеток	Физ. раствор	ЭВР
1	Бесклеточные зоны	5,5+0,65	15,1+0,81 P/_0,05
2	Жировые клетки	0	0
3	Сосуды в т.ч. эндотелиоциты	22,6+0,86	22,2+0,57 P/_0,1
4	Внесосудистые эритроциты	0	0
5	ПЯЛ	6,8+0,63	xx 1,6+0,37 P/_0,05
6	Лимфоциты	7,9+0,5	xx 11,4+0,9 P/_0,05
7	Фибробласты	14,7+0,51	x 16,8+0,44 P/_0,1
8	Макрофаги	9,5+0,62	x 10,6+0,50 P/_0,05
9	Плазмобласты и плазмоциты	6,6+0,62	x 7,5+0,70 P/_0,05
10	Эозинофилы	6,0+0,54	x 7,2+0,36 P/_0,05
11	Лаброциты	4,2+0,61	6,8+9,39 P/_0,05
12	Моноциты и неэтерифицированные кислоты	16,2+1,70	xx 1,4+0,37 P/_0,05

Примечание: в случаях, отмеченных (x), критерий Стьюдента использовался для оценки отличий от нуля средней разности в парах. В случаях, отмеченных (x), использовался критерий знаков.

На 7 сутки снижается ИМЯ фибробластов ран. Особенно снижение ИМ фибробластов в ранах, обрабатываемых ЭВР. Так, у контрольных животных ИМЯ составили 7,0 + 0,6 %, у подвергнутых лазерному облучению 8,1+0,4 %,а у обработанных ЭВР4,8+0,6 (P< 0,05)(рис.2.22). Это сопровождается уменьшением включения 3Н-тимидина в ядра эндотелия микрососудов грануляционной ткани и перициты.

ИМЯ эпидермиса как у контрольных, так и у животных, подвергнутых лазерному излучению, обработке ЭВР и комплексному воздействию, продолжал оставаться довольно высоким. Он составил соответственно 16,2 + 0,7%,

17,1 + 0,5%, 20,9+0,2%, (P<0,01), 20,2+-0,8%, (P< 0,01) (рис.2.23).

Электронномикроскопические исследования показали, что в эти сроки в ранах преобладают зрелые фибробласты и клетки типа фиброцитов. Они окружены довольно мощными пластами волокон, зачастую с выраженной поперечной исчерченностью. Довольно многочисленны фибробласты и клетки, которые по своей форме и ультраструктурными признакам - развитию зернистой эндоплазматической сети, комплекса Гольджи можно отнести к клеткам фибробластичекого ряда. Они содержат в цитоплазме значительное число образований типа фагосом. Иногда во внутриплазматических вакуолях можно различить коллагеновые волокна. Возможно, что эти клетки представляют собой клетки типа фиброкластов, которые в этот период раневого процесса принимают участие в резорбции и перестройке соединительнотканного рубца.

Стереометрическое определение относительного объема, занимаемого в поверхностных слоях ран различными типами клеток, показало, что через 10 суток дозирующим типом клеток раны являются фибробласты и макрофаги. В ранах, подвергнутых комплексной обработке, объем фибробластов снижается, количество же макрофагов возрастает. В ранах контрольных животных увеличивается объем, занимаемой лимфоцитами. У крыс, раны которых обрабатывались ЭВР и подвергались комплексному воздействию, наблюдается дальнейшее снижение лимфоцитов. Увеличение объема бесклеточных зон в ранах, облучаемых ГНЛ, орошаемых ЭВР и подвергаемых комплексному воздействию, связано с увеличением волокнистых структур. (таб. 2.6.).

Таблица 2.7.

ОТНОСИТЕЛЬНЫЙ ОБЪЕМ КЛЕТОК (В %) ПОВЕРХНОСТНЫХ СЛОЕВ РАН НА 10 СУТКИ ПОСЛЕ ДЕРМАТОМИИ

	Вид воздействия Тип клеток	Физ. раствор	ЭВР
1	Бесклеточные зоны	12,7+0,65	18,4+0,56 P/_0,05
2	Жировые клетки	0	0
3	Сосуды в т.ч. эндотелиоциты	21,3+0,54	18,9+0,87 P/_0,05
4	Внесосудистые эритроциты	0	0
5	ПЯЛ	1,0+0,34	x 0,0+0,00 P/_0,05
6	Лимфоциты	10,8+0,41	x 8,5+0,34 P/_0,05
7	Фибробласты	16,9+0,63	16,5+0,47 P/_0,1
8	Макрофаги	10,9+0,58	11,7+0,58 P/_0,05
9	Плазмобласты и плазмоциты	8,3+0,44	x 8,8+0,47 P/_0,1
10	Эозинофилы	7,5+0,31	x 8,4+0,44 P/_0,05
11	Лаброциты	6,0+0,37	x 6,5+0,47 P/_0,1
12	Моноциты и неэтерифицированные кислоты	4,2+0,83	xx 2,1+0,44 P/_0,05

Примечание: В случаях, отмеченных (x), критерий Стьюдента использовался для оценки отличий от нуля средней разности в парах. В случаях, отмеченных (xx) использовался критерий знаков.

На 10 сутки после нанесения дерматомных ран диаметром 0,95см2 у крыс, обработанных ЭВР и подвергнутых комплексному воздействию, имеет место почти полная эпителизация раневой поверхности. У контрольных животных она составила 0,64 + 0,04 (при исходном 0,95 см2), обработанных ЭВР - 0,14 + 0,01 , облученных ГНЛ - 0,18 + 0,1 ,подвергнутых комплексной обработке - 0,12 + 0,04 см2 (рис 2.1). В рубцовой ткани преобладали фиброциты и макрофаги. Последние находятся в тесном контакте с коллагеновыми

волокнами. В некоторых вакуолях, содержащихся в цитоплазме макрофагов, определяются остатки коллагеновых волокон.

В эпидермисе ран, обработанных ЭВР и особенно подвергнутых комплексному воздействию ГНЛ и ЭВР, на плазматических мембранах клеток шиповатого слоя определяется довольно много десмосом. В цитоплазме клеток большое число тонофиламентов.

На 14 сутки раны с исходной площадью 0,95 см2 полностью эпителизировались как в случае обработки ЭВР, облучения ГНЛ, так и подвергнутые комплексному воздействию. Значительно сократилась и площадь ран исходных размеров 7,2 см2. При этом наименьшие размеры имели раны, подвергнутые комплексному воздействию. Их площадь была почти в два раза меньше, чем в ранах контрольной группы. В тканях ран в эти сроки также доминирующими клетками были фиброциты. Довольно часто встречались макрофаги с большим числом разнообразных телец в цитоплазме и зонами, содержащими коллагеновые волокна. Наряду с исследованиями дерматомных ран проведено также изучение влияния ЭВР, ГНЛ и ЛЭР (комплексной обработки электронно-активированной водой-лазером) на заживление линейных хирургических ран. В отличие от дерматомных ран, представляющих собой модель заживления ран вторичным натяжением, хирургические линейные паны заживают, как правило, первичным натяжением.

В ранние сроки наблюдения в области разреза встречаются мигрировавшие клетки элементы, главным образом нейтрофильные лейкоциты и лимфоциты. У контрольных животных в области раневого канала довольно большое количество прядей фибрина и клеточного детрита. У животных, подвергнутых обработке ЭВР, ГНЛ и комплексному воздействию, встречались отдельные макрофаги, ПЯЛ, довольно много гликогена (рис.58). Проведенные радиографические исследования включения зН-тимидина в фибробласты в области раневого канала и близлежащих базальных клеток эпидермиса показали, что ЭВР вызывает существенное увеличение ИМЯ как фибробластов, так и эпидермиса. Облучение линейных ран гелий-неоновым лазером также вызывает заметное возрастание пролиферативной активности фибробластов и эпидермиса у краев раневого канала. Так, через 3 суток после нанесения линейной раны ИМЯ фибробластов составил 2,1+0,3% у животных, раны которых орошались физиологическим раствором.

У крыс, раны которых обрабатывались ЭВР, ИМЯ был равен 7,2+0,4% (P<0,01). ИМЯ базальных клеток слоя эпидермиса соответственно составил 17,6+0,9% и 27,1+0,6% (P<0.01). ИМЯ фибробластов ран, облучаемых красным светом (контрольная группа), составил 2,8+0,3%, а при облучении ГНЛ 5,9+0,4% (P<0,01). Имя базальных клеток эпидермиса составил соответственно 19,8+0,7% и 24,3+0,4% (P<0,01). При комплексной обработке линейных ран ЭВР с последующим облучением ГНЛ ИМЯ фибробластов составил 7,9+-0,3% (P<0,01), а эпидермиса - 27,8+0,5% (P<0,01). Через 6 суток после нанесения раны ИМЯ фибробластов при обработке раны физиологическим раствором составил 4,7+0,4% ЭВР - 8,0+0,5% (P<0,01), при облучении красным светом - 5,6+0,3%, ГНЛ - 6,9+0,6% (P<0,05) и комплексной обработке ЛЭР - 9,6+0,5% (P<0,01), эпидермиса соответственно 19,4+0,7%, 21,2+0,4, 20,4+0,5% (P<0,05). Через 10 суток ИМЯ фибробластов ран, обработанных физиологическим раствором, был равен 4,1+0,5%, ЭВР - 8,0+0,4% (P<0,01), красным светом - 3,9+0,3% и после комплексной обработки ЛЭР - 2,3+ 0,2%, а эпидермиса соответственно 12,0+0,6%, 10,6+0,3% (P<0,05), 7,9+0,4% (P<0,01). Через 14 суток ИМЯ фибробластов был у контрольных животных, 4,0+0,5%, орошаемых ЭВР - 2,4+0,4% (P<0,05), облучаемых ГНЛ - 2,5+0,3% (P<0,05) и ЛЭР 1,6+0,2% (P<0,01), эпидермиса соответственно 10,1+0,6%, 8,7+0,4%, 6,6+ 0,4 (P<0,01).

На 6 сутки в линейных ранах контрольных животных имеет место наползание эпителиального пласта на рубец, но полной его эпителизации не отмечается. В ткани рубца многочисленные крупные образования типа вакуолей, встречаются гигантские клетки инородных тел (рис.2.61). При облучении ГНЛ отмечается полная эпителизация раны несколькими рядами эпителиальных клеток, но со слабо выраженными процессами ороговения. В рубцовой ткани также встречаются вакуоли и гигантские клетки инородных тел. В ранах, орошаемых ЭВР, место рубца покрыто многослойным эпидермисом с выраженными явлениями кератинизации в клетках поверхностного слоя. От базального слоя клеток в рубцовую ткань выступают тяжи клеток, возможно, представляющие собой формирующиеся придатки кожи. В то же время у контрольных животных, а также у крыс, облучаемых ГНЛ, рубцовая ткань не содержит структур, свойственных придаткам кожи. Электронномикроскопические исследования показали, что

ультраструктурные изменения фибробластов ран, подвергнутых обработке ЭВР, ГНЛ и комплексному воздействию, схожи с таковыми у фибробластов грануляционной ткани дерматомных ран. Гелий-неоновый лазер, наряду с увеличением пролиферативной активности фибробластов, вызывает возрастание в их цитоплазме профилей зернистой эндоплазматической сети, структур комплекса Гольджи. Уже в ранние сроки наблюдения (3 суток) в области раневого канала преобладающим типом фибробластов являются зрелые фибробласты с ультраструктурными признаками активного гетеросинтеза. В еще большей степени это выражено при обработке ран ЭВР и особенно при комплексном воздействии ЭВР и лазера. В цитоплазме большинства фибробластов многочисленные профили зернистой эндоплазматической сети расширены, в них определяется содержимое умеренной электронной плотности, клетки с многочисленными отростками и неровностями плазматической мембраны. Отмечается тесный контакт волокон с плазматической мембраной клеток. Ядра фибробластов находятся в различных структурно-функциональных состояниях. В одних ядрах преобладает гетерохроматин, в других - эухроматин, равномерно расположенный по кариоплазме. В области раневого канала имеется довольно много микрососудов. Многие ядра эндотелиальных клеток интенсивно включают зН-тимидин. Ультраструктура цитоплазмы эндотелиальных клеток свидетельствует об интенсивности аутосинтеза. В них многочисленные полисомы, отдельные профили зернистой эндоплазматической сети и структур комплекса Гольджи. В ранах животных, орошаемых ЭВР и подвергнутых комплексной обработке, в эти сроки встречаются ПЯЛ, имеющие ультраструктурные признаки активации функции. Наблюдается выход их секреторных гранул в межклеточное пространство. Здесь они располагаются свободно среди нежных волокон типа коллагеновых. В цитоплазме ПЯЛ отчетливо определяется комплекс Гольджи и многочисленные гранулы гликогена. Комплекс Гольджи в ПЯЛ контрольных животных встречается чрезвычайно редко. Его практически трудно наблюдать в циркулирующих ПЯЛ. В краях ран, орошаемых ЭВР, многочисленны зрелые, активно синтезирующие коллаген фибробласты, контактирующие с тучными клетками и эозинофилами. В миоцитах, прилежащих к ране, встречаются структуры комплекса Гольджи, свободные полисомы.

На 5 сутки нанесения раны у контрольных животных встречается значительное число зрелых, активно синтезирующих коллаген фибробластов. В ранах животных, обработанных ЭВР, облученных ГНЛ и подвергнутых комплексному воздействию ЛАР, зрелые, активно синтезирующие коллаген фибробласты являются доминирующими соединительнотканными клетками. Однако довольно многочисленны макрофаги, тучные клетки и эозинофилы. Макрофаги обладают ультраструктурными признаками, свидетельствующем об активном фагоцитозе. Плазматическая мембрана образует многочисленные выросты и инвагинации, в цитоплазме большое число фагосом, отдельные профили гранулярной эндоплазматической сети и структур комплекса Гольджи.

На 7-10 сутки у контрольных животных все еще довольно велико число зрелых, активно синтезирующих коллаген фибробластов. В то время как у животных, раны которых обрабатывались ЭВР, ГНЛ и подвергались комплексному воздействию, такие фибробласты практически не встречаются, а доминируют клетки типа фиброцитов, располагающиеся среди пучков волокон.

Довольно часто встречаются клетки типа фибробластов, в цитоплазме которых имеются вакуоли с наличием в них волокон, имеющих поперечную исчерченность.

На 14 сутки у животных, раны которых подвергались воздействию ЭВР, ГНЛ и ЛАР, зона рубца практически не определялась. У контрольных животных в этой области доминируют фиброциты и клетки типа фибробластов.

Одним из наиболее объективных критериев оценки заживления линейных ран наряду с морфологическими наблюдениями является определение прочности рубца с помощью тензиометрических исследований.

Проведенные нами тензиометричекие исследования линейных ран показали, что обработка их ЭВР, гелий-неоновым лазером и комплексное воздействие существенно увеличивают прочность рубца на разрыв. Различия в тензиометрических показателях наиболее ярко выражены через 5 и особенно 10 суток после нанесения линейных ран. При этом отмечено, что наиболее выраженный эффект дает комплексное применение ЭАВР и гелий-неонового лазерного облучения. Максимального значения тензиометрические показатели у животных, раны которых обрабатывались ЭВР, ГНЛ и ЛАР, достигают на 10 сутки.

В этот срок они наиболее существенно отличаются от таковых у контрольных животных. Однако в дальнейшем имеет место снижения прочности рубца у животных, подвергнутые комплексному воздействию (ЛАР) и особенно обрабатываемых ЭВР. В то же время облучения линейных ран ГНЛ вызывает дальнейшее возрастание прочности рубца. Снижение тензиометрических показателей к 14 суткам, видимо, связано, с активацией процессов перестройки (ремоделирование) рубца. Как показывают электронномикроскопические исследования, у животных, раны которых подвергались обработке ЭАВР и комплексному воздействию, увеличивается число макрофагов и фибробластов. Ультраструктура этих клеток свидетельствует об активации их специфической функции.

Таким образом, проведённые исследования влияния орошения кожных ран ЭВР свидетельствует, что обработанный методом униполярной активации водный раствор (католит) способствует ускорению заживления ран. При этом пролиферация фибробластов и эпидермиса возрастает в 1,5 раза. Состояния внутриклеточных структур фибробластов свидетельствует об их активации под воздействием ЭВР. Это подтверждается и увеличением уровня включения 3Н-пролина в грануляционную ткань под влиянием ЭВР. Уже в ранние сроки орошения имеет место уменьшение объема бесструктурных зон, увеличение числа клеток, способствующих интенсификации хода раневого процесса. Увеличение числа ПЯЛ м макрофагов в ранах, обрабатываемых ЭВР, и ультраструктурные изменения этих клеток свидетельствуют об интенсификации фагоцитарной функции как ПЯЛ, так и макрофагов. В более поздние сроки имеет место возрастание числа плазматических клеток. Наблюдения показали, что обработка ран ЭВР вызывает активацию и других типов клеток, связанных с раневым процессом. Возрастает объем и эозинофилов, тучных клеток. Это сопровождается увеличением содержания в тканях ран, обработанных ЭВР серотонина и гистамина. Ультраструктурные изменения этих клеток, а также эндотелиоцитов свидетельствуют об интенсификации, под действием ЭВР, специфической функции этих клеток. Увеличение интенсивности реакции на аденилатциклазу свидетельствует об активации транспортных процессов через плазматические мембраны. Проведенные исследования показали, что облучения ран ГНЛ также вызывает ускорение их заживления. При этом морфологические основы биостимулирующего действия ЭВР и ГНЛ

стереотипны. При комплексном применении орошения ран ЭВР и облучения их ГНЛ их биостимулирующее действие потенцируется, что проявляется в более высоких темпах заживления ран. Основное отличие действия ЭВР и ГНЛ на заживления ран заключается в том, что ЭВР стимулирует вставочный рост кожи, при облучении ран ГНЛ этого не отмечается.

2.2. Влияние электроактивированного водного раствора хлористого кальция на скорость заживления полнослойных ран кожи.

Наряду с электроактивированными водопроводной водой и физиологическим раствором изучалось влияние на течение раневого процесса растворов, содержащих ионы кальция. Известно, что ионы кальция проявляют активность, как стимулирующую, так и индуцирующую пролиферацию. Установлено, что действие ионов кальция связано с взаимодействием их с кайлонами циклическими нуклеотидами.

С целью повышения стимулирующего эффекта Ca++ на регенеративные процессы, 1,0% раствор CaCl2 подвергали униполярной электрохимической активации в катодной зоне диафрагменного электроактиватора с концентрацией 0,1-1,1 г/л. Величину pH при этом выбирали в пределах от 10,8 до 12.

Животные были разделены на несколько экспериментальных групп:

- контрольная группа;
- раны животных обрабатывались раствором CaCl2 (1,0% р-р, 2 раза)
- раны орошали ЭВР - CaCl2.

Для сравнения эффективности применения растворов CaCl2 были произведены еще две группы экспериментов, где в первой - раны обрабатывались растворами, содержащими известное вещество в определенном количестве: H2O2 (перекись водорода), KOH с различной концентрацией гидроксил-иона - от 0,02 до 0,1 г/л) и вторая группа - с орошением ран растворами, содержащими различные ионы (минеральная вода, электроактивированная водопроводная вода), а также омагниченная вода и фурацилин.

В основной экспериментальной группе, где изучалось влияние на скорость эпителизации кожных ран растворов, содержащих ионы Ca++ в различные сроки, имелись следующие данные:

макроскопически на 3-и сутки у крыс, раны которых орошались водопроводной водой отмечалась гипермия и отечность краев, а у одной крысы - нагноение подлежащей клетчатки. Во второй группе ($CaCl_2$) также наблюдалась гипермия и отек краевых зон. Площадь раневой поверхности минимально отличалась от исходной. Раны, обработанные ЭВР-$CaCl_2$ заметно сократились по площади Кожные дефекты покрыты тонкими пластинками струпа. Ни в одном случае не отмечалось нагноения ран.

К 5-м суткам в контрольной группе сохранялась гиперемия краев и их отечности. У двух крыс данной группы под струпом имелись гнойные массы. Раны, орошаемые раствором $CaCl_2$ были покрыты сухим тонким струпом. Площадь дефекта сократилась минимально. Применение в течение 5 суток ЭВР-$CaCl_2$ привело к появлению по краям раны эпителизации и уменьшению площади. Струп скудный, расположен преимущественно в центре ран. Уменьшился отек краев ран, исчезла гиперемия.

Таким образом, уже в данный срок выявляется стимулирующий эффект ЭВР-$CaCl_2$ на скорость эпителизации раневой поверхности, который определяется значительным сокращением площади раневых дефектов и отсутствием осложнений.

На 7 сутки эксперимента у крыс, раны которых орошались водопроводной водой дефекты влажные, содержат элементы струпа, при надавливании из центра выделяются сливкообразные гнойные массы. Последние осумковавшись в подкожно-жировой клетчатке способствуют выбуханию краев раневого дефекта над поверхностью.

Раны, обработанные $CaCl_2$ покрылись сухим струпом, края без гиперемии и отека. Площадь сокращена.

В 3-й группе к 7 суткам площадь ран значительно сокращена, поверхность очищена и полностью покрыта нежным розовым эпидермисом. Опережение скорости эпителизации по сравнению с первыми двумя группами значительное.

На 10 сутки эксперимента в группе с обработкой ран водопроводной водой у одной крысы имелся осумкованный гнойник подкожно-жировой клетчатки с инфильтрированием окружающих тканей. У других крыс струп отсутствует, раны эпителизированы.

У животных, раны которых орошались раствором $CaCl_2$, струп отторгся, раны эпителизированы. Площадь ран сократилась (Табл. 2.9.). К этому

сроку в 3-й опытной группе имелся нежный рубец. Подкожно-жировая клетчатка свободна от воспалительных инфильтратов. Рубец в контрольной группе появился на 16-17 сутки. Таким образом, проведенными исследованиями установлено, что 10% р-р хлористого кальция, обработанный в катодной зоне электроактиватора, ускоряет заживление полнослойных ран кожи за счет стимуляции репаративных процессов и усиливает барьерно-защитную функцию кожи. Полученные данные мы сравнивали со скоростью эпителизации кожных ран, обрабатываемых различными растворами.

В следующей группе эксперимента изучалась скорость эпителизации кожных ран, обработанных электроактивированными растворами, содержащих известный ион в известной концентрации. Исследования показали, что активированные растворы щелочи по-разному влияют на темпы эпителизации кожных ран. Большое значение при этом имеет концентрация гидроксил-иона. Так при ОН - 0,02 г/л на 3-и сутки раны тенденцию к увеличению площади и только после пятых суток отмечается медленное сокращение площади. При ОН- - 0,05 г/л рубец образуется к 16-17 суткам. И наиболее оптимальной концентрацией гидроксил-иона является значение 0,1 г/л, при которой раны рубцуются к 12-14 суткам. Однако, даже это ускорение уступает темпам рубцевания при применении ЭВР-CaCl2. Применение для обработки ран перекиси водорода улучшает течение раневого процесса, но в динамике значительное отставание имеет место, а рубцевание дефекта наступает только к 16-17 суткам. Таким образом данный этап эксперимента показал, что растворы с ограниченным содержанием ионов способствуют ускорению заживления ран, но темпы данного процесса значительно отстают от таковых, при применении ЭВР-CaCl2. При этом становится явным, что действующее начало ЭВР-CaCl2 в значительной степени определяется наличием ионов кальция. Применение, для сравнения, минеральной воды, омагниченной воды, фурацилина и униполярно активированной воды также показало, более низкие скорости рубцевания полнослойных ран, а отставание имелось в пределах 3-4-х дней.

Подводя итог, следует отметить, что по сравнению с электроактивированной водопроводной водой, а также с другими веществами, униполярно активированный раствор 1,0%-го хлористого кальция значительно

сокращает сроки эпителизации и рубцевания кожных дефектов, предотвращает осложнения в течении раневого процесса.

Таблица 2.8

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛОЩАДЕЙ РАН

срок	Контроль	CaCl2	ЭВР-CaCl2
исход	0,95+0,05	0,95+0,05	0,95+0,05
3	1,10+0,02	1,95+0,08	0,88+0,07
5	1,00+0,01	1,00+0,06	0,55+0,04
7	1,00+0,01	0,56+0,04	0,11+0,02
10	0,4+0,06	0,18+0,04	рубец
14	0,18+0,09	0,06+0,03	рубец

Основанием для выбора определенной концентрации CaCl2 послужил эксперимент, в ходе которого испытывались различные (0,5; 1; 2,5 и 5%) концентрации растворов указанной соли. Официальный 10% р-р CaCl2 был исключен из применения, т.к. вызывает раздражение и некроз подкожно-жировой клетчатки. Из малых концентраций наилучшим эффектом обладает 1% раствор CaCl2 после униполярной электроактивации.

Таблица 2. 9

ЗАВИСИМОСТЬ ПЛОЩАДИ РАН ОТ КОНЦЕНТРАЦИИ ХЛОРИСТОГО КАЛЬЦИЯ

срок	0,5%	1%	2,5%	5%
исход	0,95+0,05	0,95+0,05	0,95+0,05	0,95+0,05
3	1,0+0,06	0,88+0,07	0,99+0,07	1,08+0,04
5	0,85+0,03	0,55+0,04	0,61+0,02	0,89+0,08
7	0,68+0,03	0,11+0,02	0,34+0,04	0,61+0,03
10	0,41+0,01	рубец	0,09+0,01	0,89+0,02
14	0,16+0,02	рубец	рубец	0,95+0,05

2.3. Влияние активированных водных растворов на течение осложненного раневого процесса.

В первые сутки после моделирования осложненного раневого процесса общее состояние животных во всех группах почти не изменялось.

Отделяемое из ран имело серозный характер. К третьим суткам раны покрывались струпом, из-под которого отмечалось гноетечение. В группе животных, раны которых обрабатывались электроактивированными водными растворами на третьи сутки после операции общее состояние их было обычным. Они сохраняли аппетит, были подвижными, шерстка у них была гладкая, блестящая. Раны покрывал струп, из-под которого отделялся серозно-гнойный эксудат. Края дефектов были отечные, гиперемированные. Воспалительный отек распространялся и вокруг ран. Грануляции под струпом имели ярко-красный цвет, выполняли дно ран. При бактерпатологическом исследовании обнаружено, что наряду с патогенным стафилококком (Р-209), встречались и другие микроорганизмы. Патогенный штамп составил 80% от общего числа колоний. Количество микробных тел в грамме ткани было 1014-1012. Площадь ран в этой группе по сравнению с контрольной составила 99,7% (Табл. 2.10.).

Гибели животных в этот срок не отмечено. Морфологическая картина представляла собой следующее. Дно раны покрыто тонкой гомогенной пленкой струпа. Последний отделен от подлежащих тканей выраженным лейкоцитарным валомм. Бесструктурная зона тонкая, содержит большое количество низкодифференцированных клеточных элементов. Отмечено образование грануляционной ткани, происходит дифференцировка клеток и образование сосудов. Эпителизации не отмечено. В группе крыс, раны которых обрабатывались 0,5% раствором хлоргексидина, клиническая картина была сходна с наблюдаемой при воздействии на раны ЭВР.

Количество обнаруженных колоний было небольшим, среди них штамм (Р-209) составил 50% от всего числа. В грамме ткани микробное число составило 1012-1011. По сравнению с контрольной группой площадь ран была 86,6%.

Морфологически выявлено, что дно раны покрыто тонкой пленкой струпка гомогенного строения, отделенного от тканей дна раны слабо выраженным лейкоцитарным валом. Признаков нагноения не обнаружено. Бесструктурная зона бедная клеточными элементами, тонкая. Признаков эпителизации нет. Зачатки грануляционной ткани представлены в виде отдельных островков.

В контрольной группе, раны которой обрабатывались стерильным физиологическим раствором, общее состояние животных было хуже, чем в опытной. Крысы были вялыми, меньше потребляли корма, выпивали больше

воды. Внешний вид у них был неопрятным. Раны покрывал струп, из-под которого обильно вытекал гной желто-зеленого цвета, в некоторых случаях с резким запахом. Края гиперемированы. Вокруг них имел место выраженный отек. Под струпом грануляции в виде единичных небольших участков темно-красного цвета. Бактериологические исследования показали, что среди выявленных колоний микроорганизмов 80% составили колонии штамма (Р-209). Обсемененность ран микробами составила 1013-1012 бактерий в грамме ткани. Был обнаружен рост возбудителей в крови. Площадь ран превышала показатели предыдущих групп. Морфологические исследования выявили, что дно ран покрыто пленкой струпа, отделенного от глубже лежащих тканей мощным лейкоцитарным валом. Во всех случаях имели место нагноения в виде фолликулов. Особенно заметен этот процесс у края ран. Бесструктурная зона широкая, состоит из участков стека и клеточных элементов - лейкоцитов, лимфоидных клеток и малодифференцированных клеточных элементов. Признаков эпителизации и образования грануляций не наблюдалось.

Таблица 2.10

ПЛАНИМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ПОЛНОСЛОЙНЫХ, ИНФИЦИРОВАННЫХ РАН КОЖИ, ИСХОДНАЯ ПЛОЩАДЬ 0,95 см2.

сроки	Стерильный физиологический раствор(контроль)	Без обработки (контроль)	Обработка0,5% раствором хлоргексидина	Обработка ЭВР
3 суток	1,11+0,072	0,93+0,031 /_0,05	0,95+0,050 /_0,1	1,04+0,019 /_0,5
5 суток	1,59+0,081	1,47+0,074 /_0,2	0,84+0,030 /_0,001	0,64+0,045 /_0,001
10суток	1,06+0,040	0,94+0,036 /_0,05	0,49+0,034 /_0,001	0,31+0,03 /_0,001
14суток	0,44+0,055	0,36+0,047 /_0,2	0,09+0,010 /_0,001	0,09+0,028 /_0,001

В группе животных (40), раны которых не обрабатывались, общее состояние не отличалось от такового в выше приведенной. Раны были покрыты струпом, на вид более грубым. При снятии его с поверхности ран отделялся густой гной желто-зеленого цвета с запахом. Инфильтрация и гиперемия краев были менее выражена, чем в выше описанной группе. Отечность

вокруг ран была меньше. Грануляции были представлены в виде отдельных островков темно-красного цвета с синим оттенком. Среди всех обнаруженных колоний штамм (Р-209) составил 50%. Обсемененность ран была 1012-1011 бактерий на грамм ткани. Из крови также высеивался возбудитель. Площадь ран составила 83,2% контрольной. Микроскопически дно ран покрыто пленкой струпа, отграниченной от нижележащих тканей выраженным лейкоцитарным валом. В отдельных случаях, между дном раны и струпом располагались гнойно-некротические массы, состоящие из фибрина, нейтрофильных лейкоцитов и тканевого детрита. Наиболее выраженные признаки нагноения располагались по краям ран. Бесструктурная зона широкая и состоит преимущественно за счет участков отека. Она бедна клеточными элементами, меньше, чем в контрольной. Признаков эпителизации и образования грануляционной ткани не наблюдается.

На 5-е сутки общее состояние крыс опытной группы было неплохим. Животные охотно потребляли корм, сохраняли аппетит и подвижность. Шерстка у них была опрятной. Раны покрывал струп, который легко снимался с поверхности дефекта. Под ним обнаруживалась грануляционная ткань ярко-красного цвета, мелкозернистая, которая легко кровоточила при травматизации ее. Грануляции полностью выполняли дно раны. Местами на ней обнаруживались участки, покрытые гнойно-фиброзной пленкой. Края ран оставались еще воспаленными, но отек вокруг них значительно уменьшился. Количество микробных тел в грамме ткани было равным 106-105. При исследовании бактериальных полей выявлено, что штамм (Р-209) составил 50% от общего числа колоний. Кровь оставалась стерильной. Площадь ран составила 42,3% по сравнению с контрольной группой. Гистологическая картина ран показала наличие тонкого струпа. Признаков нагноения не найдено. Дно ткани представлено зрелой грануляционной тканью с большим количеством фибробластов, которые располагались среди четко выраженных сосудов с вертикальной и горизонтальной ориентировкой. Отмечено наползание эпителиального пласта на край грануляций.

Клинические выявления в группе животных, раны которых обрабатывались 0,5% раствором хлоргексидина, не отличалась от опытной. Но были обнаружены и некоторые различия: из-под струпа отделялось серозно-гнойное содержимое, по снятии последнего выявляли, что вся поверхность

грануляций была покрыта рыхлой гнойно-фиброзной пленочкой. Сама грануляционная ткань выполняла полностью всю рану. Вокруг дефекта еще имел место воспалительный отек. Микробное число в грамме ткани составило 108-106. Посев крови показал наличие в ней возбудителя. Обсемененность селезенки была 103-102 в пересчете на грамм. Площадь ран составила 53,8% по сравнению с контролем. Гибели животных в обеих группах не было.

Морфологические исследования показали, что дно ран покрывал тонкий струп. Лейкоцитарный вал не выражен. Явлений воспаления не обнаружено. Ткани дна ран представлены вновь образованной молодой соединительной тканью, в которой число фибробластов меньше, чем при обработке ЭВР. Эпителизация раневого дефекта весьма незначительна. На 5-е сутки в группе контрольных животных общее состояние их расценивалось нами как неудовлетворительное. Потребление корма резко уменьшилось, зато возросло количество выпиваемой воды. Внешний вид у них был неопрятен. Из оставшихся 35 крыс - 9 (25%) погибли от прогрессирования воспалительного процесса и общей интоксикации. У оставшейся животной раны были покрыты струпом, из-под которого выделялся жидкий гной желто-зеленого цвета. Вокруг ран имела место выраженная воспалительная реакция. Края дефектов гиперемированы с резкой инфильтрацией. В большинстве случаев под струпом была гнойная полость. Грануляция была представлена в виде отдельных островков темно-красного цвета с синюшным оттенком. При посеве крови на питательную среду отмечался рост микробов. В Селезенке микробное число составляло 105-104 в перерасчете на грамм. Степень обсемененности ран была выше, чем у предыдущих групп - 1010-109 микробных тел в грамме ткани. Площадь ран увеличилась почти в два раза, по сравнению с исходной. Гистологически струп толстый, остается выраженный лейкоцитарный вал, участки нагноения преимущественно расположены по краю ран. На дне раны идет образование грануляционной ткани, но участки ее незначительны, а количество фибробластов в ней небольшое. Эпителизации еще нет. В группе крыс, раны которых не обрабатывались, общее состояние практически не отличалось от контрольной. Из 35 животных погибло 7 (20%). Гибель их наступала на фоне прогрессирования воспаления и выраженной интоксикации. Раны животных были покрыты плотным струпом, из-под

которого обильно истекал гной. Края дефектов были с выраженными воспалительными явлениями. Вокруг ран сохранялся отек. Грануляционная ткань на дне ран представлена в виде отдельных островков темно-красного цвета. Посев крови был нестерильным. В селезенке микробное число было равно 104-103. В тканях ран это число соответственно - 1010-108. Площадь ран составила 93,6% от отдельных контрольных показателей. Микроскопическая картина обнаруживала наличие толстого слоя струпа. Выявлялись зоны нагноения в виде фолликулов. Сохранялся хорошо выраженный лейкоцитарный вал. Определялись отдельные островки грануляционной ткани с наличием в ней слоя вертикально расположенных сосудистых петель, между которыми присутствовали фибробласты. Эпителизации краев раневого дефекта не обнаружено.

На 10 сутки общее состояние животных, раны которых обрабатывались ЭВР, было хорошим. Раны покрывал плотный струп. Воспалительной реакции вокруг дефекта не было. При снятии струпа обнаруживались грануляции ярко-красного цвета, при травматизации легко кровоточащие. Из 22 крыс только у 3-х было отмечено наличие гнойно-фиброзной пленки на поверхности грануляционной ткани. Края ран были розоватого цвета. При бактериологическом исследовании обнаружили лишь единичные колонии микроорганизмов. Микробное число составило 105-104. Кровь оставалась стерильной.

Морфологические исследования обнаружили, что раневой дефект покрывал тонкий струп, рыхло связанный с подлежащими тканями. Дно ран представлено зрелой соединительной тканью с большим количеством сосудов и пучками коллагеновых волокон. Из клеток преобладают фибробласты, причем зрелые. Отмечено выраженное наползание эпителия на грануляционную ткань и появление зачатков формирования придатков кожи. У крыс, раны которых обрабатывались 0,5% раствором хлоргексидина, общее состояние также было хорошим. Раны покрывал струп. Отделяемое из-под струпа отсутствовало. При снятии последнего скрывались ярко-красные грануляции, выполняющие весь раневой дефект. В 5-ти случаях из 22, на поверхности грануляционной ткани отмечены незначительные фиброзные наложения. Края ран были розовые. Воспалительной инфильтрации вокруг них не отмечено. Бактериологические исследования обнаруживали единичные колонии. Количество микробных тел

было в пределах 104-103 в грамме ткани. Из крови и селезенки возбудитель не высеивался. Площадь ран составляла 48,2% от контрольной (Табл. 2.). Микроскопически определялся тонкий струп, под которым сохранялся тонкий лейкоцитарный слой. Дно раны представлено грануляционной тканью, состоящей из зрелой соединительной ткани и клеток фибробластического ряда. Обнаруживались пучки коллагеновых волокон, лимфоциты, единичные плазматические клетки. Эпителий покрыл значительную часть дефекта. В контрольной группе в этот же срок общее состояние в целом улучшилось, но еще оставались признаки интоксикации. К этому времени погибло еще 5 крыс (20% от оставшегося количества) от осложненного раневого процесса. Раны покрывал струп. Вокруг дефекта отмечалась воспалительная инфильтрация, отек. Поверх грануляционной ткани во всех случаях наблюдался фиброзный налет. Грануляции были мелкозернистыми, красного цвета, выполняли полностью весь дефект. Бактериологические исследования обнаружили колонии микроорганизмов, среди которых штамм (Р-209) составил 50%. Бактериальная обсемененность ран была 108-107 микробных тел. В селезенке высеивались 105-103 микробных тел в перерасчете на грамм ткани. На крови также высеивали возбудитель. Площадь ран сократилась и достигла исходного уровня (Табл. 2.). Морфологическая картина показала наличие тонкой пленкичструпа, слабо выраженный лейкоцитарный вал. Грануляционная ткань представлена широким слоем, в котором присутствуют фибробласты и коллагеновые волокна. Эпителиальный пласт наползает на край ран.

В группе животных, раны которых не обрабатывались, общее состояние, было таким же, как в контроле. К 10 суткам после операции погибло еще 6 крыс (25% оставшихся) от раневой инфекции и выраженной интоксикации. Раны были покрыты струпом, из-под которого при надавливании выделялся гной. Вокруг них отмечался выраженный воспалительный отек. При снятии струпа обнаруживали, что во всех случаях поверх грануляций были гнойно-фиброзные наложения. Грануляционная ткань красного цвета практически выполняла всю полость ран. Бактериологический посев показал, что среди всех колоний доля штамма (Р-209) составила 50%. Количество микробных тел было 1011-108. Кровь также была нестерильной. Бактериальная обсемененность селезенки была 104-103 микробных тел. Площадь ран составила 88,7% контрольной группы. Гистологические исследования

показали наличие тонкой пленки струпа. На дне ран зрелая грануляционная ткань с большим количеством молодых фибробластов и пучков коллагеновых волокон. Отмечено наползание эпителия на грануляции с краев ран. В опытной группе на 14 сутки раны практически зажили. На 15 сутки струп отторгнулся, открыв эпителизированную поверхность дефекта. Рубец имел округлую форму бледно-розового цвета (Табл. 2.). Морфологически выявлена полная эпителизация раневого дефекта с образованием придатков кожи. Хорошо выраженный соединительно-тканный рубец.

В группе животных, раны которых обрабатывались 0,5% раствором хлоргексидина, к 14 суткам также отмечено заживление, но струп отторгнулся с поверхности на 16 сутки. Рубец имел овальную форму бледно-розового цвета.

Микроскопическая картина показала практически полную эпителизацию с хорошо выраженной фиброзной тканью.

В контрольной группе к 14 суткам общее состояние животных по сравнению с предыдущими сроками, значительно улучшилось. Они стали заметно активнее, приобрели опрятный вид. Раны покрывал струп. Признаков воспаления вокруг них не наблюдалось. Поверхность грануляция покрывала фиброзная пленочка. Цвет последних приобрел ярко-красную окраску. С поверхности ран высеивали единичные колонии. Микробное число было 105-104. Площадь ран значительно уменьшилась. Полное заживление наступило на 18 сутки. Рубец имел неправильную форму и по сравнению с опытной группой был грубый. Гистологически определялась грануляционная ткань в центе дефекта, а по краям - наползание эпителиального пласта. Формирования придатков кожи и в этот срок не обнаружено. Картина течения раневого процесса у крыс, раны которых не обрабатывались, не отличалась от таковой в контрольной группе. Аналогичная картина была у них и со стороны ран. Микробное число составило 104-103. Площадь ран была на 18,2% меньше, чем в контрольной группе. Полное заживление ран наступило на 18 сутки. Рубец имел неправильную форму, был вытянут в поперечном сечении по отношению к оси тела. Микроскопически отмечено образование зрелой грануляционной ткани с небольшим количеством клеток. Эпителиальный пласт полностью покрывал дефект. Образования придатков кожи не обнаружено. Проведенные исследования показали, что

обработка инфицированных ран ЭВР и 0,5% раствором хлоргексидина препятствует распространенности воспалительной реакции. При этом обнаружено, что среди животных, на раны которых воздействовали ЭВР и 0,5% раствором хлоргексидина, не было случая их гибели. В то время как в контрольных группах третья часть крыс погибла от явлений генерализации воспалительного процесса и общей интоксикации. Это доказывало наличие возбудителя в крови и селезенке. Большая часть экспериментальных животных погибла к 5-м суткам после операции.

Скорость заживления ран в контрольных группах была значительно меньше, чем в группах, чьи раны обрабатывались ЭВР и 0,5% раствором хлоргексидина. Причем под воздействием ЭВР площадь ран сокращалась быстрее. Процессы заживления ран находятся в прямой зависимости от степени воспалительной реакции, которая в свою очередь характеризуется количественным содержанием микроорганизмов в 1 грамме ткани. Выше мы указали max. уровень содержания микробов в 1 грамме ткани с неосложненным течением раневого процесса. При воздействии на раны ЭВР уже к 5 суткам была достигнута эта концентрация, при воздействии 0,5% раствором хлоргексидина - к 10 суткам, а в контрольных группах только к 14 суткам с момента операции.

Морфологические иследования выявили, что уже в ранние сроки при обработке ран ЭВР и 0,5% раствором хлоргексидина струп был более тонким, рыхло связанным с подлежащими тканями, от которых его отделял лейкоцитарный вал, более выраженный при воздействии ЭВР. Кроме того, бесструктурная зона была меньше, чем в контрольных группах, а при обработке ЭВР в ней обнаруживали большое число низкодифференцированных клеток. Здесь же на 3 сутки после операции отмечено образование грануляционной ткани, в то время как при действии 0,5% раствором хлоргексидином она обнаруживалась в виде отдельных островков. В контрольных группах отдельные участки грануляционной ткани определялись только к 5 суткам. Выраженная эпителизация опытной (ЭВР) группы начала проявлять себя к 5 суткам. В контрольных группах эпителизация начиналась только к 10 суткам после операции.

На наш взгляд важно отметить, что хоть скорость эпителизации в группах, обрабатываемых ЭВР и 0,5% раствором хлоргексидина к 14 суткам и

сравнивается, но в опытной (ЭВР) группе во вновь сформированном эпителиальном слое появляются зачатки придатков кожи, чего при действии 0,5% раствором хлоргексидина не наблюдалось. Таким образом, при обработке осложненных ран ЭВР происходит локализация воспалительного процесса. Это связано с антисептическим действием ЭВР в ранние сроки. Быстрое сокращение площади ран зависит от клеточной реакции, выражающейся в раннем появлении низкодифференцированных клеточных элементов, образовании грануляционной ткани с наличием в ней клеток фибробластического ряда, активно продуцирующих коллаген.

В последние сроки под воздействием ЭВР происходит более полная эпителизация, характеризующаяся формированием придатков кожи.

2.4. Хронические язвы желудка, влияние электроактивированных водных растворов на их морфогенез и функциональную морфологию слизистой оболочки желудка и тонкой кишки.

У крыс хронические ацетатные язвы желудка воспроизводились в железистой его части, гистологически представляющей собой фундальный отдел. Слизистая этой части содержит 5 типов клеток: поверхностные мукоциты, мукоциты шейки (добавочные клетки), париетальные клетки, главные (зимогенные) клетки и эндокринные клетки. Наименьшее внимание исследователей привлекали главные особенно париетальные клетки. М.Сенне изучены различные типы мукоцитов как в фундальной части желудка, так и в пилорической, включая и клетки пилорических желез (Зуфаров К.А., и др. 1982. Аруин Л.И., 1984, Байбеков И.М., и др. 1992.) Как показали наши исследования, поверхностные мукоциты не имеют принципиальных ультроструктурных отличий в различных отделах слизистой оболочки желудка. Как, правило, они содержат тесно прилегающее друг к другу гранулы умеренно электронной плотности в апикальной половине клеток. Чаще всего цитоплазма этих клеток у животных, забиваемых натощак, содержат большое число гранул, незначительное число профилей зернистой эндоплазматической сети, отдельные профили комплекса Гольджи, митохондрии и немногочисленные полисомы. Апикальная поверхность несет единичные короткие микроворсинки, покрытые гликокаликсом. Поверхностные мукоциты определяют рельеф слизистой

оболочки различных отделов желудка, который при общем плане строения имеют отличительные особенности в различных отделах желудка. СЭМ показывает, что рельеф слизистой фундального и пилороантрального отделов желудка крысы напоминает вспаханное поле с более или менее равномерно распределенными гребнями и бороздами между ними, представляющие собой устья желез. (рис. 2.66 а,б). Известно, что в каждую желудочную ямку открывается несколько фундальных желез. Поверхностные мукоциты имеют слегка шероховатую, куполообразную апикальную часть. В некоторых случаях в бороздах и щелях определяют секреторный материал, представляющий собой, видимо, остатки слизи. В пилороантральном отделе поверхностные клетки формируют более ритмические структуры. Ямки более правильной округлой формы, окружены валиком. Это, видимо, связано с тем, что ветвящиеся пилорические железы на поверхности, сливаясь, формируют нечто подобное протоку, открывающемуся в желудочную ямку. В просвете ямок, как правило, можно видеть секреторный материал.

Ближе к 12-перстной кишке рисунок рельефа становится более ритмичным, появляются щели, и слизистая пилороантрального отдела переходит в слизистую 12-перстной кишки. Наши данные относительно ультраструктуры париетальных, главных и эндокринных клеток фундальных желез совпадают с таковыми, многократно описанными во многих монографиях и обзорах. Ito, Winchester (1963) разделили желудочную железу (фундальную) не шейку, где располагаются париетальные клетки и мукоциты (добавочные клетки), и основание железы, где располагаются главные и изредка париетальные и эндокринные клетки. Между желудочной ямкой, выстланной поверхностными мукоцитами, и шейкой железы располагается перешеек, где встречаются в большом числе париетальные и слизистые клетки. Схематическое подразделение фундальных желез приводится монографиях многих исследователей (Б. Н. Панасюк с соавт. ,1979, В. Т. Ивашкин 1981 и др.) Нам, представляется, что схема Ito, Winchester наиболее полная, и в своих исследованиях мы руководствовались этой схемой.

В желудочных ямках эпителиальная выстилка представлена клетками, описанными выше. В перешейке же встречаются же клетки, отличающиеся по своей ультраструктуре от поверхностно-ямочных. В них меньше секреторных гранул, последние не совсем правильной формы. Они более

электронноплотные. Характерной особенностью этих клеток являются хорошо развитые структуры, связанные с геторосинтезом. Это комплекс Гольджи и профили зернистой эндоплазматической сети. Такие клетки довольно часто встречаются в митозе. Они располагаются по соседству с типичными париетальными клетками, не вполне дифференцированными, но с признаками париетальных.

В шейке желез встречаются типичные добавочные клетки или так называемые шеечные мукоциты. Их характерной особенностью является наличие большого числа крупных электронносветлых секреторных гранул. Некоторые гранулы окружены мембраной, другие сливаются между собой, образуя безструктурные мукоидные поля. В базальных частях мукоцитов шейки распологаются профили зернистой эндоплазматичекой сети, митохондрии, супронуклеарнокомплекс Гольджи. Ядро, как правило, с гомогенной нуклеоплазмой, представляющей собой эухроматин. Апикальная часть практически лишена микроворсинок. В некоторых клетках можно отчетливо дать выход секрета в просвет железы.

Просветы ямок пилороантральной области, как видно с помощью сканирующего микроскопа, более широкие, сами ямки более глубокие. По струтуре секркторных гранул поверхностные клетки фундальной и пилороантральной области схожи. Одной из характерной особенностей поверхностного эпителия является наличие широких межклеточных пространств, в которые выступают многочисленные цитоплазматические отростки мукоцитов. Пилорические железы крыс занимают небольшую часть слизистой пилороантрального отдела. Основная масса этой части слизистой оболочки желудка занята ямками. Характерной особенностью клеток пилориеских желез являются электронноплотные секркторные гранулы. В некоторых клетках они занимают апикальную часть цитоплазмы, плотно прилегая друг к другу. Апикальная часть клеток практически лишена микроворсинок. Межклеточные щели расширены, и в них выступают многочисленные отростки. В базальной части клеток доминирующими структурами являются профили зернистой эндоплазматической сети. Митохондрии довольно многочисленны, комплекс же Гольджи занимает небольшой объем в клетке. Наряду с мукоцитами пилорических желез, имеющие электронноплотные гранулы набольших размеров, встречаются и клетки, содержащие более крупные гранулы округлой формы, умеренной

электронной плотности. В отличие от человека, в пилороантральной области желудка крыс редко встречаются пришлые соединительнотканные клетки. Строму желез составляют микрососуды, отдельные клетки фибробластического ряда, располагающиеся среди тонких пучков волокон, встречаются отдельные тучные клетки и эозинофилы.

В ранние сроки после индукции язвы (2-5 дней) визуально края ее представляются смазанными. Однако с помощью сканирующей микроскопии выявляются края будущей язвы, образованные довольно мощным валом некротизированных клеток. В этот периуд отчестливо обозначается дно язвы, сформированное бекструктурными массами детрита, слизи, отдельными волокнистыми образованиями. Характерной особенностью язвы является наличии в ее дне того или иного количества волос, которые крысы заглатывают при вылизывании шерсти. Волосы часто встречаются в полости желудка, но никогда не пенетрируют интактную слизистую оболочку. Дно язвы под слоем детрита и слизи представляет собой прилежащую к желудку печень. В эти сроки серозная оболочка желудка соединена с печенью тонкими нежными спайками, которые легко разделяются при извлечении желудка.

Светооптические исследования показывают, что в эти сроки эпителий края язвы представлен клетками пилорических желез. Просветы желез расширены, в них определется слизь. Секреторные гранулы полиморфны, имеются участки просветления, что придаёт гранулам вид перстня. В клетках встречаются крупные вакуоли, заполненные электронноплотным содержимым, а также липидными каплями. В клетках много свободных полисом, профилей зернистой эндоплазматической сети, хорошо развит комплекс Гольджи, ядра крупные, нуклеоплазма содержит преимущественно эухроматин. В ядерной оболочке много пор. Сами клетки кубической формы, межклеточные пространства расширены, в них выступают многочисленные отростки. Несколько отступя от края язвы, эпителиальная выстилка фундальных желез представленва всеми характерными типами клеток с некоторым преобладанием мукоцитов шейки (добавочных клеток). В главных и, особенно, в париетальных клетках встречаются крупные вакуоли. Внутриклеточные секреторные канальца париетальных клеток расширены. Расширены и просвете желез. В клетках встречаются различные цитоплазматические тельца. На апикальных поверхностях клеток у края язвы

отмечаются довольно глубокие дефекты плазматической мембраны. Увеличивается количество сферических образований, возможно, представляющих собой скопление секрета. Более существенные изменения наблюдается в собственной соединительнотканной пластинке слизистой оболочки. Здесь на ряду с увеличением число фибробластов и макрофагов располагаются малодифференцированные клетки с большим числом полисом в цитоплазме и крупными ядрами. В межклеточных пространствах различного размера и содержимого в вакуоли, обрывки мембранных структур.

Поение крыс с экспериментальными язвами ЭВР не вызывает видимых при вскрытии желудка изменений. Существенных отличий в сроки 2-5 суток не отмечается и при светооптических исследованиях. Сканирующая электронная микроскопия показывает, что поверхность слизистой представляется более "вздыбленной", чем у интактных крыс, четко контурируют отдельные клетки, что, видимо связано с расширением межклеточных пространств и выбуханием апикальных поверхностей, не отмечается дефектов поверхности типа микроэррозий в области, несколько отступя от краев язвы.

В фундальных железах больше добавочных клеток. Их цитоплазмы заполнена секретом, который выделяется и в просвет желез. Радиоавтографические исследования включений 3Н-тимидина показали, что ИМЯ эпителия края язвы довольно высок и составляет 33,4+0,7% через 1 час после введения тимидина и 42,2 + 0,6% через 24 часа после введения предшественника ДНК. Это, более, чем вдвое, превышает ИМЯ клеток пилорических желез контрольных крыс (рис 74). У крыс с ацетатными швами, получавшими ЭВР, ИМЯ был соответственно равен 39,2 +0,4% ($P<0,05$); 48,2+ 0,9% ($P<0,01$). Поение крыс ЭВР вызывало увеличения ИМ не только в клетках слизистой желудка, но ДПК. Так, у крыс с язвами, не получавших ЭВР, ИМЯ крипт через 1 час после введения тимидина был равен 44,3 + 0,5%, а у получавших ЭВР - 55,9 + 0,5% ($P<0,001$). Через 24 часа в криптах крыс, находившимся на обычном питьевом режиме, ИМЯ был равен 30,3+0,6%, ворсинок - соответственно 48,7 + 0,8% и получивших ЭВР - 81,8 + 0,7 % ($P<0,01$). При этом ультраструктура призматических всасывательных клеток ворсинок свидетельствовала об их высокой дифференцировки. Они имели длинные микроворсинки, умеренное число полисом, профили

зернистой эндоплазматической сети и комплекса Гольджи, развитую терминальную сеть, продолговатые митохондрии и овальные ядра. Через 10 дней в желудке, как правило, формируется язва с четкими валикообразными краями и дном с массами детрита, слизи и инородными включениями в виде волос, частиц пищи и др. При больших увеличениях в дне язвы среди детрита и слизи можно различить отдельные участки грануляционной ткани и печени. Как показывает светооптическое исследование, капсула печени в этих местах отсутствует. В тканях печени формируются протоки типа желчных капилляров. В грануляционной ткани многочисленны микрососуды и фибробласты. В фундальных железах у края язвы так же, как и в более ранние сроки, встречаются крупные вакуоли, образованные за счет расширенных внутриклеточных канальцев париетальных клеток. В железах преобладают добавочные клетки. У животных, получавших ЭВР, вакуоли практически не обнаружились. В шейках желез встречались мукоциты со смешанными гранулами, которые имели светлые полулунные участки и более электронноплотные округлые. Наряду с париетальными клетками, ультраструктура которых свидетельствовала о довольно высоком уровне дифференцировки - развитые внутриклеточные канальца, тулубовезикулы и многочисленные округлой формы митохондрии, встречались клетки с развитым комплексом Гольджи, профилями зернистой эндоплазматической сети и отдельными секреторными гранулами умеренной электронной плотности. В шейках желез встречались и мукоциты с гомогенными электронноплотными гранулами, а также клетки, ядра которых находились в той или иной фазе митоза. Рядом с этими клетками располагались вполне дифференцированные париетальные клетки. ИМЯ эпителиоцитов края язвы через 10 суток после ее индукции составил 34,5+0,6% у животных, находившихся на обычном питьевом режиме, и 42,5+0,5% (P< 0,01) у животных, получавших ЭАВР. Через 1 час после введения 3Н-тимидина и соответственно 44,1 + 0,6% и 52,1 + 0,7% (P<0,01), через 24 часа после введения меченого предшественника ДНК (рис. 2.74, 2.75).

В энтероцитах ДПК ИМЯ крипт через 1 час после введения 3Н-тимидина был равен 44,2+ 0,6% у животных, принимавших ЭАВР. Через 24 часа ИМЯ был соответственно равен 30,4 + 0,5% и 50,2 + 0,6%, в криптах на ворсинах - 21,5 + 0,6% и 82,6 + 1,3 % (P<0,01) (рис. 2.76). При этом так же, как и

предыдущие сроки, призматические клетки ворсинок имели все ультраструктурные признаки высокой дифференцировки. На 20 сутки после индукции язвы признаки ее хронизации становится все более очевидными. Визуально на вскрытых желудках отчетливо видны типичные хронические язвы с валикообразными краями. При светооптическом исследовании четко определяется все так называемые слои Ашкенази, присущие хроническим язвам. В крае язвы доминируют слизеоьразующие клетки. Здесь можно наблюдать как слизеобразующие, так и молодифференцированные клетки, находящиеся в различных фазах митоза. У края язвы в железах различаются все типы клеток фундальных желез, однако подверженные разнообразным ультраструтурным изменениям. Просветы желез существенно расширены, здесь располагаются как поверхностноямочные, так и добавочные клетки типа париетальных с внутриклеточными канальцами, митохондрии. Поверхность их образует причудливые выступы в просвет. Глубже в железах встречаются париетальные клетки с крупными вакуолями в цитоплазме, но хорошо развитыми тубуловезикулами и внутриклеточными канальцами. Они чередуются с главными клетками и мукоцитами, обладающими крупными гетерогенными секреторными гранулами. Наряду с малоизмененными главными клетками встречаются клетки с хаотически расположенными профилями зернистой эндоплазматичской сети, с вакуолями и миелиноподобными структурами. На дне железы главные клетки чередуются с эндокринными и париетальными. В строме фундальных желез также имеет место наличие разнообразных вакуолей. Наряду с фибробластами, эозинофилами, макрофагами встречаются малодифференцированные клетки. Часто наблюдается выход секреторных гранул эозинофилов и цитоплазмы в межклеточные пространства, где они располагаются свободно или контактируя с другими соединительнотканными или эпителиальными клетками. В дифференцированных париетальных клетках встречаются полиморфные смешанные гранулы, напоминающие муциновые. Наличие крупных вакуолей отмечено и в цитоплазме клеток пилорических желез. Эти клетки, как правило, заполненные электронноплотными секреторными гранулами. У крыс, получивших ЭВР, описанные деструктивно-дегенеративные изменения эпителиоцитов встречается реже. Как, париетальные, главные и

эндокринные клетки фундальных желез, так и клетки пилорических желез имеют обычную ультраструктуру.

Проведенные радиографические исследования показали, что ИМЯ клеток края язвы через 1 час после введения 3Н-тимидина у животных, находящиеся на обычном питьевом режиме, составил 34,1+-0,4%, у получивших ЭВР - 45,1 +- 0,6% (P<0,01). Через 24 часа соответственно - 42,1 +- 0,5%,
52,3+-0.4% (P<0,01) у животных получивших ЭВР.

Площадь язвенного дефекта на 20 сутки у животных, получавших ЭВР, почти на 1/3 меньше, чем в контрольной группе. Четкая хронизация язвы наблюдается к 30 суткам после ее индукции. Края язвы в этот срок образованы мощным валом, сформированными железами с расширенными просветами типа клеток пилорических желез. В язвах продолжает определяться пучки волос и др. включения. В грануляционной ткани дна язв, вокруг погруженных в толщу грануляций волос располагаются гигантские клетки инородных тел. Так же, как и предыдущие сроки, в эпителии края язвы встречаются многочисленные митозы мукоцитов и незрелых клеток. В фундальных железах у края язвы также преобладают мукоциты. Париетальные клетки имеют расширенные внутриклеточные секреторные канальцы. В них довольно много митохондрий. В главных клетках профили зернистой эндоплазматической сети расположены довольно хаотично, в ядрах многочисленные инвагинации и большое число пор в оболочке.

Исследование фундальных желез у краев язв крыс, находившихся на питье ЭВР, показали, что вышеописанные изменения здесь встречаются реже. Ультраструктура клеток фундальных желез контрольных животных. Проведенные планеметрические исследования показали, что у животных, находившиеся на поении ЭВР, площадь язвенного дефекта почти в 2 раза меньше, чем у животных, находившиеся на обычном питьевом режиме.

Визуально в эти сроки у крыс, получивших ЭВР, отмечается выраженное уменьшение площади язв (рис. 2.80). Сканирующая электронномикроскопия также свидетельствует, что площадь язв у крыс, получавших ЭВР, в 1,5-2 раза меньше, чем у животных, находившихся на обычном питьевом режиме.

Как, показали наши исследования, сканирующая электронномикроскопия является наиболее информативным показателем заживления язв. В литературе приводится несколько способов оценки площади язвенного

дефекта, в том числе и морфометрия гистологических срезов язв. Наши наблюдения показывают, что эпителизация язв происходит путем наползания на язвенные дефекты отдельных языков эпителиальных клеток, что на плоскостных срезах может давать искаженную информацию о скорости и размерах эпителизации. Клетки, образующие эпителиальные валы, покрывающие язвенные дефекты, образуют поверхность типа булыжной мостовой, но с широкими языками и щелями. На поверхности клеток встречаются поля слизи и отдельные сферулы, являющиеся, видимо, морфологическим проявлением экзоцитоза и эрозий. (Байбеков И. М. и др., 1992). От края вала эпителиальных клеток, образующих края язвы, вначале отшнуровываются отдельные клетки, некрупные округлой формы, с гладкой поверхностью. Затем формируется мощные тяжи клеток в виде языков, наползающих на неэпителизированную поверхность язвы. У животных получивших ЭВР, эти процессы происходят весьма интенсивно. Проведенные радиоавтографические исследования показали, что ИМЯ клеток края язв у животных, находившемся на обычном питьевом режиме, составил 34,8+0,3% через 1 час после введения 3Н-тимидина и 44,9+0,6% через 24 часа. У животных, получивших ЭВР, ИМЯ составил соответственно 41,2+0,3 и 59,1+0,5% ($P<0,01$).

Проведенные морфометрические исследования клеток фундальных желез слизистой оболочки желудка вдали от язвенного дефекта на задней стенке фундальной части желудка (язвы вызывались на передней стенке желудка) показали, что у крыс с язвами наблюдается достоверное увеличение числа клеток фундальных желез по сравнению с интактными животными. Это увеличение связано с возрастанием париетальных и особенно главных клеток. Число же добавочных клеток имею тенденцию к снижению. У крыс с язвами, получивших ЭВР, гиперплазия фундальных желез более выражена. Это обусловлено наряду с возрастанием числа париетальных и главных клеток в железах с достоверным возрастанием количества добавочных клеток (таб.2.11). Последнее обстоятельство, видимо способствует усилению кислотонейтролизующей и защитной функции слизистой оболочки желудка.

Таблица 2.11

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК

ФУНДАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ ЖЕЛУДКА КРЫС ЧЕРЕЗ 30 ДНЕЙ ПОСЛЕ ИНДУКЦИИ ЯЗВЫ

Контроль	Покровно-ямочные клетки	Слизеобразующие(добав.)	Париетальные	Главные	Всего клеток в железе
Язва и поение обычной водой	20+0,56 16+0,36 p<0,01	23+0,57 22,6+0,54 p<0,1	19+0,57 20,7+0,57 p<0,1	30+0,81 32,7+0,54 p<0,05	72+0,81 76,1+0,89 p<0,01
Язва и поение **ЭВР**	17,9+0,43 p<0,05	26,2+0,43 p<0,01	20,7+0,51 p<0,1	32,7+0,42 p<0,05	79,5+0,54 p<0,01

На 60 сутки после индукции язвы ее края образованы мощным валом эпитьелиальных клеток, формирующими железами типа пилорических. Сканирующая электронная микроскопия показывает, что поверхность этого вала образована гребнями более или менее правильной формы с довольно глубокими щелями между ними. Гребни ориентированы своими длинными осями по направлению к кратеру язвы.

Клетки, формирующие поверхность вала, меньше, чем клетки выстилающие просветную часть слизистой облучки желудка контрольных животных. От этого вала отшнуровываются группы клеток, стелящиеся по дну язвы и формирующие своеобразные языки или выпячивание основного вала.

У животных, получавших ЭВР, в этот срок на поверхности язвенного дефекта формировались трубчатые железы. Как показала сканирующая микроскопия, язвы были очень небольших размеров, в некоторых случаях дно язвы было почти полностью выстлано эпителиальными клетками.

В контрольной же группе продолжали сохранятся язвы с клеточным детритом и волосами на дне и высоким валом клеток с большим количеством слизи на поверхности.

Трансмиссинная электронная микроскопия клеток слизистой оболочки желудка крыс с хроническим язвами без ваготамии и находившихся на обычном питьевом режиме показала, что их ультраструктура мало отличается от таковой в предыдущие сроки исследования. Просветы желез расширены, париетальные клетки, ультроструктура которых свидетельствует о высокой степени дифференцировки, уплощены, хотя в них хорошо развиты

тубуловезикулы и секреторны канальца, довольно много митохондрий. Они в шейке желез перемежаются с мукоцитами, в цитоплазме которых содержатся полиморфные гранулы. Однако в глубине желез встречаются малоизменённые париетальные и главные клетки. Проведенный морфометрический подсчет клеток фундальных желез вдали от язвы показал, что в этот срок отмеченное ранее явление гиперплазии их сохраняется и через 60 дней после индукции язвы.

Таблица 2.12

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ФУНДАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ ЖЕЛУДКА КРЫС ЧЕРЕЗ 60 ДНЕЙ ПОСЛЕ ИНДУКЦИИ ЯЗВЫ

Контроль	Покровно-ямочные клетки	Слизеобразующие(добав.)	Паристальные	Главные	Всего клеток в железе
Язва и поение обычной водой	16,1+0,37	22,7+0,81	21,2+0,46	32,9+0,56	76,5+0,60
Язва и поение **ЭВР**	18,0+0,29 p<0,01	26,4+0,33 p<0,01	20,5+051 p<0,1	32,7+0,42 p<0,1	78,9+1,02 p<0,1

В 90 дней после индукции язвы исследованию подвергались те же группы, что и в предыдущие сроки. Характеристика язв животных, находящихся на обычном питьевом режиме, практически не отличается от таковой в более ранние сроки наблюдения. Имелись все морфологические признаки хронических язв. Они были окружены валом эпителиальных клеток, формирующих железы типа пилорических. От края отшнуровывались отдельные клетки. Визуально в язве постоянно находятся пучки волос.

У крыс, получавших ЭВР, размеры язв незначительны, в отдельных случаях имела место эпителизация язвенного дефекта. При этом дно язвы выстилали мелкие клетки с округлой выбухающей апикальной частью. Общий рельеф, образованный этими клетками, отличался неравномерностью.

У контрольных крыс с хроническими язвами желудка ИМЯ крипт двенадцатиперстной кишки через 1 час после введения зН-тимидина

составил 41,7+-0,4%, через 24 часа ИМЯ клеток крипт - 30,8+-0,7%, ворсинок 50,4+-0,5%. Эти данные показывают, что само наличие язвы в желудке вызывает усиление пролиферативной активности и ускорение клеточного обновления энтероцитов в двенадцатиперстной кишке. Морфометрия клеток фундальных желез вдали от язвы показала, что через 90 дней после индукции язвы сохраняется гиперплазия клеток.

Таблица 2.13

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ФУНДАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ ЖЕЛУДКА КРЫС ЧЕРЕЗ 90 ДНЕЙ ПОСЛЕ ИНДУКЦИИ ЯЗВЫ

Контроль	Покровно-ямочные клетки	Слизеобразующие(добав.)	Париетальные	Главные	Всего клеток в железе
Язва и поение обычной водой	16,1+0,31	22,6+0,49	21,2+0,46	34,3+0,42	77,1+0,4
Язва и поение **ЭВР**	18,5+0,39 p<0,01	26,9+0,45 p<0,01	20,8+0,43 p<0,01	32,2+0,46 p<0,01	79,6+0,59 p<0,01

Через 120 суток наблюдения у крыс, находившихся на обычной питьевом режиме, сохранялись типичные хронические язвы площадью 12 см2 и больше с волосами в них.

У животных, получивших ЭВР, площадь язвы была в 3-4 раза меньше, чем у контрольных.

Сканирующая электронная микроскопия показала, что их эпителизироованая поверхность образована не крупными клетками с округлой поверхностью. Световая микроскопия показывает формирование трубчатых желез типа пилорических.

Трансмиссионая электорная микроскопия фундальных желез у края язвы показала, что у животных с язвами, получавших обычную воду, характеристика главных и париетальных клеток аналогична таковой, описанные в предыдущие сроки. В фундальных железах часто встречаются наряду с мукоидными шеечными клеткми, присуще пилорическим железам. развитыми структурами, обеспечивающимися гетеросинтез. Через 120 суток ИМ эпителия края язвы срставил через 1 час после введения 3Н- тимидина

32,8+- 0,5%, а через 24 часа - 42,8 +- 0,6%. У ваготамированных животных соответственно - 25,8 +- 0,4% (P<0,05) и 37,7+- 0,5%(P<0,01). ИМ эпителия, выстилающего дно язвы, был равен
27,9+-0,6% через 1 час и 39,8+- 0,5% через 24 часа после введения 3Н-тимидина. У крыс, получивших ЭВР, ИМЯ всего эпителиального пласта на дне язвы был через 1 час после введении 3Н-тимидина равен 20,8+- 0,5 %(P<0,1).

Таким образом, проведенные исследования влияния ЭВР, Применение ЭВР способствует увеличению темпа пролиферации клеток, гиперплазии фундальных желез, обусловленным главным образом увеличением числа добавочных клеток. При этом темпы дифференцировки не снижаются. Увеличение темпа пролиферации клеток, возрастание числа слизеобразующих добавочных клеток, очевидно, способствует увеличению резистентности слизистой оболочки желудка к кислотно-пептическому фактору. Результатом этого является ускоренное заживление язв при поении крыс ЭВР.

Проведенные исследования показали, что при хронических язвах желудка у крыс имеет место гиперплазия фундальных желез слизистой оболочки желудка вдали от язвы.

Морфометрические и электронномикроскопические данные подтверждают наличие трех типов желудочных язв у людей. Это истинные, вторичные и сочетанные язвы желудка. При всех типах язв желудка у людей имеет место гиперплазия фундальных желез. Однако наиболее ярко она выражена при вторичных язвах желудка. Выявленная гиперплазия фундальных желез как при различных типах язв у людей, так и при экспериментальных язвах желудка у крыс, ультраструктурные изменения париетальных, главных и добавочных клеток, а также общая схожесть архитектоники язв в том и в другом случае являются подтверждением адекватности модели ацетатной хронической язвы у крыс хроническим язвам людей с гиперпластически-гиперсекреторным статусом. Это позволяет считать, что после соответствующих клинических испытаний ЭВР может быть применена в клинике при лечении язв.

2.5. Хронические дуоденальные язвы, влияние электроактивированного водного раствора на их морфогенез и

функционалдьную морфологию слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и желудка.

Дуоденальные хронические ацетатные язвы воспроизводились в начальном отрезке двенадцатиперстной кишки, так, где у крыс в подслизистой оболочке располагаются дуоденальные (бруннеровы) железы. У крыс эта зона простирается от 2-3 до 4-6 мм от границы пилориантрального отдела. Сканирующая электронная микроскопия показывает, что в месте перехода пилороантрального отдела в двенадцатиперстную кишку ворсинки, расположенные у самой границы перехода, коротки, неправильной формы. Однако уже следующий ряд ворсинок имеет отчетливую листовидную форму. Они слегка извиты, поверхность, образованная апикальными частями энтероцитов, слегка волнистая, но без глубоких щелей и углублений. Пространства между ворсинками довольно значительны и равны по ширине толщине самих ворсинок. На поверхности ворсинок практически не встречается скоплений каких-либо клеток или других образований. Как показали, наши исследования, отчетливая хронизация дуоденальных язв имеет место уже к 10 суткам индукции. Это согласуется с данными как отечественных, так и зарубежных исследователей. Дно язвы, прикрытое со стороны брюшной полости печенью, представляет собой зону, содержащую клеточный детрит с примесью лимфоидных клеток. Ниже располагается грануляционная ткань, содержащая наряду с лимфоцитами и нейтрофилами большое число микрососудов и фибробластов. Эпителий у края язвы с гиперхромными язвами, у самого края преобладают малодифференцированные клетки с довольно базофильной цитоплазмой. Далее доминируют бокаловидные клетки. Строма эпителия инфильтрирована лимфоцитами и нейтрофильными лейкоцитами. Эпителиальные клетки самого края язвы, наползающие на язвенный дефект, не имеют отчетливых ультраструктурных признаков дифференцировки, среди клеток встречаются пряди фибрина. Клетки не имеют базальной мембраны, а располагаются, а располагаются на гомогенном материале, представляющем собой фибрин. Несколько отступя от края наползающего эпителия довольно многочисленны митозы. При этом находящиеся в митозе клетки располагаются рядом с дифференцированными клетками. Исследования хронических дуоденальных язв с помощью сканирующего микроскопа показало, что в дне язв располагается большое количество

волос, клеточного детрита и слизи. У самого края язвы уплощенные валикообразные утолщения с отшнуровавшимися от них клетками. Несколько отступя от края язвы, ворсинки имеют обычные размеры и форму. Таким образом, проведенные исследования показали, что в этот период имеют место все признаки "хронизации" язвы (Байбеков И.М. и др., 1992).

Через 20 дней после индукции язвы у крыс, и находившихся на обычном питьевом режиме, в двенадцатиперстной кишке сформированы типичные хронические язвы со всеми признаки хронизации, с большим числом волос на дне. Причем, они довольно глубоко погружены в грануляционную ткань язвы. На поверхности язвы слой фибриноидного некроза с лимфоцитами. У края язвы более отчетливо различаются ворсинки и крипты. Однако размеры язвенного дефекта, как правило, меньше, чем в предыдущий срок. Проведенные радиоавтографические исследования показали, что дуоденальные язвы сами по себе вызывают увеличение пролиферативной активности клеток крипт. ИМЯ через 1 час после введения зН-тимидина составил 43,0+-0,9%, у контрольных животных - 29,5+-1,0% (P<0,01). Через 30 дней после индукции язвы у животных, находящихся на обычном питьевом режиме, четко определяются дуоденальные язвы. От края язв по дну стелятся некрупные клетки, отшнуровывающиеся от расширенных крипт и боковых частей ворсинок. Как, правило на сканограммах определяются четкая конвергенция ворсинок ко дну язвы. При этом зачастую ворсинки, имеющие в ДПК крыс листовидную форму, а иногда формирующие длинные, узкие, слегка извитые гребни, обращены к язвенному дефекту своими боковыми частями. У животных, Получавших ЭВР, размеры язвенных дефектов были незначительны и, как правило, не превышали 0,5 мм2. Проведенные радиографические исследования показали, что через 1 час после введения 3Н-тимидина ИМЯ клеток крипт у животных с дуоденальными язвами, получавших обычную питьевую воду составил 42,7+1,1%. У животных пивших ЭВР ИМЯ крипт составил 52,4 + 1,2 % (P/0,01). Дуоденальные язвы сопровождаются определенными изменениями клеток слизистой оболочки желудка. Проведенные стереометрические исследования объема главных париетальных клеток в фундальных железах желудка контрольных крыс с индуцированными язвами находящихся на обычном питьевом режиме и поении ЭВР, показали, что имеются определенные отличии в относительном объеме, занимаемом

париетальными клетками в верхней средней и нижней 1/3 желез, а также главными клетками. У контрольных крыс относительный объем, занимаемые париетальными клетками в средней 1/3 железы, составил 62,3+- 1,63%, в верхней трети париетальные клетки практически не встречались. Главные клетки располагались в основном в нижней трети фундальных желез, где они занимали 60,4+- 1,7% относительного объема. У крыс с индуцированными язвами на 30 день персестирования язв париетальные клетки встречались и в верхней трите железы, где занимали 13,0+-0,4% относительного объема, в средней трети 69,4+-1,6%, в нижней 1/3 - 29,0+-0,8%. Главные клетки в нижней трети фундальных желез занимали 67,8 +-2,3% объема (P<0,01), они встречались и в средней трети, где их относительный объем составил 25,0+-0,7%. У интактных крыс, получавших ЭАВР, относительный объем, занимаемые париетальные клетками в средней и трети желез составил соответственно 58,7+-1,2% и 31,4+-0,9%, главных клеток в нижней трети железы было 58,8+-0,9% относительного объема, то есть несколько ниже, чем у интактных крыс, получавших обычную воду. Изменения в ультраструктуре клеток пилорических и дуоденальных желез при дуоденальных язвах свидетельствует об их гиперфункции. Причем в одних клетках содержится довольно много секреторных гранул, а другие опустошены. Однако в мукоцитах пилорических и дуоденальных желез гипертрофирован комплекс Гольджи и зернистая эндоплазматическая сеть, набухшие митохондрии.

На 60 день индукции дуоденальные язвы животных, получавших ЭВР, полностью эпителизируются.

В группах животных, принимавших ЭВР, поверхность ворсинок была волнистой, без нарушения целостности эпителиального покрова при наличии на поверхности каких-либо инородных включений. Проведенные радиографические исследования включения зН-тимидина в клетки крипт слизистой оболочки дна язвы и края показали, что в этот срок не отмечалось больших различий в уровне включения предшественника ДНК.

У крыс с дуоденальными язвами, находившихся на обычном питьевом режиме, ИМЯ клеток крипт составил 43,6+-1,1%. У животных, получавших ЭВР ИМЯ крипт у края язвы составил 44,8+-1,1%, дна язвы - 42,0 + 0,8% (P>0,1).

Через 90 дней после индукции язвы во всех исследованных группах визуально место бывших язв со стороны слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки определить практически не удается. При сканирующей микроскопии в случае дуоденальных язв, получавших обычную воду, на месте заживших язв ворсинки короче, чаще пальцевидной формы, несколько тоньше подслизистая пластинка и меньший объем занимают дужденальные железы. Не определяется на гистологических препаратах мышечная пластинка слизистой оболочки.

Таким образом, изучение влияния ЭВР на хронические дуоденальные язвы позволили установить, что ЭВР оказывает выраженное стимулирующее воздействие на их заживление.

Хронические дуоденальные ацетатные язвы приводят к возрастанию числа секретирующих клеток фундальных желез, как париетальных клеток, так и главных. Наблюдаемая на клиническом материале гиперплозия фундальных желез, а также стереотипный характер архитектоники самих дуоденальных эксперименальных язв и язв, наблюдаемых у людей, позволяют считать, что ацетатные экспериментальные язвы в значительной мере эдентичны дуоденальными язвам у людей.

Положительный дефект ЭВР связан. видимо, главным образом с увеличением темпа пролиферации клеток без видимого снижения темпа их дифференцировки, а также некоторым увеличением числа слизеобразующих клеток. ЭВР при дуоденальных язвах несколько уменьшает число париетальных клеток и фундальных железах. Все это в совокупности способствует возрастанию резистентности слизистой против фактора кислотно-пептической агрессии, увеличивает резистентность слизистой облочки дпк и способствует заживления язв. Стереотипность морфологии экспериментальных ацетатных дуоденальных язв и таковых у людей, одинаковый характер изменения структуры слизистой желудка дпк как в клинике, так и в экспериментах.

Вопрос влияния гелий-неонового лазерного облучения на течении раневого процесса в некоторой степени освещен в литературе. Приоритет в этом вопросе принадлежит советским ученым. Нашими исследователями показаны структурные основы стимулирующего действия ГНЛ. Действие же на репаративные процессы и , в частности, на заживление кожных ран активированной водой и особенно обработанной методом униполярной

активации не изучалось. Исследование влияния ГНЛ на раны показало, что это довольно мощный стимулятор заживления ран, однако из-за громоздкости существующей аппаратуры, а также невозможности одновременного облучения больших площадей раневых поверхности в виду конструктивных особенностей существующих типов гелий-неоновых лазеров возможности его применения ограничены.

Проведенное нами сравнительное изучение стимулирующего влияния ГНЛ и обработанных методом униполярной электроактивации водных растворов на дерматомные и линейные раны показало, что в эксперименте ЭВР не уступает, а по многим показателям превосходят ГНЛ- один из эффективных стимуляторов. В ранние сроки течения раневого процесса ЭВР уменьшает выраженность альтернативных изменений, увеличивает число ПЯЛ, лимфоцитов, а также эозинофилов, тучных и плазматических клеток. Это сопровождается увеличением содержания серотонина и гистамина. Применения ЭАВР приводит к быстрому очищению ран.

В патогенезе раневого процесса важнейшее значение наряду с другими факторами придается показателям pH ран, для которых характерен ацидоз. Причем, считается, что умеренно выраженной ацидоз способствует активации репаративных процессов. Однако значительное повышение ацидоза в ране истощает буферные системы и при сильной выраженности ацидоза имеет место гибель раневых структур и инактивация медиаторов раневого процесса. К сожалению, в настоящее время затруднительно сказать о тех процессах, которые оказывают на структуру молекулы воды и растворенных в ней органических и не органических веществ униполярная электроактивация. Исследования, направленные на выяснения структурно-функциональных изменений в электроактивированных жидких системах, относятся к области электрохимии и электрофизики.

Наряду с очищающим и уменьшающим альтернативные изменения в ранах действием ЭВР в 1-3 сутки вызывает выраженное увеличение пролиферативной активности фибробластов и эпидермиса раны. Причем, активация пролиферации, как показали радоиавтографические исследования, при орошении ран ЭВР выражена в большей степени, чем при облучении их ГНЛ. При этом ЭВР увеличивает пролиферативную активность не только фибробластов грануляционной ткани и эпидермиса у края раны, но и способствует увеличению включения 3Н-тимидина, отступя

от края раны, то есть стимулирует вставочный рост кожи. Это отличает действие ЭВР от действия ГНЛ на раны.

Наряду со стимуляцией пролиферации ЭВР оказывает стимулирующее влияние на фагоцитоз как ПЯЛ, так и макрофагов. В первых встречаются поглощённые и аутолизированные микробы. Во-вторых, увеличивается содержание в циоплазме разнообразных фагоцитированных компонентов. Наряду с активации фагоцитов и достоверным увеличением числа их, возрастает количество тучных клеток и эозинофилов, отмечается больше свободных секреторных гранул и явления клизматоза. В фибробластах возрастает содержание внутриклеточных структур, связанных с гетеросинтезом. На 5-7 сутки обработки ран ЭВР увеличивается содержание в грануляционной ткани фибробластов, синтезирующих коллаген, а также объем, занимаемый волокнами. Наряду со стимуляцией пролиферативных процессов ЭВР даже в несколько большей степени, чем ГНЛ, оказывает благоприятное влияние на дифференцировку клеток. В фибробластах это выражается в упомянутом увеличении числа внутриклеточных структур, в клетках эпидермиса - в появлении значительного числа зерен кератогиалина; тонофибрилл - в клетках шиповатого слоя и десмосом на плазматической мембране.

Динамика изменения содержания циклических нуклеотидов аналогична таковой при лазерном облучении. Все это приводит к тому, что раны, орошаемые ЭВР, заживают в 1,5-1,6 раз быстрее, чем у контрольных животных, подвергнутых облучению ГНЛ. Орошение линейных ран ЭВР также вызывает увеличение пролиферативной активности фибробластов и эпидермиса, ускорение дифференцировки клеток. Результатом этого является увеличение прочности рубца на разрыв, о чем свидетельствуют тензиометрические исследования.

Как показывают наши данные, наибольший эффект отмечается при комплексной обработке ГНЛ и ЭВР. Радиоавтографические исследования, изучение структуры клеток с помощью световой, люминесцентной, электронной сканирующей и трансмиссионной микроскопии показывает, что при комплексном применении лазера и активированных водных растворов имеют место наиболее высокие показатели пролиферативной активности фибробластов и эпидермиса. Активизирующее влияние ГНЛ и ЭВР на клетки раны при комплексном применении потенцируются и дают наиболее

выраженный благоприятный эффект. При комплексном применении ГНЛ и ЭВР раны не нагнаиваются, что обусловлено, видимо, активацией защитной функции соединительнотканных клеток, в частности, фагоцитов. Возрастает в более поздние сроки (5-7 суток) раневого процесса число плазматических клеток. При обработке люминесцирующей сывороткой имеет место увеличение диффузного свечения ткани . Исследования циклических нуклеотидов также свидетельствуют что комплексное воздействие на раны вызывает повышение активности цГМФ и полиферативной активностью. При этом увеличение содержания цГМФ в ранах совпадает с наибольшим уровнем включения зН-тимидина. Увеличение в тканях раны дифференцированных, активно синтезирующих коллаген фибробластов совпадает с повышением включения зН-пролина в ткани ран, а также увеличением содержания общего белка. Таким образом, ультраструктурные признаки повышения дифференцировки клеток под влиянием облучения ГНЛ, орошения ран ЭВР и комплексном воздействии увеличение числа фибробластов и волокон сопровождается возрастанием содержания зН-пролина.

Активация пролиферативных процессов под влиянием ЭВР и особенно комплексного воздействия на раны ЭВР и ГНЛ приводит к наиболее быстрой эпителизации дерматомных ран. В случае линейных ран при тензиометрических исследованиях отмечена особенность, выражающаяся в том, что существенное увеличение прочности рубца при обработке ран ЭВР после 10 суток сменяется некоторым снижением его прочности. При орошении ран ЭВР прочность рубца на 14 сутки даже несколько ниже, чем у контрольных животных. При комплексном воздействии на рубец ГНЛ и ЭВР наблюдается та же закономерность, но прочность рубца остается выше, чем у контрольных животных. ультраструктурные исследования клеток области рубца показали, что через 10 суток и более здесь встречается большое число клеток, фагоцитирующих коллаген. Это позволяет предположить, что ЭВР способствует активации процессов ремоделирования рубца. Причем, у животных, линейные раны которых обрабатывались в течение всего срока наблюдения ЭВР и подвергались комплексной обработке, рубцы были гораздо нежнее, чем в остальных группах, а в отдаленные сроки определялись с трудом.

Таким образом, проведенные нами исследования позволяют считать, что ЭВР обладает выраженным свойством стимулировать репаративные процессы в ранах. В ранние сроки ЭВР снижает альтернативные изменения. Наряду со стимуляцией пролиферации фибробластов и эпидермиса ЭВР стимулирует фагоцитоз и активизирует другие клетки соединительной ткани, играющие важную роль в репаративных и защитно-приспособительных процессах ран. ЭВР обладает выраженным свойством ускорять дифференцировку клеток. При комплексном применении ЭВР и ГНЛ их действие взаимно потенцируется, что в значительной степени ускоряет заживление как дерматомных, так и линейных ран. ЭВР обладает свойством активизировать процессы ремоделирования соединительнотканного рубца линейных ран. Язвенная болезнь является одной из наиболее распространенных хирургических патологий. Широкое использование того или иного оперативного.

ЭВР с редокс- потенциалом 400 Мв в значительной мере обладает этими свойствами. Гисторадиографические исследования свидетельствуют, что ЭВР довольно существенно активирует пролиферацию в слизистой оболочке желудка и дпк, особенно в крае язвы. Ультраструктурные и морфометрические исследования показали, что наряду со стимуляцией пролиферативной активности ЭВР ускоряет дифференцировку эпителиальных клеток слизистой оболочки. Исследование слизеобразующих клеток различных отделов слизистой оболочки желудка и дпк, выполненные с помощью СЭМ и ТЭМ, показали, что ЭВР вызывает изменения внутриклеточных структур этих клеток, свидетельствующие об активации их специфической секретообразовательной функции.

Причем возрастание пролиферативной активности клеток при действии ЭВР не сопровождается снижением уровня их дифференцировки. Напротив применение ЭВР вызывает ультраструктурные изменения клеток слизистой оболочки желудка (в частности париетальных и главных клеток) энтероцитов дпк и слизеобразующих клеток пилорических и дуоденальных желез, свидетельствующих о возрастании их потенции к секретообразованию.

Л. И. Аруин (1981) в обзоре, посвященном регенерации слизистой оболочки желудка и ее клиническому значению, отметил, что полное восстановление структуры слизистой оболочки желудка возможно лишь при заживлении эрозии. При этом подчеркнув, что при заживлении язв замедленна

дифференцировка эпителия. Особенно это выражено при ваготомиях. Поэтому Л.И. Аруин полагает, что для положительного эффекта препаратов, направленных на более или менее полноценное восстановление слизистой оболочки, необходимо, чтобы они обладали свойством не только стимулировать пролиферативные процессы, но и стимулировать дифференцировку клеток. Наши исследования влияния ЭВР как заживление кожных ран, так и на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки при экспериментальных язвах выявили, что ЭВР обладает способностью не только стимулировать процессы пролиферации, но и ускоряет дифференцировку эпителиальных и соединительно-тканных клеток.

При применении ЭВР усиление темпа пролиферации выражено в большей степени, но отмечено и ускорение темпов дифференцировки. Это особенно чётко видно на примере двенадцатиперстной кишки, являющейся удобным объектом оценки влияния различных воздействий на темпы пролиферации и дифференцировки. Поскольку в тонкой кишке миграция клеток из зоны их пролиферации - крипт на ворсинку 0- зоны специфической функции , сопровождается соответствующими темпами их дифференцировки (К. А. Зуфаров с соавт., 1974; Т. Б. Тимашкевич, 1979; Л. И. Аруин, 1981; Castrup 1980 и другие).

Возможно, именно влиянием на дифференцировку клеток обьясняется положительный эффект, оказываемый ЭВР.

Возможно, что увеличение пролиферативной активности и темпа дифференцировки клеток слизистой оболочки желудка под действием ЭАВР усиливает "желудочный барьер". Конечно, ускорение дифференцировки, видимо, может оказывать влияние и на усиление выработки хлористоводородной кислоты и пепсина. Однако сама по себе активированная вода обладает свойством щелочи, что играет определенную роль в нейтрализации кислого содержимого желудка и в усилении протекторных свойств слизистой оболочки. с другой стороны, известно, что нормальная слизистая желудка обладает высокой способностью противостоять агрессивным факторам желудочного сока и, в частности, ОДН (В. Т. Ивашкин, 1981). Высокодифференцированные клетки слизистой оболочки желудка обеспечивают эти свойства.

В литературе нет прямых сведений о том или ином действии активированных каким-либо способов водных систем на функциональную

морфологию слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Однако известно, что применение различных минерализованных вод оказывает благоприятное влияние на заживление язв желудка и двенадцатиперстной кишки (Н. Г. Кривобоков, Ю. М. Гринзайд, 1981).

Как правило, минеральные глубинные воды кроме высокой степени минерализации подвергаются той или иной степени активации (главным образом баротермической). С. А. Мирзоян с соавт. (1981) на модели экспериментальной хронической язвы у крыс установили, что питье минеральной воды "джермук" стимулирует репаративные процессы слизистой оболочки желудка. При этом показано, что сдвиги, обусловленные минеральной водой, стимулирующие компенсаторно-приспособительные реакции организма, могут иметь патогенетическое значение при лечении язвенной болезни. Проведя сравнительный анализ заболеваемости населения одного региона, но находящегося на разных питьевых режимах, Г. Г. Журович, 1973; Г. Д. Мыш, 1983 установили, что в зоне выраженной минерализации и щелочности питьевых вод заболеваемость населения язвенной болезнью ниже, чем в зоне употребления пресных вод. Осложнений язвенной болезни в виде перфорации также меньше в зоне минерализованных и щелочных вод. Эти факты указывают на существенное влияние, оказываемое минерализованной (возможно, активированной водой) на хронические язвы у людей. Согласно указанию ЦВМУ МО СССР, нами под руководством академика АН УзССР В. В. Вахидова совместно с доктором медицинских наук А. Х. Касымовым, начальником госпиталя полковником Г. А. Мелкумовым при участии младшего научного сотрудника О. Р. Бахтиярова проведено клиническое испытание ЭВР в ОВД-340 на боевых огнестрельных и длительно не заживающих вялотекущих ранах (всего на 50 больных). Результаты проведенной работы оформлены в виде отчета, отправлены сотрудниками ОВД-340 в ЦВМУ МО СССР.

Из заключения следует, что ЭВР, при ее применении для лечения ран не уступает известным современным средствам. При этом следует учитывать дешевизну, общедоступность и полную безвредность электроактивированной воды.

Наш экспериментальный опыт применения ЭВР в сочетании с облучением ран гелий-неоновым лазером позволяет полагать, что перспективно применение ЭВР в комплексе с гелий-неоновым лазером и другими

средствами. Небольшой опыт клинического применения ЭВР свидетельствует, что при этом ни в коей мере не снимается актуальность первичной хирургической обработки раны. Напротив, она должна проводиться более тщательно с иссечением карманов с целью обеспечения непосредственного контакта тканей с ЭВР.

Установление того факта, что ЭВР обладает выраженной способностью стимулировать пролиферацию и ускорять дифференцировку эпителиоцитов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, указывает на возможность ее применения в клинической практике. Для этого, правда, необходима тщательная клиническая апробация ЭВР. В настоящее время затруднительно давать непосредственные рекомендации по применению ЭВР в лечении язвенной болезни, поскольку не установлены сложные и многокомпонентные механизмы развития язвенной болезни и подходы к оценке различных аспектов патогенеза язвенной болезни различны (А. А. Шептулина, Б. Н. Куртяну, 1983 и другие). Установленная же способность ЭВР стимулировать пролиферацию и активизировать дифференцировку указывает на несомненную целесообразность ее применения для лечения острых язв и эрозий слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта. Механизмы же действия ЭВР могут быть установлены только после уяснения процессов изменения электрохимических свойств смой воды и растворенных в ней солей под действием униполярной электроактивации. Эти же вопросы относятся к области электрохимии и физикохимии.

уменьшению относительного объема структур, связанных с продуцированием пепсиногена и хлористоводородной кислоты и увеличивая относительный объем структур, связанных с защитной функцией слизистой оболочки. Это указывает на возможность применения после соответствующей клинической апробации ЭВР в сочетании с ваготомией для лечения язв желудка и двенадцатиперстной кишки, сопровождающихся гипреплазией главных и париетальных клеток и атрофией мукоцитов.

2.6. Влияние электроактивированных водных растворов на морфологию различных отделов брюшины.

Электроактивированные водные растворы (ЭВР) - анолит и католит, в настоящее время находят все более широкое применение при лечении хирургических заболеваний органов брюшной полости. Они применяются

при гнойно-септических осложнениях, в частности при перитонитах и нагноениях послеоперационных ран. Однако данные, посвященные изучению влиянию ЭВР на морфологию брюшины в норме и при ее повреждении единичные. Учитывая это, нами было проведено морфологическое исследование различных отделов брюшины (тонкой кишки и брыжейки, большого сальника, печени, передней брюшной стенки и диафрагмы) в различные сроки после внутрибрюшинного введения анолита и католита по 10 мл ежедневно в течение месяца (редокс-потенциал составлял +800 и -500 мв соответственно). Контролем служили животные, которым также ежедневно вводилось по 10 мл стерильного физиологического раствора. Максимальный срок наблюдения составлял 1 месяц. Животных умерщвляли способом мгновенной декапитации в сроки 1, 2, 3, 5, 7, 10, 14, 21 и 30 суток с момента начала эксперимента. Кусочки брюшины исследовали с помощью методик световой, сканирующей и трансмиссионной электронной микроскопии, а также авторадиографии с использованием 3Н-тимидина и морфометрии. Проведенные исследования показали, что наиболее выраженные изменения отмечались у животных, которым ежедневно внутрибрюшинно вводили по 10 мл анолита. Эти изменения характеризовались как явления вялотекущего асептического перитонита с постепенно нарастающим фиброзом соединительнотканной основы брюшины. Несмотря на выраженные изменения со стороны брюшины, гибели животных не отмечалось. Признаки фибротизации соединительнотканной основы брюшины отмечались уже через 7 суток после начала внутрибрюшинного введения анолита. При этом, макроскопически брюшина имела тусклый вид, отмечено наличие небольших по размерам конгломератов фибрина, свободно располагающихся в брюшинной полости. Постоянно отмечалось наличие от 0,3 до 0,5 мл. свободной жидкости с хлопьями фибрина. По мере увеличения сроков эксперимента - через 2, 3 и 4 недели, описанные изменения прогрессировали. Все отделы брюшины выглядели отечными, утолщенными. Особенно это касалось мембранозной части большого сальника и брыжейки тонкой кишки. Они теряли свою прозрачность, имели тусклый белесый вид. Весьма характерным было увеличение размеров печени, края ее округлялись, капсула была утолщена. При сравнении массы печени было установлено, что она в два-три раза превышает массу таковой у интактных

животных. Кровеносные сосуды (особенно вены) брыжейки и висцеральной брюшины были расширенными и полнокровными.

Исследование поверхности брюшины с помощью сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) выявило, что в первые сутки после введения анолита отмечается незначительное выбухание апикальной поверхности цитоплазматической мембраны мезотелиоцитов, при этом границы между клетками умеренно расширяются. Количество микроворсинок остается достаточно многочисленным. Спустя 3 - 7 суток на поверхности мезотелиоцитов число микроворсинок и их длина уменьшается. Мезотелиоциты принимают кубическую форму. Границы между клетками были расширенными и имели вид глубоких борозд и углублений. Характерным является выраженный полиморфизм мезотелиоцитов (от гексагональной до веретеновидной формы), который наиболее выражен в поздние сроки эксперимента. Отмечается также миграция клеток через расширенные щели между мезотелиоцитами "стигматы". Отдельные клетки наслоены друг на друга. Имеет место отложение масс фибрина в виде хлопьев на поверхности мезотелиоцитов. Наблюдается фиксация клеток перитонеальной жидкости к поверхности мезотелия.

Исследование в ТЭМ выявляет существенные изменения ультраструктурной организации мезотелиоцитов. В ранние сроки наблюдения имеет место умеренное расширение профилей зернистой эндоплазматической сети, при этом увеличивается объем цитоплазмы и ядер клеток. В субмезотелиальном пространстве выражен отек. Интенсивность пиноцитоза вначале усиливается, а затем снижается. Все мезотелиальные клетки располагаются на базальной мембране. Спустя неделю мезотелиоциты имеют кубическую форму, в их цитоплазме содержатся резко расширенные профили ЗЭС, липидные вакуоли. В данный срок наблюдения отмечается наличие митотически делящихся клеток. Мезотелиальный пласт становится многорядным. Имеет место наслоение мезотелиальных клеток друг на друга, при этом между телами клетками образуются широкие полости и щели, часть из которых содержит мелкогранулярное или хлопьевидное содержимое. Особенно этот процесс выражен в области диафрагмальной брюшины, в частности, в зоне расположения серозно-лимфатических насасывающих люков диафрагмы, через которые осуществляется резорбция перитонеальной жидкости и

растворенных в ней веществ в лимфатические сосуды. Просветы последних расширены, что свидетельствует об их динамической перегрузке. В соединительнотканной основе брюшины увеличивается количество фибробластов с хорошо развитыми зернистой эндоплазматической сетью и комплексом Гольджи. К 7 суткам отмечается начало фиброзирования брюшины. При этом соединительнотканная основа утолщается до 10 мкм, а к 30 суткам ее толщина возрастает до 500 мкм. Основу утолщенной соединительнотканной основы составляют толстые пучки коллагеновых фибрилл, в толще которых располагаются кровеносные капилляры, фибробласты и единичные макрофаги. Описанные изменения распространяются диффузно на все отделы брюшины, включая брыжейку тонкой кишки, париетальную брюшину, большой сальник, а также капсулу печени.

Весьма интересные результаты получены при изучении пролиферативной активности мезотелиоцитов брыжейки тонкой кишки в различные сроки после внутрибрюшинного введения анолита. Авторадиогафические исследования пролиферативной активности мезотелиоцитов, проведенные с помощью 3Н-тимидина (через 1 час после введения меченого по тритию предшественника ДНК), показали, что ежедневное внутрибрюшинное введение анолита сопровождается постепенным нарастанием индекса меченых ядер мезотелиальных клеток. При этом, наряду с увеличением индекса меченых ядер (ИМЯ), увеличивается интенсивность метки (зерен автографов над одним ядром становится больше). Так, если в контроле ИМЯ весьма невысок и составляет 0,12 %, то через 7 суток он составляет 4,8%, через 14 суток - 10,4%, через 3 недели-18,6%, а через месяц - 23,9%. То есть, по отношению к контролю практически в 200 раз. На наш взгляд этот факт имеет очень важное значение в плане стимуляции регенерации поврежденных участков брюшины, как средства для профилактики образования спаек в брюшной полости после оперативных вмешательств.

Как было отмечено выше, длительное ежедневное внутрибрюшинное введение анолита сопровождается существенным увеличением размеров печени животных, которая по массе в 2-3 раза превышает таковую у интактных животных. Проведенные светооптические и ультраструктурные исследования показали, что увеличение массы печени происходит за счет увеличения объема цитоплазмы гепатоцитов. При этом, в цитоплазме клеток

выявляются признаки гидропической дистрофии. Ультраструктурно они проявляются расширением профилей ЗЭС, набуханием и увеличением митохондрий. Ядра клеток также несколько увеличены с просветленной кариоплазмой. Пространства Диссе узкие, количество микроворсинок несколько снижено. Клетки Купфера увеличены в размерах, ядра их с инвагинированной ядерной мембраной. Все это свидетельствует об активизации макрофагальной системы печени. Просветы синусоидных капилляров сужены, малокровные. Описанные изменения нарастали по мере увеличения сроков эксперимента. Нами не было выявлено наличие некрозов гепатоцитов. Местами имела место умеренная лимфоцитарная инфильтрация перипортальных трактов. При авторадиографическом исследовании отмечено увеличение ИМЯ гепатоцитов в два - три раза по сравнению с контролем. Таким образом, проведенные исследования показали, что ежедневное внутрибрюшинное введение анолита сопровождается выраженной перестройкой структуры брюшины. Это сопровождается резким усилением пролиферации мезотелиальных клеток, постепенно нарастающим фиброзом соединительнотканной основы брюшины, а также новообразованием в ней кровеносных капилляров. Описанные изменения можно расценить как явления вяло текущего асептического перитонита. Ни в одном случае нами не было отмечено гибели животных.

Внутрибрюшинное введение аналогичного количества католита не вызывает столь выраженных изменений в брюшине как анолит. При макроскопическом исследовании внешний вид брюшины практически не отличается от такового у животных контрольной группы (которым вводили физиологический раствор) и интактных животных. Макроскопически все отделы брюшины гладкие, блестящие. Отложений фибрина и фибротизации брюшины не наблюдалось. Размеры печени животных к концу эксперимента (1 мес) практически не отличались от контроля. Кровеносные сосуды брыжейки были умеренно полнокровными.

Исследование поверхности брюшины с помощью сканирующей электронной микроскопии через 3 - 10 суток с момента начала эксперимента показало, что ее поверхность выстлана монослоем мезотелиальных клеток, на апикальной поверхности которых содержится большое количество микроворсинок. Они, как правило, тонкие и длинные. Границы между

клетками не выявляются. В области диафрагмальной брюшины имеет место расширение просветов "стомат" серозно - лимфатических насасывающих люков.

В более поздние сроки эксперимента (2 - 4 нед) отмечалась незначительная дискомплексация мезотелиоцитов преимущественно висцеральной и диафрагмальной брюшины. При этом апикальная поверхность цитоплазматической мембраны мезотелиоцитов несколько выбухала в просвет брюшинной полости. Количество и форма микроворсинок на поверхности мезотелиоцитов практически не изменялись. Границы между клетками имели вид глубоких борозд.

При ультраструктурном исследовании в цитоплазме мезотелиоцитов имело место увеличение количества пиноцитозных везикул, умеренное расширение профилей зернистой эндоплазматической сети, незначительный внутриклеточный отек. Все мезотелиальные клетки располагались на базальной мембране. В соединительнотканной основе брюшины так же определялся незначительный отек, проявлявшийся расширением пространств между пучками коллагеновых фибрилл. Просветы сосудов микроциркуляторного русла брюшины были умеренно расширены и кровонаполнены. Просветы лимфатических капилляров, в том числе и лимфатические лакуны серозно-лимфатических насасывающих люков диафрагмы также были расширенными, что свидетельствовало об интенсификации резорбции жидкости из брюшной полости и интерстициального пространства брюшины. Нами не было выявлено развития фиброза соединительнотканной основы брюшины.

Проведенное авторадиографическое исследование показало, что в ранние сроки эксперимента (до 7 суток) ИМЯ мезотелиальных клеток брыжейки увеличивается незначительно (0.86% на 7 сутки). Через 2 недели он составляет 1,7%, а через месяц - 2,45%. Это существенно ниже чем после внутрибрюшинного введения анолита. Тем не менее, можно считать, что внутрибрюшинное введение католита в течение месяца фактически в 20 раз усиливает уровень пролиферативной активности мезотелиальных клеток.

Ультраструктурное исследование печени позволило выявить ряд изменений, отличных от нормы. Характерным является незначительное увеличение объема цитоплазмы гепатоцитов. В них увеличивается содержание митохондрий, причем последние увеличиваются в размерах,

матрикс их просветлен, число крист увеличено. Повышается содержание зерен гликогена. Гранулярный и гладкий эндоплазматический ретикулум не изменяется. Больше чем в норме число двуядерных гепатоцитов. Просветы перисинусоидных пространств несколько расширены, содержат большое количество микроворсинок. Отмечается "активизация" звездчатых эндотелиоцитов (клеток Купфера). В их цитоплазме содержатся фаголизосомы, имеется большое количество цитоплазматических выростов, ядра клеток с инвагинированной мембраной. Просветы синусоидных капилляров умеренно кровонаполнены. При авторадиографическом исследовании установлено, что индекс меченых ядер гепатоцитов возрастает по сравнению с нормой и составляет (0,54% против 0,18% в контроле). Описанные изменения показывают, что длительное внутрибрюшинное введение католита вызывает гиперплазию энергетического аппарата гепатоцитов (увеличение содержания гликогена, размеров и количества митохондрий), а также существенно активизируют макрофагальную систему печени. При этом ультраструктурные исследования свидетельствуют, что внутриклеточные органеллы, ответственные за выполнение синтетической функции печени, не изменяются.

Таким образом, длительное внутрибрюшинное введение католита не вызывает существенных структурных изменений со стороны различных отделов брюшины.

Нами было проведено также исследование влияния электроактивированных водных растворов на процессы репаративной регенерации брюшины. Для этого животным с помощью металлического полого пробойника наносили раны диаметром 0,5 см на париетальную брюшину боковой поверхности брюшной стенки. Дном раны являлась поперечнополосатая мышечная ткань. После нанесения ран брюшная полость ушивалась. В последующем животным одной группы ежедневно внутрибрюшинно вводили анолит, а другой - католит. Контролем служили животные, у которых происходило спонтанное заживление ран.

Проведенные исследования показали, что в контрольной группе на 3 - 5 сутки после повреждения брюшины в дне раны имела место выраженная воспалительная инфильтрация, представленная макрофагами, лимфоцитами и небольшим количеством нейтрофильных

полиморноядерных лейкоцитов. Мезотелиальная выстилка на поверхности раны отсутствовала. В дне раны выявлялись клетки воспалительного инфильтрата, нити фибрина и элементы тканевого детрита. Через 5 суток имела место аналогичная картина. Полное закрытие раневого дефекта мезотелиоцитами наблюдалось на 7 - 10 сутки эксперимента. При этом у многих животных поверхность раневого дефекта или закрывалась большим сальником, или образовывались спайки с висцеральной брюшиной тонкой или толстой кишки.

После введения анолита имело место существенное ускорение закрытия раневой поверхности мезотелиальными клетками. Мезотелиоциты имели небольшие размеры, форма их была преимущественно овальной или веретеновидной. Степень воспалительной инфильтрации в зоне повреждения брюшины была меньшей. На 10 сутки в дне раны выявлялась соединительная ткань, в толще которой содержались кровеносные капилляры, фибробласты и небольшое количество макрофагов и лимфоцитов. Ни в одном случае не было обнаружено образование спаек и закрытие раневого дефекта мембранозной частью большого сальника. Таким образом, внутрибрюшинное введение анолита существенно ускоряет заживление ран брюшины за счет увеличения темпов регенерации мезотелиальных клеток.

При внутрибрюшинном введении католита также отмечается более быстрое чем в контроле ускорение заживления ран брюшины. Также, как и при введении анолита, полное закрытие раневого дефекта отмечается на 5 сутки с момента повреждения брюшины. При этом в отличии от предыдущей серии, мезотелиальные клетки, выстилающие дно раны, имеют более уплощенную форму, их цитоплазматическая мембрана содержит микроворсинки. Весьма часто имеет место фиксация к поверхности мезотелиоцитов клеток перитонеальной жидкости. Степень воспалительной инфильтрации в дне раневого дефекта, по сравнению с предыдущими сериями эксперимента, является наименьшей. Также как при внутрибрюшинном введении анолита, в данной серии экспериментов нами не было выявлено образования спаек в брюшине, а также фиксации большого сальника к поврежденному участку брюшины. Таким образом, на основании результатов проведенных исследований можно сделать следующие выводы:

1.Анолит при внутрибрюшинном введении у интактных животных вызывает асептическое воспаление брюшины, при этом отмечается резкое усиление пролиферативной активности мезотелиальных клеток и клеток соединительнотканной основы брюшины. При длительном внутрибрюшинном введении анолита отмечается выраженный фиброз соединительнотканной основы брюшины.

2.Внутрибрюшинное введение анолита сопровождается увеличением массы печени за счет гидропической дистрофии гепатоцитов. При этом, гибели животных не наблюдалось.

3.При повреждении брюшины внутрибрюшинное введение анолита вызывает ускорение репаративной регенерации мезотелия и быструю эпителизацию раневого дефекта.

4.католит при внутрибрюшинном введении не вызывает существенной реакции со стороны клеток брюшины.

5.В печени при внутрибрюшинном введении католита отмечается гиперплазия внутриклеточных органелл, ответственных за энергетическую функцию клетки - митохондрий.

6.При повреждении брюшины введение католита усиливает процессы репаративной регенерации мезотелиоцитов.

7.При внутрибрюшинном введении электроактивированных водных растворов в норме и при повреждении брюшины не наблюдается образование спаек, что, вероятно, является следствием снижения адгезивных свойств брюшины.

3.1. Влияние ЭВР на активность некоторых ферментов

Изучение механизмов медико-биологического действия "активированных систем" включало в себя испытание их действия на различные метаболические процессы.

Учитывая, что состояние метаболзма в организме в целом, в различных органах и тканях его, а также на уровне отдельных клеток определяется при прочих равных условиях состоянием клеточных мембран и активности растворимых ферментных систем клетки, в первую очередь изучали влияние ЭВР на метаболические показатели, отражающие эти функции. В экспериментах in vivo и in vitro изучалось действие активированного физиологического раствора хлористого натрия с потенциалом порядка

+600+1000 мв -600-800 мв. Контролем служили эксперименты с обработкой соответственно "обычным" физиологическим раствором.

Эксперименты in vitro

Из миокарда и других органов получали экстракт на трис-сахарозном буфере (pH 714) в соотношении ткань - экстрагирующий буфер 1:5. Полученный экстракт разводили в соотношении 1:100 - 1: :1000 физиологическим раствором (pH 9-12;-600-800мв - II),тем же (pH 7,0;-400-600 мв),тем же (pH 2,5-3,0; +800+1200мв - IV),тем же (pH 7,0; +600+800 мв -V). (табл. 3.1)

pH доводили до 7,3 с помощью р-ра соляной кислоты и едкого натрия соответственно.

В разведенных экстрактах определяли активность ферментов различных классов, а именно: альдолазы (КФ-4.1.2.7), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) КФ1.1.1.27), глютамино-щавелевоуксусной аминотрансферазы (ГЩТ, КФ 2.6.11), глютамико-пировиноградной аминотрансферазы (ГПТ, КФ 2.6.1.2.) других ферментов.

(КФ - ключ ферментов согласно Номенклатуре Всемирного биохимического Союза, Москва 1979 г.)

Таблица 3.1

Активность ферментов в Е/г миокарда ш1

1	Альдолаза Р	0.40+0.03	0.018+0.001 0.001	0.38+0.05 0.5	0.32+0.03 0.05	0.026+0.002 0.001
2	ЛДГ Р	227+16	0.5+0.03 0.001	268+11 0.05	0.17+0.02 0.001	1.52+0.05 0.001
1	ГЩТ Р	3.1+0.1	0.2+0.01 0.001	2.8+0.04 0.05	0.1+0.001 0.001	1.52+0.05 0.05
1	ГПТ	0.6+0.03	0	0.7+0.01	0	0

Результаты показывают, что "АС"с pH 9-12(-мв) и pH 2,5-3,0 (+мв) вызывают резкое угнетение активности ферментов вплоть до "0". При доведении pH до физиологических значений (7,0-7,3) АС с избыточным отрицательным потенциалом не оказывают ингбирующего значения, а АС с избыточным положительным потенциалом сохраняют ингибирующее действие той же интенсивности. Следовательно, действие АС (-)pH 7,0 обусловлено снижением активности фермента в среде с резким отличием pH от оптимума для данного фермента, а действие АС(+) обусловлено избыточным

положительным потенциалом и, видимо, связано с конформационными изменениями в области активных центров ферментов. В этом случае АС (+) вероятно обладают универсальным фермент-ингибирующим действием.

Эксперименты in vivo

Белым крысам в течение 1 месяца вводили ежедневно внутрибрюшинно АС(+,-) в количестве 5-10мл. Контрольным животным в таком же объеме, в те же сроки тем же способом вводили плацебо -дистиллированную воду (табл. 3.2.).

После умерщвления животных общепринятым в биологических экспериментах методом декапитации собирали кровь и извлекали сердце. Путем соответствующей обработки получали сыворотку крови тканевые экстракты, в которых исследовали активность ряда ферментов: лактатдегидрогеназы (ЛДГ, КФ1.1.1.27), глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (ГЛ-6ФГД,КФ1.1.1.49), транскетолазы (ТК, КФ2.2.1.1.), альдолазы (КФ 4.1.2.7), глютамикощавелевоуксусной (КФ2.6.1.1.) и глютамико-пировиноградной аминотрансфераз (КФ 2.6.1.2).

Таблица 3.2

Влияние электрообработанной воды на активность некоторых ферментов сыворотки

Фермент	Контроль	АС/+/	АС/-/
ЛДГ (общая) р	454 + 2	420 + 20 0.05	515 + 14 0.05
ЛДГ (печеночная фракция) р	78 + 6	77 + 5 -	91 + 4 0.05
Альдолаза р	5.2 + 0.07	4 + 0.03 0.001	5.2 + 0.08 -
ГЩТ р	35 + 1	21 + 0.9 0.001	23 + 0.8 0.001
ГПТ р	32 + 0.7	18 + 0.5 0.001	16 + 0.3 0.001

Из представленных данных видно, что при внутрибрюшинном введении АС (+) не вызывает существенных сдвигов ферментных констелляций сыворотки крови по отношению к контролю, однако наблюдается тенденция к снижению ферментных активностей на 8-40% АС (-) в этих условиях

вызывает активацию одних (ЛДГ) снижение активности других (ГШТ, ГПТ) ферментов.

В ткани миокарда активность ЛДГ, Г-6 ФДГ, ГЩГ под влиянием АС(+) не изменяется, а активность остальных ферментов увеличивается на 21-39% и более. (табл.3.3)

Таблица 3.3

Влияние электрообработанной воды на активность ферментов миокарда

Фермент	Контроль	АС/+/	АС/-/
ЛДГ p	278 + 16	280 + 11 -	364 + 20 0.05
Г-6 ФДГ p	53 + 1	60 + 3 0.05	63 + 3 0.05
ТК p	104 + 7	145 + 4 0.001	154 + 5 0.001
Альдолаза p	7.8 + 0.5	9.5 + 0.4 0.01	9.2 + 0.2 0.01
ГЩТ p	7.2 + 0.2	6.4 + 0.3 0.05	7.8 + 0.3 0.05
ГПТ p	1.4 + 0.06	2.6 + 0.08 0.001	2.3 + 0.09

происходит увеличение активности всех изученных ферментов.

3.2. Влияние ЭВР на фосфолипидный состав мембран.

Согласно современным представлениям элементарные мембраны состоят из двойного слоя смешанных полярных липидов, в котором углеводородные цепи обращены внутрь и образуют непрерывную углеводородную фазу, а гидрофильные головы молекул направлены наружу. Каждая из поверхностей двойного слоя липидов покрыта мономолекулярным слоем белка, полипептидные цепи которого находятся в вытянутой форме (конфигурация). Липидная часть мембраны преимущественно состоит из фосфолипидов, в состав которых входят наряду с другими компонентами высшие жирные кислоты.

Обработку эритроцитарных мембран человека производили помещая их в АС (изотонический р-р АС) на 3-6 часов, что соответствует времени релаксации АС. (табл.3.4.)

Таблица 3.4

Влияние АС на липидный состав эритроцитарных теней человека

	В % к контролю	
	АС (+)	АС (-)
Общие фосфолипиды	79.7%	102.1%
Сфингомиелины	77.8%	100 %
Фосфатидилхолины	72.1%	98.5%
Кефалины	85.7%	96.9%
Фосфатидилэтиноламины	108%	99.9%
Неэтерифицированные жирные кислоты	33.5%	96.0%

Из таблицы 3.4. видно, что АС с избытком положительным потенциалом вызывают обеднение эритроцитарных мембран фосфолипидами в среднем на 20% и значительной потере мембранами неэтерифицированных жирных кислот.

Вышеуказанные изменения состава эритроцитарных мембран приводят к изменению их функционирования, в частности нарушению проницаемости для ионов, что приводит к сдвигам кислотно-щелочного равновесия эритроцитов.

В эксперименах in vivo животные в течение 1 месяца внутрибрюшинно получали АС (+) и (-) как указано выше. После забоя животных исследовали эритроциты и биоптаты сердца и печени (см.таб.3.5 и 3.6).

АС (+) вызывали повышение содержания фосфлипидных фракций в эритроцитах, в то время как в миокарде и печени их концентрация снижалась и наблюдались диспропорция в фосфолипидном составе. АС (-) вызывала умеренное повышение уровня некоторых фосфолипидов как в эритроцитах, так и в ткани миокарда и печени, что можно объяснить усилением их синтеза в организме.

Таблица 3.5

Влияние внутрибрюшинного введения АС на фосфолипидный состав эритроцитарных мембран

	В % к контролю	
	АС (+)	АС (-)
Общие фосфолипиды	160%	115%
Сфингомиелины	166%	83%

Фосфатидилхолины	134%	107%
Кефалины	158%	103%
Фосфатидилэтиноламины	168%	109%

Таблица 3.6

Влияние внутрибрюшинного введения АС на фосфолипидный состав миокарда

	В % к контролю			
	МИОКАРД		ПЕЧЕНЬ	
	АС (+)	АС (-)	АС (+)	АС (-)
Общие фосфолипиды	81.7%	99.6%	82%	102%
Сфингомиелины	82%	101%	83%	102%
Фосфатидилхолины	71%	97%	70%	103%
Кефалины	96%	100%	95%	98%
Фосфатидилэтиноламины	100%	100%	99%	96%

3.3. Действие ЭВР на поверхностный потенциал и энергетику тимоцитов.

Помимо разности потенциалов между внутренней и наружной сторонами мембран живых клеток (потенциала покоя), которая обусловлена работой активных ионных насосов и диффузным распределением ионов, существует поверхностный потенциал, который обусловлен фиксированными зарядами мембраны. У всех живых клеток поверхностный потенциал отрицательный. Он зависит от pH среды. С увеличением pH отрицательный заряд поверхности возрастает, с уменьшением pH - заряд уменьшается. Дзета-потенциал определяют, как потенциал поверхности мембраны вместе с первым слоем противоионов и первым слоем молекул воды, которые остаются связанные поверхностью мембраны при движении клетки в омывающем растворе. То есть дзета-потенциал — это потенциал границы скольжения клетки относительно потенциала объема раствора. Стабильность коллоидных растворов и взвесей клеток в значительной мере зависит от величины дзета-потенциал частиц. Для того, чтобы произошло склеивание (агглютинация) частиц, необходимо их сближение на достаточное расстояние. Одноименный поверхностный потенциал клеток препятствует их сближению и агглютинации и седиментации. Величина сил

отталкивания возрастает пропорционально величине дзета-потенциала клеток. Факторы, которые приводят к уменьшению дзета-потенциала, вызывают усиление коагуляции коллоидов и агглютинации взвешенных клеток. Величина дзета-потенциала снижает при увеличении концентрации ионов в дисперсионной среде. Коагулирующее действие электролитов зависит и от валентности ионов, знак заряда которого противоположен знаку заряда поверхности частицы. Например, агглютинацию эритроцитов и бактерий ускоряют соли многовалентных катионов: алюминия, лантана, тория. Стабильность взвешенных клеток зависит не только от величины сил отталкивания, определяемых дзета-потенциалом, но и от величины сил сцепления - кохезионных сил, склеивающих при их достаточном сближении. Эти силы сцепления определяют критическую величину дзета-потенциала клеток необходимую для их уравновешивания.

Описанные положения в какой-то мере объясняют механизм действия иммунных веществ - аглютининов. При выработке иммунитета в крови образуются аглютинины способные специфически адсорбирующиеся на поверхности бактерий, с одной стороны увеличивают силы сцепления, а с другой уменьшают дзета-потенциал клеток, что в конечном итоге приводит к аглютинации бактерий.

В наших экспериментах дзета-потенциал определяли, измеряя скорость движения клеток в электрическом поле, приложенном с помощью электролетических мостиков к камере Горяева под микроскопом. Средой служил физиологический раствор, который активировали в электроактиваторе "Эсперо-1". Использовали как свежеприготовленные католит и анолит, так и католит, и анолит в которых требуемые величины pH и окислительно-восстановительного потенциала (ОВП) получали, добавляя гидроокись натрия или соляную кислоту, или добавляя к католиту анолит. Так как дзета-потенциал менялся в зависимости от времени нахождения клеток в активированных растворах, измерения проводили через различные промежутки времени, пока он не стабилизировался. Тимоциты получали как описано ниже. В таблице 3.7 представлены результаты измерения дзета-потенциала у тимоцитов. В неактивированном физиологическом растворе дзета-потенциал тимоцитов быстро устанавливается на значении 16,7 мВ при примерно 80% движущихся тимоцитах. 20% тимоцитов, возможно, вследствие прилипания к стеклу камеры Горяева остаются с самого начала

неподвижными. При внесении тимоцитов в капельке буфера в растворы католита, также примерно 80% тимоцитов начинают движение в электрическом поле, причем начальная их скорость быстро уменьшается и устанавливается только через 30-40 минут. Так как невозможно было измерить pH и ОВП в объеме камеры Горяева о количественной стороне результатов говорить строго нельзя, то есть, что-такому-то ОВП соответствует такой-то дзета-потенциал. На основании результатов, представленных в таблице можно сделать лишь качественный вывод о том, что в растворах католита отрицательный дзета-потенциал тимоцитов возрастает, а в растворах анолита падает. Кроме того, в растворах анолита растет процент аглютинирующих тимоцитов в зависимости от времени и ОВП, и в конце концов практически все тимоциты аглютинируют - собираются в группы и прилипают к стеклу.

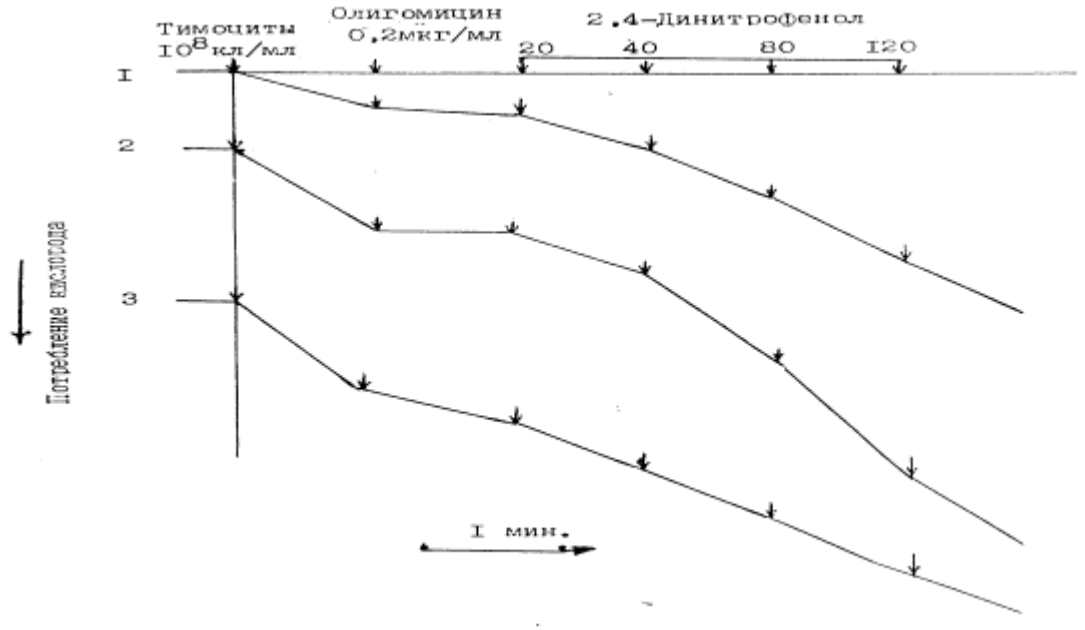
Таблица 3.7

Дзета-потенциал тимоцитов крысы в различных электрохимически-активированных растворах.

Среда	Время инкубации			
	10 мин.	20 мин.	30 мин.	40 мин.
Католит физраствора pH=11,5 ОВП=-800мВ	-39.2мВ	-32.3мВ	-31.4мВ	-31.0мВ
Католит физраствора pH=10.0 ОВП=-600 (доводили анолитом)	-37.3мВ	-31.7мВ	-30.7мВ	-30.3мВ
Католит физраствора pH=7.0 ОВП=-400 (доводили HC1)	-25.3мВ	-20.5мВ	-20.2мВ	-20.2мВ
Контроль физраствор pH=7.0 ОВП=+200	-17.3мВ	-16.7мВ	-16.7мВ	-16.7мВ
Анолит физраствора pH=7.0 ОВП=-150 (доводили NaOH)	-16.4мВ	-10.2мВ	-5.7мВ	-5.3мВ
Анолит физраствора pH=4,0 ОВП=+200	-12,4мВ	-7,6мВ	-3,1мВ	-2,9мВ
Анолит физраствора pH=3,0 ОВП=+500мВ	-6,2мВ			
Анолит физраствора pH=3,0 ОВП=+500мВ	-6,2мВ	Практически все тимоциты аглютинироны		

Примечание: Тимоциты вносили в растворы из буфера выделения с pH=7,4. pHи ОВП в камере Горяева не контролировали.

Реакция изолированных митохондрий на различные воздействия на уровне организма не вполне адекватно отражает истинное состояние энергетического обмена, т.к. в процессе разрушения клеток, выделения митохондрий и их инкубации в стандартных средах зачастую утрачивается влияние ключевых внутриклеточных факторов, механизмов контроля и регуляции. В связи с этим более достоверную информацию о изменении функционального состояния митохондрий дают эксперименты на уровне суспензии клеток. В последние годы в практике биоэнергетики широкое применение нашли тимоциты, как наиболее доступный, легковыделяемый объект. В отличие от суспензии изолированных митохондрий степень сопряженности дыхания с фосфорилированием в тимоцитах оценивается следующим образом. Плазматическая мембрана не проницаема для АДФ, но через нее беспрепятственно проходят такие соединения как 2,4-ДНФ (разобщитель окислительного фосфорилирования, протонофор), олигмицин (ингибитор синтеза АТФ), ротенон, актимицин А и КС (ингибиторы дыхательной цепи). Начальная скорость потребления кислорода в тимоцитах соответствует 4 метаболическому состоянию (покоя) по Чансу (рис. 3.1.).



В присутствии олигомицина у хорошо сопряженных митохондрий в тимоцитах наблюдается максимальное ингибирование дыхания, которое соответствует именно той части дыхания, что сопряжена с синтезом АТФ. В

цитозоле клетка в зависимости от физиологического состояния (гормоны, стресс, патология, температура и т.д.) меняется количество эндогенных разобщителей таких, как свободные жирные кислоты или перекисные соединения и т.д. При последующем добавлении 2,4-ДНФ дыхания тимоцитов максимально активируется, при этом снимается ингибирующий эффект олигомицина, и в этих условиях оценивается состояние дыхательной цепи, наличие или отсутствие ингибирующий воздействий на ее уровне.

В связи с этим нами было исследовано влияние введения ЭВР с различным значением на энергетический метаболизм митохондрий в тимоцитах крыс.

Результаты и обсуждение

В таблице 3.2 и рис. 3.1.представлены результаты исследования влияния ЭВР на энергетический метаболизм тимоцитов. Введение крысам ЭВР-анолите (+700 мВ) вызывает стимуляцию дыхания в состояние V4 на 53%, а добавление олигомицина вызывает торможение дыхания относительно контроля на 69%. Динитрофенол в клетках этой группы животных стимулирует дыхание на 42% сильнее чем в контроле, т.е. результаты в целом указывают на то, что эффективность фосфорилирования митохондрий в тимоцитах примерно в 3 раза слабее, чем в контроле. Можно полагать, что ЭВР-анолит (+700 мв) разобщает дыхание от фосфорилирования, однако механизм этого разобщения пока неясен. Стимуляция дыхания тимоцитов на 54% при при введении крысам ЭВР-католит (-200 мв) не является следствием усилия разобщения окислительного фосфорилирования, т.к. олигомицин максимально тормозит скорость потребления кислорода на 73% эффективнее чем в контроле. Это говорит о том, что в условиях этого эксперимента энергообеспечение тимоцитов данной группы животных идет с наибольшей эффективностью.

Данные из таблицы 3.8 о введении крысам ЭВР-католита (-400мв) свидетельствуют о том, что дыхание тимоцитов в состоянии V4 относительно контроля стимулированно на 48% и в присутствии олигомицина скорость потребления кислорода увеличена на 53% против контроля, т.е. можно констатировать, что эффективность фосфорилирования при такой высокой скорости дыхания несколько ниже, чем контрольных клетках, хотя этому, видимо, соответствует общая активация клеток. И в последней серии экспериментов при введении крысам ЭВР-католита (-600 мв) мы также наблюдаем значительную стимуляцию

дыхания, но с очень низким показателем энергообеспечения, о чем свидетельствует высокая скорость дыхания в присутствии олигомицина, которая на 75% больше, чем в контроле.

Титрование лимфоцитов 2,4-ДНФ дает информацию о количестве интактных полноценных клеток, т.е. о количествах функционирующих дыхательных цепочках. Во всех экспериментах количество внесенных в ячейку клеток составляло 10*8 на мл. Степень повреждения клеток в процессе выделения была минимальной, что свидетельствует о стабильности плазматической мембраны во всех группах экспериментов. Из таблицы видно, что максимально стимулированная скорость потребления кислорода в присутствии 2,4-ДНФ обнаружена в тимоцитах крыс, которым вводили ЭВР-анолит
(+700 мв), ЭВР-католит (-20мв) и среднее значение (-400 мв). Таким образом, в условиях нашего эксперимента введение ЭВР-католита (-200 мв) является наиболее эффективным приемом, повышающим энергообеспечение тимоцитов, максимально сопрягающим дыхание и фосфорилирование и стабилизирующим мембраны на клеточном и субклеточном уровнях. Существенную активацию окислительного и энергетического обмена вызывает также введение ЭВР с Еп-400 мв. В дальнейшем представляется целесообразным исследовать функциональное состояние изолированных митохондрий в экспериментах. В частности их Ca2+ емкость, активность фосфолипидов А 2, проницаемость для одно- и двухвалентных катионов. Необходимым этапом является также анализ состояния внутриклеточных "депо" кальция, т.к. именно Ca2+ реализует состояние активации клеток.

Таблица 3.8

Влияние введения животным ЭВР с различным значением Eh на дыхание и энергетический обмен изолированных тимоцитов.

Вариант опыта	Скорость потребления кислорода, нмоль O2 за 1 мин. на 10 8 клеток					
	V4	Vолиг	Концентрации ДНФ,мкМ			
			20	40	80	120
контроль	13.0	2.6	18.0	30.0	32.0	28.0
физ.р-р	20.5	3.5	13.0	19.0	26.0	24.0

E +700	27.3	8.4	13.3	30.1	51.8	48.3
E -200	29.1	0.7	38.0	49.0	52.0	40.0
E -400	25.1	5.5	25.5	26.0	42.0	39.0
E -600	29.6	10.4	20.5	26.0	36.7	30.0

3.4. Биохимические изменения в ранах под воздействием ЭВР.

В первые сутки после операции биохимические показатели в ранах опытной и контрольной групп особенно не изменялись. Через сутки после операции в группе, обработанной ЭАВР, содержание глюкозы было ниже на 25%, чем в контроле. В коже, окружающей рану уменьшалась соответственно на 10%. На 3-е сутки произошло резкое увеличение глюкозы в контрольной группе и превысило концентрацию последней на 20%. В коже произошло равномерное увеличение содержания глюкозы как в контрольной группе, так и в опытной. На 7-е сутки еще прослеживается различие между опытной и контрольной группами, которое практически не определялось к 14-м суткам после операции (табл.3.9). Изменения касались также и метаболитов глюкозы. Содержание лактата в тканях ран, обрабатываемых ЭВР, в первые трое суток было значительно ниже, чем в контрольной. Через сутки после нанесения дефекта-на 13%, а на 3-е -21%. В коже, окружающей раны, в эти же сроки содержание лактата было выше у опытной группы,с оответсвенно на 45 и 35%. В дальнейшем концентрация лактата в ранах опытной группы снижалась значительно медленнее, чем в контрольной. В коже концентрация лактата продолжала увеличиваться в течение 2-х недель после операции (табл.3.3). Содержание пирувата в тканях ран умеренно возрастало к 7- м суткам в обеих группах. К концу второй недели после операции происходило его снижение (табл.3.9).

Изучение ферментов углеводного обмена показало следующее: активность гликолитического фермента лактатдегдрогеназы (ЛДГ) в тканях ран опытной группы в первые сутки возросла на 12% по сравнению с контрольной группой. На 3-и сутки отмечено снижение активности фермента в опытной группе на 26%. В дальнейшем активность ЛДГ вновь повысилась в ранах, обрабатываемых ЭВР, оставаясь на 14 суток выше контроля. В коже активность фермента резко снизилась в опытной группе на 3-е сутки на 25%, по отношению к контролю. В остальные же сроки наблюдений показатели

активности ЛДГ в опытной и контрольной группах существенно не отличались (табл.3.10).

Активность ферментов пентозного цикла повысилась в первые сутки в тканях ран, обрабатываемых ЭВР, оставаясь таковой до конца сроков наблюдений. В коже, окружающей раны, в первые сутки отмечено увеличение активности глюкозо-6-фосфата (Г-6-Ф) в контрольной группе. К третьим суткам происходит выравнивание фермента в опытной контрольной группах. На 14-е сутки обнаруживалось повышение активности Г-6-Ф в опытной группе, по сравнению с контрольной на 35% (табл.3.10). Активность другого фермента пентозного цикла-транскеталазы возросла в первые сутки после операции в опытной группе по сравнению с контрольной на 17%. В дальнейшем активность этого фермента в группе, обрабатываемой ЭВР, превышала контрольные показатели, но незначительно. В коже, окружающей раны, в первые сутки отмечено увеличение активности транскеталазы в опытной группе. В последующие сроки показатели активности фермента в опытной группе были ниже, чем в контрольной (табл.3.10).

Основные изменения в содержании биогенных аминов (гистамина и серотонина) в тканях ран и коже вокруг них происходили на 3 и 7-е сутки после операции. Так, концентрация гистамина в тканях ран опытной группы на 3-е сутки составляла 4.54+0.3мкг/г, в контрольной 1.11+0.16мкг/г (P/0.001). Еще большее различие наблюдалось в коже, окружающей ткани ран - в опытной группе - 6.64+0.4мкг/г, в контрольной-1.20+0.01мкг/г (P<0.001). Через 7 суток после нанесения ран концентрация гистамина в грануляционной ткани опытной группы снизилась до 1.68+0.08мкг/г, в то время как в контрольной отмечено увеличение ее-2,04+9.01мкг/г (P<0.001).

В коже наблюдалась аналогичная картина: в опытной-2.04+ +0.15мкг/г, в контрольной-2.43+0.21мкг/г (P<0.2). Содержание серотонина на 3-е сутки в грануляционной ткани ран опытной группы было выше, чем в контрольной-2.07+0.8мкг/г, 1.5+0.1мкг/г (P<0.001). В коже, окружающей раны, наблюдались обратные явления: опытная группа-0.78+0.06мкг/г,контрольная1.62+0.05мкг/г (P<0.001). На 7-е сутки показатели концентрации серотонина сохраняли такую же зависимость. В грануляционной ткани ран опытной группы-0.46+0.20мкг/г,в контрольной - 0.22+ 0.006мкг/г (P<0.001). В коже соответственно 0.18+0.007мкг/г и 0.32+0.01мкг/г (P<0.001). На 3-е сутки после операции уровень цГМФ в

опытной группе был достоверно выше контрольной-108.6+6.94 пмоль/г и 79.7+2.11 пмоль/г. В содержании цАМФ достоверных различий в этот срок не наблюдалось, несколько ниже концентрация цАМФ в опытной группе206.7+8.3пмоль/г, в контрольной-228.1+18.4пмоль/г. На 5-е сутки отмечено выраженное снижение цАМФ в обеих группах: опытной-9.47+ 1.40пмоль/г, контрольной 13.8+0.32пмоль/г (P<0.02) и увеличение цАМФ, соответственно-221.7+7.03пмоль/г и 256.7+23.7пмоль/г (P<0.2). На 7-е сутки уровень цГМФ несколько увеличился в группах: опытной-25.3+2.11пмоль/г, контрольной-47.4+2.16пмоль/г (P<0.001). В опытной групп концентрация цАМФ снизилась до 197.2+ 9.93пмоль/г,в контрольной продолжала увеличиваться-300,2+11.8 пмоль/г (P<0.001). Соотношение цАМФ/цГМФ на 3-е сутки в опытной группе было 0.52, тогда как в контрольной-0.34. На 5-е сутки это соотношение было соответственно 0.04 и 0.05, а на 7-е сутки после операции-0.12 и 0.15.

В энергообеспечении высокого уровня пролиферации ведущая роль принадлежит АТФ. Определение этого макроэрга в грануляционной ткани показало, что в опытной группе концентрация АТФ на 3-е сутки после операции в 5 раз превышала концентрацию в контроле: 0.04+0.001млмоль/г, 0.008+0.0001млмоль/г (P<0.001). В коже, окружающей раны, в опытной группе содержание АТФ равнялось 0.11+0.005млмол/г. Содержание белка в группе животных, раны которых обрабатывались эавр на 3-е сутки после операции было: в грануляционной ткани-312,2+4.4мг/г, в коже-282.2+18.00. В контрольной группе соответственно-300.0+7.4мг/г и 298.6+14.70мг/г (P<0.2 и P<0.5). Синтез белка, определяемый по включению Н-пролина, в опытной группе-в грануляционной ткани-386+10.0имп/мин на мг. белка, в коже-330+6.0имп/мин на мг белка. В контрольной группе эти показатели были-265.13+13.0имп/мин на г белка (P<0.01) b 348+73.0 имп/мин на г белка (P<0.5). На 7-е сутки содержание белка в грануляционной ткани ран опытной группы было 357+8.5мг /г,в контрольной группе-280+8.1мг/г (P<0.01). В коже соответственно 308+6.8мг/г и 196+6.6мг/г (P<0.001). На высоком уровне оставался и синтез белка в грануляционной ткани ран опытной группы-156+12.3 имп/мин на мг белка, в контрольной - 86+29.6 имп. /мин на мг белка (P<0.05). В коже вокруг ран соответственно
142+9.4 имп. /мин на мг белка и 178+55.5 имп. /мин на мг белка (P<0.5). Проведенные исследования выявили накопление глюкозы в грануляционной

ткани ран, обрабатываемых ЭВР к третьим суткам после операции. Это, по-видимому, связано с увеличением кровоснабжения в данной области, о чем свидетельствуют проведенные морфологические исследования. Избыток глюкозы способствует усилению гликолитического процесса в ране, как видно по увеличению активности ЛДГ и снижению концентрации продуктов гликолиза.

В первые 3 суток после нанесения ран в грануляционной ткани ран опытной группы наблюдаемое улучшение кровоснабжения приводит не только к увеличению поступления кислорода и полноценному окислению лактата и пирувата, но и вероятно, способствует вымыванию неокисленных продуктов. Такие биохимические сдвиги способствуют высокой энергообеспеченности грануляционной ткани, обрабатываемых ЭВР. Это подтверждается 5-тикратным увеличением концентрации АТФ в тканях ран опытной группы. Электронномикроскопические исследования показали увеличение числа митохондрий и их размеров в клетках фибробластического русла. Обнаруженное повышение концентрации цГМФ, являющегося посредником сигналов пролиферации в грануляционной ткани опытной группы говорит о высокой пролиферативной активности фибробластов. Об этом свидетельствует авторадиография-высокие индексы меченых ядер (ИМЯ) фибробластов. Наряду с интенсификацией гликолитического и окислительного процессов в ранах опытной группы, направленных на поддержание энергообмена, отмечается и некоторое усиление активности ферментов пентозофосфатного пути обмена углеводов (ПФП). Активация ПФП, главным образом направлена на обеспечение пластических процессов в ранах, в том числе синтеза белка. Это доказывается и повышением включения Н-пролина, который является предшественником синтеза коллагена, в грануляционной ткани ран опытной группы. Основными коллагенопродуцирующими клетками в ранах являются фибробласты.

Возросшее количество гистамина в грануляционной ткани опытной группы играет большую роль в дифференцировке фибробластов, способствует усилению синтеза коллагена ими. Указанные биохимические сдвиги приводят к увеличенному содержанию белка в ранах опытной группы к 7-м суткам после операции, что вероятно свидетельствует в пользу стимулирующего действия ЭВР на репаративные процессы в ранах.

Вышесказанное в равной мере относится и к коже вокруг раны, которая играет большую роль в эпителизации дефекта за счет "вставочного роста".

Таким образом, обработка ран ЭВР приводит к выраженным биохимическим изменениям. Усиление кровоснабжения активизирует гликолитические и окислительные процессы, которые в свою очередь приводят к улучшению энергетического обмена. Некоторая стимуляция ПФП обмена углеводов приводит к увеличению пластических возможностей грануляционной ткани ран. Это биохимические изменения, по-видимому, лежат в основе ускорения заживления ран под влиянием воздействия ЭВР.

Таблица 3.9.

Содержание ферментов в грануляционной ткани ран и коже, окружающей их

		Грануляционная ткань ран			
		1 сутки	3 суток	7 суток	14 суток
ЛДГ нмоль/с/г	контроль	1.95+ 0.051	1.73+ 0.045	1.36+ 0.089	1.42+ 0.063
	опыт	2.14+ 0.043	1.37+ 0.038	2.35+ 0.083	2.03+ 0.040
	P	0.05	0.001	0.001	0.001
Глюкозо-фосфат нмоль/с/г	контроль	3.29+ 0.202	2.30+ 0.164	2.14+ 0.144	2.06+ 0.083
	опыт	3.97+ 0.171	2.74+ 0.147	3.06+ 0.109	2.71+ 0.070
	P	0.05	0.2	0.01	0.01
Транскето-лаза нмоль/с/г	контроль	18.50+ 0.310	18.96+ 0.570	16.92+ 0.070	13.97+ 0.591
	опыт	21.70+ 0.421	19.06+ 0.980	16.45+ 0.109	16.73+ 0.700
	P	0.001	0.5	0.02	0.05
Кожа вокруг ран					
ЛДГ нмоль/с/г	контроль	2.87+ 0.050	2.42+ 0.140	2.14+ 0.038	1.90+ 0.022
	опыт	2.74+ 0.040	1.05+ 0.172	1.97+ 0.041	1.84+ 0.020
	P	0.1	0.001	0.05	0.1
Глюкозо-фосфат нмоль/с/г	контроль	3.75+ 0.204	2.89+ 0.284	3.10+ 0.010	3.53+ 0.232
	опыт	1.35+ 0.244	2.85+ 0.236	3.14+ 0.008	4.79+ 0.212
	P	0.01	0.5	0.05	0.02
Транскето-лаза нмоль/с/г	контроль	13.14+ 0.500	16.37+ 0.667	18.03+ 0.346	9.76+ 0.244
	опыт	15.54+	11.65+	14.74+	7.47+

	P	0.624 0.05	0.489 0.001	0.401 0.001	0.308 0.001

Таблица 3.10

Содержание глюкозы, лактата и пирувата в грануляционной ткани ран и кожи, окружающей их

		Грануляционная ткань ран			
		1 сутки	3 суток	7 суток	14 суток
Глюкоза мкмоль/с/г	контроль опыт P	4.72+ 0.16 3.77+ 0.085 0.001	6.72+ 0.465 8.40+ 0.350 0.05	5.80+ 0.158 6.72+ 0.259 0.02	5.47+ 0.228 5.62+ 0.310 0.05
Лактат мкмоль/с/г	контроль опыт P	7.33+ 0.209 6.43+ 0.210 0.01	7.13+ 0.270 5.87+ 0.125 0.01	3.32+ 0.165 5.62+ 0.096 0.001	3.55+ 0.273 4.52+ 0.390 0.05
Пируват мкмоль/с/г	контроль опыт P	0.08+ 0.008 0.085+ 0.0062 0.5	0.10+ 0.008 0.104+ 0.040 0.5	0.11+ 0.125 0.115+ 0.0021 0.5	0.11+ 0.0002 0.060+ 0.004 0.001
Лактат/ Пируват	контроль опыт	91.62 75.64	71.30 56.44	30.18 48.86	118.33 75.33
Кожа вокруг ран					
Глюкоза мкмоль/с/г	контроль опыт P	3.90+ 0.196 3.54+ 0.174 0.02	7.46+ 0.120 7.65+ 0.665 0.5	6.51+ 0.310 7.05+ 0.060 0.2	5.56+ 0.330 6.12+ 0.002 0.1
Лактат мкмоль/с/г	контроль опыт P	6.99+ 0.710 10.06+ 0.385 0.01	7.92+ 0.970 10.46+ 0.670 0.05	9.47+ 0.240 6.65+ 0.400 0.05	10.62+ 0.360 7.20+ 0.300 0.001
Пируват мкмоль/с/г	контроль опыт P	0.07+ 0.005 0.078+ 0.0080 0.5	0.07+ 0.0003 0.100+ 0.0003 0.001	0.06+ 0.005 0.049+ 0.0003 0.001	0.06+ 0.006 0.050+ 0.0002 0.01
Лактат/ Пируват	контроль опыт	99.85 125.75	113.14 104.60	157.83 135.71	177.01 144.00

4.1. Основы функционирования иммунной системы человека.

Эволюция формировала систему иммунитета около 500 млн. лет. Этот шедевр природы восхищает нас красотой гармонии и целесообразностью. Настойчивое любопытство ученых разных специальностей раскрыло перед нами закономерности ее функционирования и создало в последние 110 лет науку "Медицинская иммунология". Каждый год приносит открытия в этой бурно развивающейся области медицины.

Логика подсказывает, что система иммунитета защищает нас от инфекционных агентов: бактерий, вирусов и простейших, т.е. защищает организм от всего чужеродного. Но, в то же время стало понятным, что иммунная система необходима, в первую очередь, для защиты от своего, а правильнее сказать, от своего, ставшего чужим. Дело в том, что ежедневно в нашем организме возникают миллиарды мутантных клеток, которые могут стать источником смертельных опухолей. Ответ на вопрос о целесообразности иммунной системы формально очень прост: иммунная система нужна для сохранения чистоты внутренних сред организма, для поддержания гомеостаза. Какое же устройство должна иметь система, позволяющая успешно решать такую столь сложную задачу? Очевидно, что она должна иметь доступ ко всем тканям и жидкостям организма, контролировать их состав и, в случае появления "внештатных" биомолекул или клеток - нейтрализовать их. Иммунная система человека и животных объединяет лимфатическую и кроветворную системы (рис. 4.1).

В центральном - тимусе и периферических лимфоидных органах (селезенке, лимфатических узлах, пейеровых бляшках, аппендиксе, миндалинах, лимфоидных скоплениях желудочно-кишечного и респираторного трактов) постоянно идет процесс размножения и дифференцировки лимфоцитов. В свою очередь, костный мозг является источником родоначальных стволовых клеток, из которых образуются все иммунокомпетентные клетки: Т- и В-лимфоциты, фагоциты, натуральные киллеры и другие.

Селезенка фильтрует кровь, а лимфатические узлы - межтканевую жидкость и лимфу. Поэтому, появление в жидких средах организма биомолекул с антигенными, т.е. с необычными - чужими характеристиками, распознается немедленно и чаще всего они нейтрализуются в указанных органах.

Рис. 4.1

В этом процессе участвуют фагоциты, нормальные антитела, комплемент, ферменты монооксигеназной системы и другие факторы. Но если антиген поступает в большом количестве или, что еще опаснее, он способен к размножению (например, инфекционные агенты, опухоли), то включается в работу новая линия обороны - высокоспециализированные лимфоциты и макрофаги, продуктами деятельности которых будут антитела, лимфоциты киллеры-убийцы и эффекторные лимфоциты, активизирующие другое защитное приспособление организма - воспалительную реакцию. После уничтожения антигена иммунный ответ затухает, но в организме сохраняется память о контакте с ним в виде клеток иммунологической памяти. Благодаря им, при повторном появлении в организме того же агента, иммунная система реагирует на него намного энергичнее и эффективнее.

Итак, главными "героями" иммунного ответа являются лимфоциты и макрофаги. Вся популяция лимфоцитов подразделяется на классы: Т-, В- и

"нулевые", которые составляют основу для трех соответствующих клеточных систем. Такое деление продиктовано функциональными различиями и их рецепторным аппаратом.

Т-система лимфоцитов состоит из тимуса и тимусзависимых зон в лимфоидных органах, заполненных размножающимися Т-лимфоцитами. Тимус - это главный орган системы. В нем происходит превращение стволовых клеток в Т-лимфоциты. Такой метаморфоз обеспечивают особые клетки-"няньки" эпителиальной природы, а также дендритные клетки-кормилицы, к отросткам которых прикрепляются стволовые клетки. Отросчатые клетки вырабатывают регуляторные белки, в том числе тимозин. Под его влиянием которых происходит созревание Т-лимфоцитов, способных выполнить различные функции. Большинство из них получило название Т-хелперов (от английского to help - помогать). Они помогают - лимфоцитам трансформироваться в антителосекретирующие клетки, а также другим
Т-лимфоцитам для реализации их киллерных функций. Вторая по численности субпопуляция Т-лимфоцитов - это Т-супрессоры (от английского to supression - подавлять) - подавляющие иммунный ответ, т.е. регулирующие силу и продолжительность реакции на конкретный антиген.

Третья - относительно небольшая подгруппа созревших в тимусе Т-лимфоцитов - это предшественники Т-киллеров (от английского to kill - убивать). При необходимости эти клетки додифференцируются до киллеров в лимфоидных органах. Сформировавшись в тимусе, Т-хелперы, Т-супрессоры и предшественники Т-киллеров покидают тимус и с током лимфы и крови переносятся в Т-зависимые зоны лимфоидных органов, где размножаются и затем мигрируют по всему организму через лимфо- и кровоток. Благодаря способности к миграции и рециркуляции, Т-лимфоциты имеют доступ ко всем клеткам организма, за исключением расположенных в так называемых "забарьерных" органах: головном и спинном мозге, хрусталике и яичке. Покинув тимус, Т-лимфоциты продолжают оставаться под его влиянием, поскольку он выделяет в кровь целый ряд регуляторных пептидов, к которым имеются рецепторы на мембране Т-клеток.
Центральным органом для В-системы лимфоцитов служит костный мозг. В нем созревают В-клетки под влиянием миелопептидов - веществ, вырабатываемых в костном мозге. Затем В-клетки с током крови разносятся

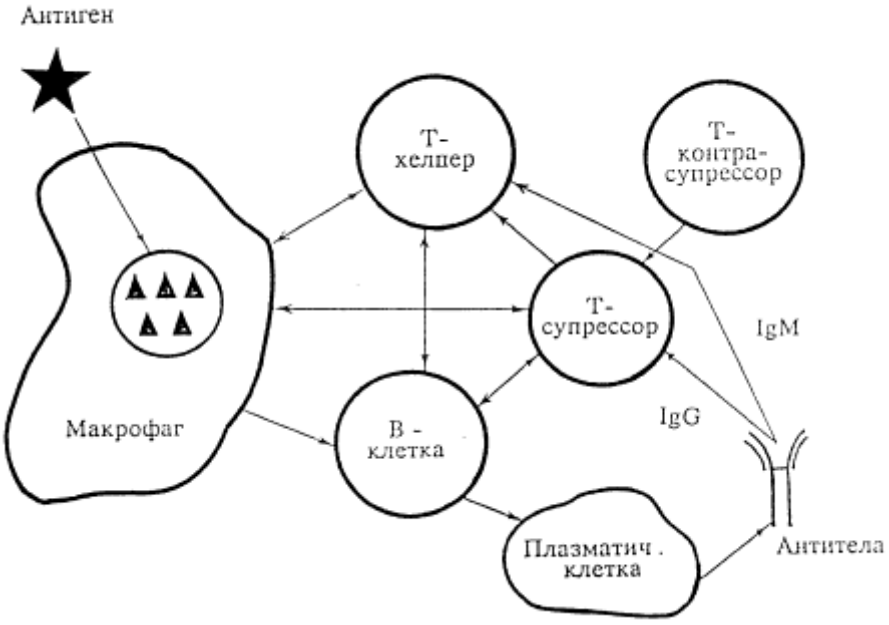
в В-зависимые зоны периферических лимфоидных органов, где они размножаются, и из которых постоянно выходят в лимфо- и кровоток. Основная часть В-клеток выступает в роли антителообразующих клеток. Другие В-лимфоциты: В-хелперы и В-супрессоры регулируют иммунный ответ. "Нулевые" лимфоциты получили такое странное название как альтернатива Т- и В-лимфоцитам. Они дифференцируются в костном мозге, а затем распределяются по всем периферическим лимфоидным органам. Основная часть из них представлена натуральными киллерами, которые выполняют важнейшую функцию в организме - уничтожают опухолевые и зараженные вирусами клетки, причем делают это быстро - в течение 4-х часов. Поэтому их можно сравнить с армейским подразделением "Силами быстрого реагирования". В иммунном ответе против антигена они, по-видимому, не участвуют. Другая категория "нулевых" лимфоцитов - это К-лимфоциты. Они реализуют свою киллерную функцию через антителосвязывающие рецепторы. Когда антитело избирает антигенсодержащую клетку-мишень, К-лимфоцит присоединяется к антителу и разрушает эту клетку. Макрофаг - это обязательный участник иммунного ответа. Он не только фагоцитирует и разрушает антигены, но перерабатывает антигенный материал, выделяет из него основные компоненты и передают эту ценнейшую информацию Т-хелперам и В-лимфоцитам для развития следующего этапа иммунного ответа-межклеточных взаимодействий. Итак, каждый член "команды" иммуноцитов призван выполнять свою конкретную функцию в реализации иммунного ответа против антигена.

Иммунная реакция слагается из нескольких этапов. Первый - распознавание антигена и его переработка в более иммуногенную форму. Второй - презентация, т.е. представление антигена другим клеткам. Третий размножение лимфоцитов с рецепторами, специфичными для данного антигена. Четвертый - межклеточные взаимодействия. Пятый - формирование клеток, разрушающих антиген, как непосредственно (киллеры), так и опосредованно через антитела или путем вовлечения других - неиммунологических факторов резистентности, например, воспаления. Шестой - формирование клеток иммунологической памяти.

Первичное распознавание антигена иммунокомпетентными клетками происходит с помощью специальных антигенсвязывающих рецепторов

гликопротеидной природы, расположенных на их поверхности. На эволюционно более древних клетках - макрофагах и Т-лимфоцитах роль рецепторов выполняют биомолекулы так называемого главного комплекса гистосовместимости в системе HLA от английского Human Leukocytes Antigen. На В-лимфоцитах имеются более специфичные антигенсвязывающие рецепторы иммуноглобулиновой природы.

Учитывая, что один лимфоцит может, как правило, распознавать только одну антигенную детерминанту, становится понятным, что в организме человека должно предсуществовать, т.е. вырабатываться до контакта с антигеном, не менее 100 тыс. типов лимфоцитов, различающихся по своей специфичности к конкретному антигену. Следовательно, исходное число лимфоцитов, предназначенных для реагирования против каждого антигена, очень невелико. Оно составляет одну антигенраспознающую клетку из 1 млн. лимфоцитов. Поэтому, для эффективного ответа на конкретный антиген должно увеличиваться число именно таких клеток, а присутствие в организме антигена является сигналом для размножения данного типа лимфоцитов. Причем антиген должен предварительно переработаться макрофагом и получить дополнительную маркировку специальным макрофагальным белком типа DR (рис.4.2).



Только такой комплекс: антиген + DR-белок способен простимулировать размножение антигенспецифических Т-хелперов и В-лимфоцитов. Т.е. в ходе иммунного ответа размножаются не любые Т-хелперы и В-лимфоциты, а только специфичные к антигену. На следующем этапе ответа активированные Т-хелперы взаимодействуют с В-лимфоцитами путем

продукции гликопротеинового хелперного фактора. Приняв хелперный сигнал, В-лимфоциты дифференцируются в плазматические клетки, функции которых заключаются в синтезе антител, направленных против данного антигена. Понятно, что активность взаимодействующих клеток (макрофага, Т-хелпера и В-лимфоцита) должна контролироваться. Как и в любой биосистеме, в ходе иммунного ответа существует обратная связь через содержание в организме конечного продукта. В обсуждаемом случае - это антитела. Их избыток сигнализирует о том, что антиген нейтрализован и пора выключать иммунный ответ. В этот момент в работу включаются Т-супрессоры, поскольку они имеют антителосвязывающие рецепторы. Активируясь, они вырабатывают супрессорные факторы, которые подавляют активность Т-хелперов и В-лимфоцитов. В результате иммунный ответ угасает. Нужно признать, что описанный выше принципиальный механизм реализации иммунного ответа представляется довольно сложным. Но на самом деле он еще сложнее если принять во внимание роль интерлеикинов, интерферонов, лейкотриенов, антиидиотипов, гормонов, контрасупрессоров, иммуногенетических и других факторов значение которых интенсивно изучается.

Приведенная выше схема верна не только для гуморального ответа, т.е. синтеза антител, но и для клеточного, с той разницей, что вместо В-лимфоцитов выступают предшественники Т-киллеров и Т-эффекторов с последующей их дифференцировкой соответственно в Т-киллеры и Т-эффекторы. Итак, конечным этапом иммунного ответа является образование антител, Т-киллеров, Т-эффекторов, Т- и В-лимфоцитов иммунологической памяти. Указанные продукты иммунной системы предназначены для разрушения антигена и запоминания контакта с ним. В конце прошлого века, когда были обнаружены антитела, их назвали "золотыми пулями" поскольку они обладали мощным разрушающим действием по отношению к бактериальному антигену.

Основной частью антитела является антигенсвязывающий участок, распознающий антигенную специфичность. Антитела способны разрушать чужеродные клетки в комплексе с комплементом. Клетки киллеры используют особую тактику при убийстве чужеродных антигенсодержащих клеток или собственных клеток, ставших чужими. Присоединяясь к такой клетке-мишени через свои рецепторы, киллеры активируются и синтезируют

перфорины - разрушающие клеточные мембраны. Причем один киллер может поочередно убить несколько клеток, что в научной литературе получило название "поцелуй смерти". Неправда ли, работа системы иммунитета выглядит красиво? Слаженность ее функций, четкость принятия решений, их реализация не могут нас не восхищать. Невольно возникает чувство благодарности к системе иммунитета, самоотверженно охраняющей наше здоровье от опухолей, продуктов мутантных клеток, инфекционных агентов и других чужеродных биомолекул.

4.2. Общие закономерности нарушений в системе иммунитета при иммунозависимых заболеваниях и состояниях.

Анализ обширной литературы по клинической иммунологии показывает, что практически при всех заболеваниях человека имеются нарушения в системе иммунитета. Их глубина и направленность варьирует в зависимости от нозологической формы и тяжести болезни, этиологического агента, генетической предрасположенности, возраста, пола и проч. Кроме того, такие физиологические состояния, как беременность и старение являются иммунозависимыми, поскольку их развитию содействуют изменения в иммунной системе. Многие факторы могут не специфически снижать иммунную реактивность: недостаточность питания, стресс, физическая перегрузка и др. Выраженное иммуносупрессивное воздействие оказывают вирусные инфекции. Например, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) вызывает СПИД, особо тяжелое заболевание с высокой летальностью, которое приобрело характер пандемии. ВИЧ "выключает" популяцию Т-хелперов из иммунного ответа и увеличивает пропорцию Т-супрессоров. В основе болезни лежит прогрессирующая иммунологическая недостаточность, которая содействует развитию условнопатогенных инфекций.

При воздействии на организм человека различных неблагоприятных факторов наибольшую чувствительность к ним проявляет иммунная система. Например, вторичное иммунодефицитное состояние развивается у 50-70% жителей экологически неблагоприятных регионов.

По нашим данным, в Узбекистане мощным фактором, поражающим иммунную систему, является контакт с пестицидами. Их воздействие на

организм сопровождается высокой частотой развития иммунодефицитных состояний, которые характеризуются Т-иммунодефицитом (включая Т-хелперы и Т-супрессоры), нарушением продукции иммуноглобулинов В-лимфоцитами, снижением факторов резистентности, появлением аутоиммунных реакций, направленных против собственных органов и тканей. Особую чувствительность проявляют к факторам неблагоприятной среды система иммунитета у детей. Формирующееся еще в период беременности, снижение иммунологической реактивности способствует высокой детской заболеваемости и смертности. Иммуносупрессию различного характера и глубины вызывают лекарственные препараты, широко используемые при трансплантации и лечении многих заболеваний. Несмотря на призывы к ограничению, сфера применения иммунодепрессоров неуклонно расширяется, что следует рассматривать как причину увеличения числа побочных эффектов при применении лекарственных препаратов.

Все болезни, при которых нарушена работа система иммунитета, в научной литературе чаще всего относят к иммунодефицитам. До настоящего времени не разработано единой классификации заболеваний с нарушениями иммунной системы. В литературе описаны первичные врожденные иммунодефициты, аутоиммунные состояния, вторичные иммунодефициты, злокачественные новообразования, лимфопролиферативные заболевания и инфекционные болезни. Однако, иммунная система человека многокомпонентна и при патологии в ней наблюдаются разнонаправленные сдвиги. Причем при разных видах указанных иммунодефицитов обнаруживаются сходные иммунологические нарушения, противоположные по своей направленности. Например, при аутоиммунных состояниях развиваются выраженные аутоиммунные реакции, направленные против собственных тканей. В то же время регистрируется сниженная активность Т-лимфоцитов - супрессоров, регулирующих иммунные реакции, т.е. Т-иммунодефицит. По нашему мнению, все заболевания и состояния при которых задействована иммунная система, т.е. когда она активно участвует в процессах пато- или саногенеза, нужно называть "иммунозависимыми". Иммунозависимые заболевания и состояния мы относим к двум группам: 1 группа - первичные (врожденные), и 2 - вторичные, которые включают следующие заболевания и состояния:

1. - аутоиммунные болезни.

4.2.2. - аллергические болезни.

4.2.3. - лимфопролиферативные и другие злокачественные новообразования.

2. – аллергические болезни.

3- лимфопролиферативные и другие злокачественные новообразования

4. - инфекционные болезни, включая СПИД.

5. - большинство острых и хронических болезней желудочно-кишечного тракта, крови, кожи, эндокринной и сосудистой систем, соединительной ткани, урогенитальной сферы, ЛОР органов, хирургических, стоматологических, нарушений опорно-двигательного аппарата, ожоговой болезни и др.

6. - лекарственная иммуносупрессия.

7. - нормальная и осложненная беременность.

8. - старение.

9. - воздействие неблагоприятных экологических факторов - радиация и другие излучения, вибрация, промышленные токсины, пестициды, климатогеографические факторы и пр.

10. - хроническая недостаточность белков, витаминов, микроэлементов и других компонентов питания

11. - стресс в результате нервно-психической и физической перегрузки, травм, оперативных вмешательств и пр.

Судя по перечню иммунозависимых заболеваний и состояний, становится понятным, что распространенный термин "вторичный иммунодефицит" - это собирательное понятие, отражающее состояние только одного из звеньев иммунной системы при различных патологических процессах. Обратимся к фактическому материалу. За последние 20 лет оценке системы иммунитета человека посвящено свыше 20 тыс. публикаций. Анализ данных литературы, а также собственные исследования позволяют выявить общие закономерности нарушении в работе системы иммунитета при различных заболеваниях.

Важно подчеркнуть, что в ней происходят процессы, противоположный по своей направленности, поскольку работа одних звеньев ослаблена, а других усилена.

Как видно из таблицы 4.1, в большинстве случаев Т-система лимфоцитов в целом снижает свою активность, что проявляется уменьшением содержания

в крови Т-лимфоцитов, Т-хелперов и Т-супрессоров, одновременно падает их функциональная активность, уменьшается продукция гормонов тимуса. В В-системе лимфоцитов, как правило, отмечается небольшое возрастание общего пула В-клеток и заметное увеличение количества молодых В-лимфоцитов. Функциональная активность В-системы лимфоцитов повышена, что проявляется в увеличении концентрации иммуноглобулинов в крови (в основном иммуноглобулина G).

Общее количество "нулевых" лимфоцитов резко повышено, что связано с уменьшением содержания Т-лимфоцитов. Активность естественных киллеров снижена или не изменена. Как правило, понижается активность факторов резистентности - фагоцитоза и комплементарной активности сыворотки. Приведенные выше общие изменения в иммунной системе отражают антигенноспецифические реакции. В то же время эффекторные реакции гуморального и клеточного типов, направленные против конкретных антигенов, усилены в десятки и сотни раз. Так, в крови возрастает содержание Т-киллеров, эффекторов ГЗТ, антигенсвязывающих лимфоцитов и антител, направленных против антигенов возбудителя болезни, а также против аутоантигенов, т.е. против собственных тканей организма, включая опухолевые, мутантные клетки и пр. Практически любая структура в теле человека становится мишенью для иммунопатологического воздействия. Развитие аутоиммунных (иммунопатологических) реакций является важнейшим нарушением работы системы иммунитета при многих болезнях, поскольку они непосредственно повреждают органы и ткани. Интенсивность аутоиммунных реакций различна. При ряде заболеваний реакция на столько высока, что эти болезни называют аутоиммунными, подчеркивая главенствующую роль иммунопатологических воздействий в патогенезе болезней. К ним относят системную красную волчанку, ревматоидный артрит, системную склеродермию, неспецифический язвенный колит, хронический активный гепатит, аутоиммунную гемолитическую анемию, миастению и др. Кроме типичных классических аутоиммунных заболеваний выявлено много таких, при которых иммунопатологические реакции имеют если не ведущую, то достаточно четко обозначенную патогенетическую роль. Например, ревматизм, гломерулонефрит, хроническая пневмония, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ожоговая болезнь и др. Более того, практически при всех иммунодефицитах регистрируется

аутоиммунный компонент той или иной степени выраженности. Каковы же механизмы развития аутоиммунного процесса в организме человека? Всегда ли аутоиммунизацию нужно рассматривать с позиции патологии? Очевидно, что роль антител при различных заболеваниях зависит от их количества. Превышение концентрации выше физиологических границ может привести к иммунопатологии, а наличие оптимального содержания антител, направленных против плаценты, способствует вынашиванию беременности и выполняет физиологическую функцию.

Резкое усиление аутоиммунных реакций отмечается при появлении аутоантигенов в крови в результате повреждений гистогематических барьеров (гематоэнцефалического, гематотестикулярного и др.) при изменении структуры биомолекул в результате воздействия биологических, химических и физических факторов, т.е. при появлении нового антигенного качества в собственных тканях организма. В другом случае, иммунные реакции, развивающиеся против инфекционного агента, повреждают собственные структуры из-за сходства в антигенном строении микроорганизма и ткани, в которой они паразитируют. Такой мимикрией, к примеру, обладают бетагемолитический стрептококк и соединительная ткань, бактерии кишечной группы и энтероциты, вирусы гепатита В и гепатоциты, хеликобактер пилори и слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки. По-видимому, все патогенные бактерии обладают той или иной степенью антигенной мимикрии с тканями организма. Мутационные процессы могут поражать и систему иммунитета. В этом случае ставшие чужими иммуноциты развивают реакцию против неизмененных тканей организма. Важно подчеркнуть, что недостаток Т-супрессоров способстовует прогрессированию аутоиммунизации и возможному переходу в аутоиммунный патологический процесс. Для углубленного понимания закономерного развития аутоиммунного процесса необходимо вновь обратиться к схеме межклеточного взаимодействия отражающую роль регуляторных механизмов в реакциях иммуногенеза (рис.4.2.).

В данном случае нужно подчеркнуть роль Т-супрессоров, поскольку при их недостаточной активности аутоиммунный ответ прогрессирует. Как показали наши клинико-иммунологические исследования при 30 заболеваниях человека, содержание в крови антигенсвязывающих лимфоцитов, реагирующих с тканевыми антигенами - важнейшего показателя развития

аутоиммунного процесса, как правило, находится в обратной зависимости с количеством Т-супрессоров: чем меньше Т-супресоров - тем выше интенсивность аутоиммунного процесса. Указанная закономерность выявлена нами при большинстве иммунозависимых заболеваний и состояний. Таким образом, большинство заболеваний и состояний человека можно с полной уверенностью назвать иммунозависимыми, поскольку в их патогенезе или саногенезе принимают участие механизмы, включающие систему иммунитета. Установлены общие закономерности нарушений в иммунной системе при большинстве заболеваний человека.

4.3. Новый принцип иммунокоррекции.

Как было приведено выше, при большинстве заболеваний и состояний, иммунологические механизмы выполняют важную патогенетическую или саногенетическую роль. Причем, при них отмечаются сходные нарушения в иммунной системе. Как правило, это Т-дефицит, который характеризуется снижением общего количества и функциональной активности Т-лимфоцитов, Т-лимфоцитов-хелперов и Т-лимфоцитовсупрессоров при одновременном усилении иммунных реакций, направленных против антигенов возбудителя болезни и собственных тканей организма, как проявление аутоиммунного или иммунопатологического процесса.

Важным результатом углубленных иммунологических исследований явилось понимание ключевой роли Т-супрессоров в развитии иммунопатологических реакций. Именно снижение супрессорной активности Т-лимфоцитов позволяет нежелательным иммунопатологическим реакциям выйти из-под контроля и реализовать свое разрушительное действие по отношению к тканям организма. Это принципиальное положение продиктовало новые подходы к иммунокоррегирующему лечению иммунозависимых заболеваний. Очевидно, что идеальный иммунокорректор должен восстанавливать работу системы иммунитета, т.е. воздействовать по-разному на ее отдельные звенья. Его действие должно быть направлено в первую очередь на восстановление активности Т-супрессоров, с тем, чтобы они подавили развитие иммунопатологического процесса.

Кроме того, необходима стимуляция факторов естественной резистентности организма - фагоцитоза. В комплексе, стимуляция супрессоров и стимуляция фагоцитоза бактерий приведет к снижению

иммунопатологических реакций, что создаст предпосылки для оптимального протекания процессов саногенеза. Логика подсказывает, что указанным действием должны обладать, в первую очередь, природные вещества, предназначенные для регуляции функций иммунной системы - это гормоны тимуса. В то же время известно, что число веществ, положительно или отрицательно влияющих на иммунную систему, весьма велико. Исходя из чего можно и нужно сделать попытку для обнаружения новых препаратов, способных положительно воздействовать на иммунную систему при одном непременном условии - их безопасности для организма.

4.4. Препараты, используемые при лечении вторичных иммунозависимых заболеваний и состояний.

Современные иммунокоррегирующие подходы, применяемые при лечении вторичных иммунозависимых заболеваний, включают 5 основных направлений.

1. Коррекция гормонами и медиаторами иммунной системы (тимическиегормональные факторы, милопептиды, цитокины типа интерферона, фактор переноса, интерлейкины, иммуноглобулины и пр.).
2. Фармакологическая коррекция. Применение иммуностимуляторов естественного происхождения (вакцины, эндотоксины, нуклеиновые кислоты, полисахариды и пр). Синтетические препараты (левомизол, диуцифон, полианионы, изопринозин, циклоспорин А и др.), кофакторы обмена веществ (витамины А, С, Е и другие естественные метаболиты).
3. Иммунная инженерия (трансплантация органов и тканей иммуннойсистемы: костного мозга, клеток эмбриональной печени и тимуса).
4. Сорбционные методы, которые опосредованно, путем удаления токсинов, способствуют восстановлению функции иммунной системы (гемосорбция, афинная сорбция, спленосорбция и пр).
5. Иммунокоррекция физическими методами (лазерная, ультрафиолетовая, ультразвуковая, рентгеновское облучение крови и лимфоидных органов).

Среди приведенных выше подходов наибольшей эффективностью обладают иммуномодулин и тактивин - препараты, полученные из тимуса. В

частности, иммуномодулин приготовлен нами из тимуса овечьих плодов, в связи с чем он обладает повышенной биологической активностью. Наш опыт показывает, что применение иммуномодулина и тактивина у взрослых и детей в качестве иммуномодулятора и биостимулятора наиболее эффективно при угнетении Т-клеточного регуляторного звена иммунитета. Указанные препараты используются так же для профилактики инфекционных осложнений при угнетении иммуногенеза и кроветворения с целью стимуляции процессов регенерации, при проведении лучевой терапии или химиотерапии, использовании массивных доз антибиотиков, для восстановления иммунной системы при воздействии на организм экологически неблагоприятных факторов окружающей среды, с целью повышения эффективности вакцинации, а также при старении и невынашивании беременности.

4.5. Влияния ЭИВР на иммуногенез при экспериментальных иммунодефицитах, адекватных вторичным иммунозависимым болезням и состояниям человека.

Как показали результаты экспериментальных клинических исследований, проведенных в последние 15 лет, электроактивированные водные растворы обладают рядом свойств, привлекающих внимание к ним со стороны клиницистов. Например, было показано, что ЭИВР обладает способностью стимулировать регенерацию органов и тканей (И. М. Байбеков, 1983-1990 гг.), стимулировать образование различных ферментов (И. В. Овчинников, 1983-1985 гг.). Исходя из этих наблюдений, нами совместно с С.А.Алехиным было впервые высказано предположение о возможном стимулирующем влиянии ЭИВР на систему иммуногенеза. Для реализации поставленной цели мы избрали 2 направления. Во-первых представлялось важным изучить механизм действия ЭИВР на систему иммуногенеза с учетом ее влияния на важнейшие функциональные звенья: миграцию и пролиферацию стволовых клеток, межклеточные взаимодействия Т и В-лимфоцитов, иммуногенез в целом, кроветворение, включая образование эритроцитов и лейкоцитов, а на втором этапе работы представлялось важным исследовать иммунокоррегирующие свойства препаратов ЭИВР с учетом их возможного использования в медицинской практике. Для этого необходимо было отработать модели нарушений в иммунной системе, наиболее адекватных

вторичным иммунозависимым болезням человека. С учетом наиболее часто встречающихся иммунозависимых заболеваний, нами моделировались гепатит, гемолитическая анемия, опухолевое носительство, циклофосфановая иммунодепрессия и лучевая болезнь.

ЭИВР готовили в электроактиваторе "Эсперо 1" производства НПФ "Эсперо" (г. Ташкент). В иммунологических исследованиях использовался водный раствор, полученный в катодной зоне диафрагменного электролизера, либо при удалении диафрагмы в процессе электрообработки раствора. Оценка качества электрообработки ЭИВР определялась регистрацией окислительно-восстановительного потенциала (ОВП) и pH. Растворы были использованы в диапазоне (ОВП) от минус 200 до минус 800 мВ; pH растворов - от 7,0 до 10,0. Как правило, исследования производились на стандартном физиологическом растворе, изготовленном на основе 0,85% химически чистого NaCl, растворенного в дистиллированной воде. В экспериментах использовали чистолинейных мышей СВА, (CBAxC57BL)F1. и беспородных белых мышей в возрасте 2-3 мес. весом 18-20 г, а также лабораторных крыс весом 80-200 г. Облучение животных проводили тотально в сублетальной дозе 5 или 6,5 гр на аппарате "РУМ-17". Фильтры - Al - 0,5 мм; Cu - 0,5 мм. Во время облучения мышей помещали в специальные коробки, чтобы они не экранировали друг друга. В работе были использованы следующие классические методы, позволяющие оценивать эффекты ЭИВР на важнейшие звенья системы иммуногенеза, а также оценить влияние ЭИВР на моделях вторичных иммунодефицитных состояний.

1. Эндогенное колониеобразование. Эндогенные колонии определялисследующим образом: мышей облучали в сублетальной дозе и на 9 сутки подсчитывали число колоний на поверхности их селезенок. В данной модели колонии формируются пролиферирующими стволовыми клетками, выживающими после сублетального облучения (Till,Me Culoch, 1963).
2. Кооперативное взаимодействие Т- и В-лимфоцитов изучали соглас-но модели Miller a Mitchell (1968). Летально облученным мышам вводили смесь клеток костного мозга (источник В-лимфоцитов, клеток лимфатических узлов (источник Т-лимфоцитов) и эритроциты барана в качестве антигена. Затем животным вводили ЭВР и спустя 8 суток

методом Ерне (см. ниже) определяли число антителообразующих клеток в селезенке.

3. Определение антителообразующих клеток селезенки. Количествоантителообразующих клеток (АОК) определяли методом локального гемолиза в агорозе по Ерне и Нордин (1963). Для этого расплавленный раствор агарозы соединяли с суспензией изучаемых клеток селезенки и эритроцитами барана как индикаторного материала и смесь равномерно распределяли по дну пластиковой чашки диаметром 40 мм. Через 1,5 часа инкубации при 37оС в чашку добавляли комплемент морской свинки для проявления зон гемолиза, образованных вокруг плазматических клеток, которые секретировали антитела против эритроцитов барана. Число зон гемолиза подсчитывали в чашке с учетом числа внесенных селезеночных клеток и определяли содержание АОК во всей селезенке.
4. Определение функциональной активности антигенспецифических Т-супрессоров. Проводили по методу Wisler, Stobo (1976). Для этого мышам вводили высокую дозу антигенного материала - эритроцитов барана. Через 8 дней у них удаляли селезенки, получали из них клеточную суспензию и вводили ее вместе с оптимальной дозой эритроцитов барана интактным сингенным реципиентом. Через 4 дня определяли число АОК в селезенке. Сущность метода заключается в том, что гипериммунная доза эритроцитов барана индуцирует выработку антигенспецифических Т-супрессоров, которые накапливаются в селезенке иммунизированных мышей. Их перенос в составе спленоцитов приводит к подавлению иммунного ответа на эритроциты барана пропорционально содержанию и функциональной активности супрессоров, содержащихся в данной селезенке.

При оценке клинических перспектив использования ЭИВР нами изучалось его влияние на иммунные реакции у животных с экспериментальными вторичными иммунодефицитами. Для этого были использованы следующие модели.

1. Моделирование токсического гепатита. В качестве модели исполь-зовали токсический гепатит , индуцированный введением мышам линии СВА в течение 3 дней 20%-го масляного раствора

четыреххлористого углерода (CH4) по 0,2 мл. Развитие гепатита было подтверждено морфологическими исследованиями.

2. Моделирование гемолитической анемии выполнялось путем внутрибрюшинного введения мышам линии СВА солянокислого фенилгидразина в дозе 30 мг/кг.
3. Моделирование опухоленосительства осуществлялось путем внутрибрюшинного введения мышам линии СВА опухоли Корциномы Эрлиха. Размножение опухолевых клеток контролировалось по появлению асцита в брюшной полости у подопытных мышей, а также по характерной морфологии клеток, полученных из асцититеческой жидкости.
4. Моделирование циклофосфановой иммунодепресии проводили на мышах линии СВА путем внутрибрюшинного однократного введения циклофосфамида. Целью начальных экспериментов было определение влияния ЭИВР на суммарный иммунный ответ у мышей после иммунизации их эритроцитами барана. Надо сказать, что в иммунологических исследованиях наиболее часто в качестве антигена часто применяются эритроциты барана. В этих опытах мышей иммунизировали эритроцитами барана и вводили им внутрибрюшинно по 0,5 мл ЭВР с разным ОВП. Для контроля использовали коммерческий иммунокорректор тактивин в оптимальной дозе 2 мкг/кг веса.

Было установлено, что ЭИВР достоверно стимулирует иммунный ответ у нормальных животных. Степень прироста числа АОК в селезенке была пропорциональна ОВП вводимого раствора. Так, \при ОВП -200 мВ нами получен стимулирующий эффект, сопоставимый с тактивином. ЭИВР с ОВП минус 400 мВ дал прирост АОК в 3,2 раза, а минус 600 мВ - в 4,2 раза и минус 800 мВ - в 4 раза. Следует подчеркнуть, что эффект стимуляции антителообразования был связан, с одной стороны, с увеличением общего количества клеток селезенки в 1,5-2,3 раза и усилением удельной активности антителообразующих клеток, поскольку на каждый миллион спленоцитов приходилось примерно в 2 раза больше антителообразующих клеток (табл. 4.2.). Не секрет, что многие люди принимают ЭИВР внутрь и убеждены в благоприятном воздействии препарата на организм. В связи с этим в следующем эксперименте нами вводился ЭИВР в той же дозе

внутрижелудочно. Схема эксперимента была прежней. Как и в предыдущем исследовании, нам удалось зарегистрировать иммуностимулирующий эффект ЭВР. Эффект стимуляции вдвое превышал контрольные цифры и наблюдался в другом диапазоне доз минус 280 мВ и минус 400 мВ. Другим отличием перорального введения от внутрибрюшинного явилось отсутствие стимулирующего эффекта на количество клеток селезенки. Следовательно, перорально введенный ЭИВР обладает, хотя и меньшим, но вполне определимым иммуностимулирующим эффектом на продукцию антителообразующих клеток у иммунизированных здоровых мышей (табл. 4.3.).

Важнейшим компонентом системы иммунитета являются стволовые клетки, которые родоначальны для всех клеток иммунной системы и крови. Экспериментальные позволяют проанализировать количество кроветворных стволовых клеток в организме и изучить влияние на их образование различных препаратов. При использовании ЭИВР с ОВП минус 400 мВ получено усиление эндогенного колонеобразования в 3,1 раза. В то же время тактивин усиливал колонеобразующую способность стволовых клеток только в 2,1 раза. Очевидно, что при стимуляции колонеобразования ЭИВР имеется обратная дозовая зависимость, поскольку повышение ОВП снижало их стимулирующую способность. При ОВП минус 600 мВ индекс стимуляции составлял 2,4 раза, а при ОВП минус 800 - 1,8 раза (рис. 4.3.). Ключевым звеном формирования межклеточных гуморальных иммунных реакций являются межклеточные взаимодействия. Об этом подробно было сказано в первом разделе. Открытое в 1968 г. Миллером и Митчелом взаимодействие Т- и В-клеток оказалось весьма удобной, и, на сегодняшний день, ставшей классической моделью для оценки воздействия различных препаратов на данный процесс.

Для изучения клеточной кооперации нами вводилось облученным животным соответствующее количество клеток костного мозга как источник В-лимфоцитов и клеток лимфатических узлов как источник Т-лимфоцитов. ЭИВР вводили мышам в дозе 0,5 мл внутрибрюшинно 3 раза с интервалом в 1 день.

Под влиянием ЭИВР количество АОК увеличилось в 2,3 раза по сравнению с контролем, в который не вводили никаких препаратов, а также по сравнению со вторым контролем, мышам которого вводили тактивин.

Очевидно, что ЭИВР способствует интенсификации процесса кооперации Т- и В-лимфоцитов.

Как было показано в предыдущем разделе, анализ литературы и наших собственных данных позволили выявить важную, можно сказать ключевую роль Т-супрессоров в развитии иммунных реакций. Т-супрессорные клетки регулируют силу и продолжительность иммунного ответа. Интересно отметить, что как сниженная, так и повышенная супрессорная активность приводят к патологическим процессам. Так, при сниженной супрессорной активности индуцируются аутоиммунные или иммунопатологические реакции, направленные против собственной ткани, которые разрушают тканевые структуры.

Гиперсупрессия развивается при опухолевом росте, а также при паразитарных инвазиях. Опухолевые клетки индуцированы вирусами, а вирусы, в свою очередь, прошли эволюцию, поэтому опухоль ведет себя целесообразно, словно "понимая", что главным врагом для нее является иммунная система. Поэтому опухоль стимулирует Т-лимфоциты-супрессоры. Активированные Т-супрессоры запрещают иммунную реакцию против опухоли и тем самым способствуют ее росту. В силу этого представлялось важным изучить влияние ЭИВР на модели с повышенной супрессорной активностью. Описание модели приведено выше. В принципе, гиперсупрессию удается получить при введении мышам заведомо высокой дозы антигена, в частности, эритроцитов барана, в результате чего в селезенке накапливается значительное количество Т-супрессоров. В этот момент можно вводить в организм мыши препраты, чтобы определить их возможное влияние на образование Т-супрессоров.Именно по такому принципу и был построен наш первый эксперимент. Мышам с индуцированной гиперсупрессией вводили ЭИВР с ОВП минус 600 мВ. Затем селезеночные клетки от этой мыши переносили в интактную мышь той же линии и иммунизировали ее эритроцитами барана в оптимальной дозе. В результате контрольные исследования показали резкое снижение иммунного ответа - в 5,2 раза. Но если этим мышам-донорам вводили ЭИВР, то иммунный ответ восстанавливался. Этот опыт свидетельствует о том, что ЭИВР препятствует образованию избыточного количества Т-супрессоров в организме. Важно подчеркнуть, что аналогичным действием обладает природный иммунокорректор тактивин. Во 2 варианте опыта указанный

препарат ЭИВР вводили в организм реципиентов-мышей.В данном случае представлялось важным проследить: способны ли изучаемые препараты препятствовать реализации функций избыточного числа Т-супрессоров.

Исследования показали, что ЭИВР в этом плане оказался вдвое активнее, по сравнению с тактивином, поскольку применение ЭИВР с ОВП минус 600 мв способно было стимулировать иммунный ответ при оценке числа АОК на селезенку. Еще в большей степени увеличилось число АОК из расчета на миллион спленоцитов. В этом случае удалось получить семикратную стимуляцию иммунного ответа. Данный опыт показывает, что ЭИВР с ОВП минус 600 мв обладает двойным эффектом: с одной стороны, он способен воспрепятствовать образованию избыточного количества Т-супрессоров, с другой - он препятствует реализации функций повышенного числа Т-лимфоцитов-супрессоров. В данном опыте ЭИВР проявил себя как истиный иммунокорректор, т.е. препарат, способный восстанавливать функцональную активность клеток иммунной системы (табл. 4.4.). В табл. 4.5. приведены суммарные данные, по изучению влияния ЭВР на основные этапы формирования иммунного ответа, включая функции стволовых клеток, взаимодействие Т- и В-лимфоцитов, генерацию и реализацию функций Т-супрессоров, а также на иммунный ответ в целом в сравнении с тактивином. Причем были использованы два пути введения препарата: внутрибрюшинный и пероральный. Как видно из табл. 4.5, наиболее выраженный иммуностимулирующий эффект ЭИВР регистрировался при внутрибрюшинном введении препарата. Наибольшим эффектом обладали образцы ЭИВР с ОВП минус 600 и минус 800 мв. Они стимулировали иммуногенез у интактных мышей на 420 и 403%, соответственно. Тактивин обладал заметно меньшей иммуностимулирующей активностью по сравнению с ЭИВР минус 600 и минус 800 мВ. При внутрижелудочном введении ЭИВР его иммуностимулирующие свойства были вдвое слабее и проявлялись в основном у растворас ОВП минус 200 и минус 400 мВ. Заметное влияние оказал ЭИВР на эндогенное колониеобразование, характеризующее интенсивность пролиферации основных родоначальных элементов кроветворной и иммунной систем- это стволовых клеток. Эффект стимуляции колониеобразования оказался наибольшим при ЭИВР минус 400 и составил 305 % от контроля. В этих же условиях тактивин проявил биологическую активность, но эффект был в 1,5 раза слабее по сравнению с

ЭИВР. Аналогичная разница была отмечена и при изучении межклеточных взаимодействий Т- и В-лимфоцитов. Было получено 220 % прироста АОК, а тактивина только 115 %. И наконец, ЭИВР с ОВП минус 600 обладал способностью препятствовать генерации избыточного количства Т-супрессоров в селезенке экспериментальных животных, а также препятствовать реализации повышенной функции супресссоров на иммунный ответ. В этом случае эффект ЭИВР вдвое превышал таковой у тактивина. Следовательно, ЭИВР, обладает свойствами не только стимулировать иммунные реакции, но и коррегировать их. В зависимости от ситуации, ЭИВР по-разному влияет на иммунный ответ. В этом смысле он оказался близким к естественному природному препарату тактивину, но превосходил его по активности в 2 раза. Иммуностимулирующие свойства ЭИВР с ОВП от минус 200 до минус 800 показывают еще одно свойство ЭИВР, а именно его нетоксичность, поскольку в противном случае мы бы получали не стимуляцию иммунного ответа, а напротив - иммунодепрессию пропорционально степени токсичности изучаемого препарата. Исходя из приведенных данных об иммуностимулирующих и иммунокоррегирующих свойствах ЭИВР, а также о его нетоксичности на организм животных, мы задались целью выявить иммунокоррегирующий эффект препарата в моделях иммунозависимых состояний, которые наиболее близки к болезням человека. Другими словами, мы сделали попытку перекинуть мостик между экспериментом и клиникой. Для изучения избраны: токсический гепатит, гемолитическая анемия, опухоленосительство, иммунодепрессия циклофосфамидом и лучевая болезнь. Моделирование указанных состояний проводилось классическими методами и описано выше. Как показал эксперимент, у мышей с токсическим гепатитом в 5,5 раза снижается продукция антителообразующих клеток, по сравнению с нормальными мышами, что свидетельствует о развитии глубокого иммунодефицитного состояния. Однократное введение иммунодефицитным животным ЭИВР с редокс-потенциалом минус 400 мв в 4 раза усиливает антителогенез и практически восстанавливает его. ЭИВР с минус 600 мв в 3 раза стимулирует иммуногенез, а при дальнейшем повышении ОВП стимулирующие свойства ЭИВР ослабевают. Таким образом, ЭИВР обладал свойствами резко стимулировать иммуногенез у животных с глубоким иммунодефицитным состоянием, развивающимся при токсическом гепатите.

Важно подчеркнуть, что в достаточно жестких условиях эксперимента тактивин обладал весьма слабым эффектом стимуляции антителогенеза (табл. 4.6.) Экспериментальную гемолитическую анемию индуцировали с помощью введения мышам солянокислого фенилгидразина. Затем мышей имммунизировали эритроцитами барана для оценки способности иммунной системы отвечать на антигенную стимуляцию. Было установлено, что фенилгидразин вызывает анемию, снижая количество эритроцитов в 2,2 раза и уменьшает продукцию АОК в 3,4 раза. Другими словами, данная модель позволяет воспроизвести одновременно иммунодефицитное состояние и анемию. Указанная модель представляет особый интерес, поскольку при многих ауто- и иммунодефицитных заболеваниях мы наблюдаем анемию. Введение указанным животным ЭИВР с ОВП минус 800 мв полностью восстанавливает антителогенез у анемичных мышей. В то же время ЭИВР с ОВП минус 400 и минус 600 мВ повышает иммунный ответ только в 1,5 раза, а ЭВР с ОВП минус 800 - в 2,7 раза. Тактивин в этих условиях практически не влиял на силу иммунного ответа (табл.4.7.). Важно подчеркнуть, что иммуностимулирующие свойства ЭИВР хорошо сочетаются со способностью стимулировать гемопоэз. Так, если у мышей с анемией в крови содержится 3,0+0,3 млн эритроцитов в каждом микролитре, то под влиянием ЭИВР их количество увеличивается до 5,0+0,4 млн и приближается к норме (табл.4.7.) Нужно отметить, что стимуляция гемопоэза при анемии у животных после введения ЭИВР не должна вызывать особого удивления, поскольку в приведенном ранее эксперименте мы показали, что ЭИВР стимулирует пролиферацию кроветворных клеток в селезенке облученных животных.

Облучение мышей рентгеновыми лучами проводили с целью индукции лучевой болезнии. Такое состояние возникает нередко у людей, подвергшихся воздействию ионизирующих излучений. В частности, при лучевой терапии опухолей больные получают дозы радиации, достаточные для развития признаков лучевой болезни. В наших опытах мышей облучали на рентгеноустановках и затем, после развития иммунодефицита, им вводили однократно ЭИВР с ОВП от минус 400 до минус 800 в дозе 0,5 мл внутрибрюшинно. Одновременно иммунизировали их эритроцитами барана, чтобы проверить интегральную силу иммунного ответа. Облучение животных сопровождалось развитием выраженного вторичного иммунодефицитного

состояния. Так, при многократном повторении опыта число АОК у сублетально облученных мышей по сравнению с интактными снижалось в 9,4 раза, а общее число клеток селезенки уменьшалось в 5,9 раза (табл.4.8.). Инъекция ЭИВР стимулировала иммунный ответ. Наиболее выраженная иммуностимулирующая активность - в 1,4 раза выявлена у ЭИВР с ОВП минус 600 мВ. У образцов ЭИВР с редокс-потенциалом выше и ниже этого значения иммунокоррегирующие свойства проявлялись в меньшей степени. Тактивин стимулировал антителогенез в 1,2 раза. Модель с облучением интересна еще и потому, что в ней вторичный иммунодефицит сочетается с глубокими нарушениями гемопоэза. Так, количество эритроцитов в крови у мышей уменьшается 2 раза, а лейкоцитов - в 4. После инъекции ЭИВР существенно восстанавливается гемопоэз: количество эритроцитов увеличивается в 1,5, а лейкоцитов - в 2 раза. Тактивин практически не влиял на картину периферической крови у облученных мышей. Таким образом, ЭИВР обладает выраженными свойствами стимулировать одновременно иммуногенез и гемопоэз у животных со вторичными иммунодефицитными состояниями, индуцируемыми облучением. ЭИВР превосходит по этим свойствам коммерческий иммунокоррегирующий препарат тактивин (табл.4.9.).

Известно, что при опухолях наблюдается, главным образом, стойкий дисбаланс в иммунной системе. Особенностью нарушений в иммунной системе является глубокий иммунодефицит Т-лимфоцитов-хелперов с одновременным возрастанием числа Т-лимфоцитов-супрессоров. Такое нарушение индуцируется опухолью для того, чтобы выжить, поэтому повышенная супрессорная активность предназначена для выключения иммунной системы, которая в нормальных условиях препятствует развитию опухолей. Экспериментальную модель опухолевого роста получали введением внутрибрюшинно мышам клеток карциномы Эрлиха, а затем определяли состояние иммунной системы путем введения эритроцитов барана и оценки силы иммунного ответа против них. Для регистрации иммуностимулирующих свойств ЭИВР животные получали препарат внутримышечно однократно или двукратно. Как показали исследования, в процессе опухолевого роста иммунная реактивность организма резко угнетена - число антителообразующих клеток снижается почти в 3 раза. Введение ЭИВР с ОВП минус 400 мВ повысило иммунный ответ в

2,5 раза, что близко к норме (табл. 4.10.). При лечении гематологических заболеваний применяется иммунодепрессант циклофосфамид, призванный подавить избыточный рост клеток, наблюдаемый при лейкозе. В то же время циклофосфамид вызывает иммунодепрессию, что проявляется в снижении иммунного ответа на эритроциты барана. Одновременно возникающая анемия характеризуется двукратным понижением числа эритроцитов в периферической крови. Двукратное внутрибрюшинное введение ЭИВР способствует стимуляции антителогенеза с наиболее выраженным его приростом при использовании ЭИВР с ОВП минус 400 мВ - в 2,2 раза; ЭИВР с ОВП минус 600 мВ стимулировал иммунный ответ в 1,7 раза, а с ОВП минус 800 не влиял на иммуногенез у иммунодефицитных мышей. В данном случае, с повышением редокс-потенциала стимулирующий эффект снижается.

В этих условиях тактивин не повлиял на антителогенез. Инъекции мышам ЭИВР достоверно - в 1,7 раза увеличили количество эритроцитов и в 1,5 раза число лейкоцитов в периферической крови. Следовательно, ЭИВР проявляет выраженный иммуностимулирующий и гемостимулирующий эффекты у мышей, получающих циклофосфамид (табл. 4.11.). В табл.4.12. приведены сравнительные данные по иммунокоррегирующему влиянию препарата ЭИВР на антительный иммунный ответ у животных с экспериментальными иммунодефицитными состояниями. Хорошо заметно, что после индукции у животных гепатита, анемии, лучевой болезни, опухоли или лекарственной иммунодепрессии, иммунный ответ снижается многократно. Наиболее выраженный иммунодефицит - до 11 % от исходного отмечен при облучении животных рентгеновскими лучами. Использование ЭИВР с ОВП от -400 до -800 мв позволило обнаружить иммуностимулирующие свойства препарата при всех пяти использованных моделях. Отличались степень иммуностимуляции и оптимальные значения редокс-потенциала. Так, при гепатите, циклофосфановой иммунодепрессии при опухоленосительстве оптимальным оказались ЭИВР с ОВП минус 400мВ; при облучении - минус 600мВ, а при гемолитической анемии - минус 800мВ. Тактивин обладал слабым иммунокоррегирующим эффектом и не влиял на гемоноэз. Следовательно, ЭИВР способен стимулировать, а точнее коррегировать иммунный ответ и кроветворение у животных с экспериментальными иммунодефицитами и анемией, причем в этих

условиях ЭИВР оказался значительно активнее широко применяемого в клинической практике тактивина.

ГЛАВА 5. АНТИМИКРОБНЫЕ СВОЙСТВА ЭЛЕКТРОАКТИВИРОВАННОГО РАСТВОРА АНОЛИТА

Одним из первых экспериментов по изучению свойств анолита были эксперименты по выявлению нижнего предела параметров, при котором начинают проявляться его бактерицидные свойства. В качестве тесткультур в этом эксперименте были выбраны следующие культуры Микроорганизмов:
- E. coli (кишечная палочка) - как наиболее устойчивый вид из группы кишечных бактерий;
- Staphylococcus aureus (стафилококк золотистый) - как наиболее устойчивый вид из кокковой группы микробов; - Bacterium antracoides (антракоид) - один из наиболее устойчивый представителей спорообразующих микроорганизмов. Бактерицидные свойства анолита определялись по методикам, наиболее широко используемым в практике для изучения химико-терапевтических и дезинфицирующих средств.

Для определения микробных взвесей использовали смыв с суточных культур стафилококка и кишечной палочки. Спорообразующая культура использовалась после суточной инкубации при 37ОС и дальнейшего выдерживания ее в течение 7-8 суток при комнатной температуре. Спорообразование контролировали микроскопией окрашенных мазков. Необходимые концентрации микробных взвесей получали общепринятым путем с помощью эталонного бактериального стандарта мутности. При постановке опытов, принятых для изучения химикотерапевтических веществ, в работе были использованы 3 концентрации микробных взвесей 2,5 млрд. микробных тел (1), млн. микробных тел (2) и 500 тыс. микробных тел (3), из них наименьшая (3) соответствовала общепринятой стандартной концентрации. С целью максимального уменьшения разведения анолита, микробные взвеси вводили в исследуемый раствор в объеме 0,2 мл. Исследовались порции ЭВР-А с величиной ОВП от плюс 200 мВ (исходной) до плюс 1260 мВ через каждые 100 мВ. При этом величина pH ЭВР-А изменялась пропорционально ОВП. Концентрация "активного" хлора (С а.х) была не менее 50 мг/л при максимальных параметрах pH (1,2 ед) и ОВП (+1260 мВ). ЭВР-А получали из 0,9% раствора NaCl путем обработки его в

диафрагменном электролизере "Эсперо-1". Все образцы растворов исследовались также на стерильность согласно инструкции ("Инструкция по бактериологическому контролю консервированной крови, ее компонентов, препаратов." М., 1974). Для сравнения испытывали широко применяющейся в медицинской практике антибактериальный препарат широкого спектра действия - 0,5%-ный раствор диоксидина, а также дезинфицирующее и антисептетическое средство - 0,1 и 0,5% растворы хлоргексидина биклюконата. Анолит начинал проявлять бактерицидные свойства с параметром ОВП плюс 500 мВ и pH+4,8 ед, при которых ингибировал рост стафилококка и кишечной палочки в третьей (стандартной) концентрации.

Наиболее эффективным можно считать анолит с величиной ОВП - от плюс 900 до 1260 мВ и pH - от 3,5 до 1,2 ед. соответственно, С а.х 50 мг/л, при воздействии которого получены совпадающие тремя методами результаты по бактерицидному эффекту даже при II-й, значительно высокой концентрации микробных взвесей стафилококка и кишечной палочки. Воздействие 0,5% раствора диоксидина и 0,1% раствора хлоргексидина оказалось слабее - бактерицидное действие их проявлялось лишь на минимальной (Ш-й) концентрации микробов и не при всех использованных методах. По силе биомикробного воздействия анолит с параметрами ОВП от + 900 до 1260 мВ и pH лт 3,5 до 1,2 ед. можно сравнить лишь с эффектом использования более концентрированного 0,5% раствора хлоргексидина. Бактерицидное действие анолита в отношении Ш-й концентрации проявлялось при активности раствора при параметрах ОВП плюс 900 мВ и выше и pH= 3,5 ед. и ниже, а в отношении П-й концентрации при максимальных показателях активности ОВП = + 1150 и 1260 мВ и pH от 1,5 ед. до 1,2 ед. Однако, эти результаты были получены лишь в методах без использования зараженных тест-объектов - на них растворы оказали споростатическое воздействие, задерживая рост микроорганизмов на 2-4 суток. Таким образом, исследованные растворы с параметрами ОВП +900 мВ и выше и pH=3,5 ед. и ниже, С а.х 50 мг/л приводят к гибели стафилококка и кишечной палочки при концентрации 400 млн. микробных тел (П) и споровой палочки при концентрации 400 тыс. микробных тел (Ш). Наиболее высокая (1) концентрация микробной взвеси везде давала рост. Однако, при специальных исследованиях, с повторным воздействием растворов (при добавлении свежего раствора к трижды отмытому в

физиологическом растворе осадку) было установлено бактерицидное действие и на 1 концентрацию микробной взвеси.

Все приведенные выше данные были получены со штаммами микроорганизмов, наиболее широко используемыми в практике исследования бактерицидных и бактериостатических свойств тел или иных препаратов. Нами были проведены исследования влияния анолита с максимальными параметрами ОВП плюс 1260 мВ и pH равным 1,2 ед. и других тест-штаммах (суспензиях суточных агаровых культур музейных штаммов) патогенных и сапрофитных бактерий:

1. E.coli сапрофитный штамм.
2. E.coli 055-патогенный.
3. Staphylococcus Pyogenis N 1;4.
4. Staphylococcus epidermidis N 82.
5. Bacterium subtilis
6. Shigelloe flexneri
7. Shigllae sonnei
8. Salmonellae paratyphi A
9. Salmonellae typhi murium

Суточные культуры смывались физиологическим раствором, и суспензии их устанавливались по густоте стандарта мутности до 10 ед. (стандарт мутности изготовлен гос. контрольным институтом им. Тарасевича). Затем из полученной суспензии готовились разведения в физиологическом растворе до содержания 1 млн. микробных тел в 1 мл суспензии. В опыте использовались 1 мл суспензии, содержащей 1 млн. микробных тел. Воздействие анолита на суспензии бактерий, продолжалось в термостате при Т=37ОС в течение 1-5-15 мин для установления оптимального срока воздействия анолита на культуры бактерий. Для этого к 1 мл анолита добавляли 1 мл суспензий бактерий, содержащей 1 млн. микробных. Опыты показали, что рост бактерий отсутствовал при инкубации в термостате в течение 1 и более мин (табл. 5.1). После инкубации в термостате, культуры бактерий (1 мл жидкости + анолит) помещали в стерильные чашки Петри и смешивали с 15 мл расплавленного и остуженного до 45ОС питательного агара для выращивания в термостате в течение суток. На следующий день производили учет колоний, выросших в чашках. Одновременно с опытом ставился контроль: смешивали 1 мл суспензии культуры с физиологическим

раствором в объеме 1 мл, инкубировали 15 мин в термостате, а затем 1 мл суспензии помещался на чашку Петри, заливался питательным агаром и инкубировался в течение суток. При этом было выявлено, что анолит оказывает бактерицидный эффект по отношению ко всем вышеуказанным штаммам бактерий, в то время как в контроле был обнаружен рост бактерий.

Как всякая активированная система, анолит подвержен процессу релаксации, т.е. процессу возвращения в состояние устойчивого термодинамического равновесия. Процесс релаксации у анолита проявляется в постепенной потере им высоких бактерицидных свойств. После процесса релаксации анолит сохраняет невысокую бактерицидность. В период релаксации неустойчивые метастабильные соединения в анолите типа HClO переходят в устойчивые HCl, (дополнить).. которые и обеспечивают остаточную бактерицидность анолита. Для определения времени активной бактерицидности анолита были использованы следующие культуры:

- E.coli сапрофит;
- Salmonellae epidermidis;
- Staphylococcus pyogenes;
- Bacterium sibtilic

Все культуры были использованы в концентрациях 1 млн. микробных тел. Анолит получали из 0,9% раствора NaCl в аппарате "Эсперо-1". Параметры анолита были - pH=1,2 ед, ОВП - плюс 1260 мВ, С а.х - 50 мг/л. Методика исследований была прежней.

В результате исследований было выявлено полное отсутствие роста указанных культур на чашках Петри, при инкубации в течение 2 часов; 24 часов; 7 суток, 14 суток при условии хранения анолита в герметично закупоренной таре. Начиная с 14 суток отмечался постепенный рост колоний на чашках Петри.

Результаты исследований по установлению времени активного бактерицидного действия анолита суммированы в табл. 5.2.

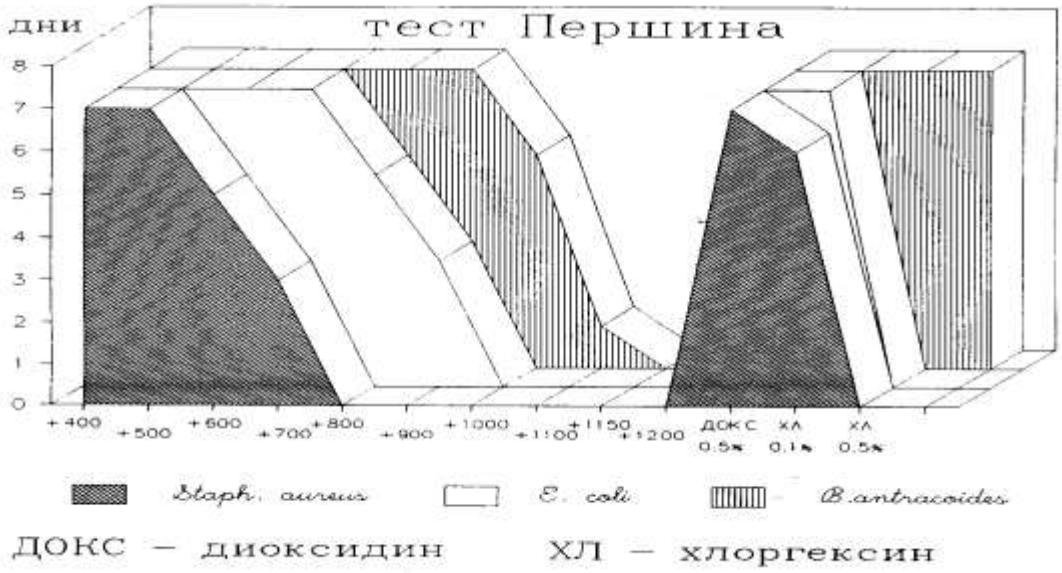
ГЛАВА 6. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРЯМОГО И ОПОСРЕДОВАННОГО ВЛИЯНИЯ ЭЛЕКТРОАКТИВИРОВАННЫХ РАСТВОРОВ НА МИКРООРГАНИЗМЫ

Применение антисептических веществ началось задолго до открытия самих микроорганизмов. Причем многие традиционные противомикробные средства сохранили свое значение и до настоящего времени. Это препараты хинина, соединения ртути и висмута, иод, фенол и др. Водный раствор гипохлорита натрия впервые был применен в 1825 году Лабарраком в качестве средства для обработки инфицированных ран. В 50-ые годы после внедрения в практику антибиотиков, способных как по началу казалось, полностью решить проблему лечения инфекционных заболеваний, другие антимикробные вещества отошли на второй план. Интерес к антисептикам вновь появился, когда антибиотики не оправдали надежд в связи с нарастанием резистентности возбудителей и не редко развивающися дисбактериозом. (Головаха Л.М.,1985; Покровский В.И., 1986; Соринсон С.Н., 1987 и др.). Одним из ярких примеров этого служит широкое распространение в 90-х годах современных препаратов висмута (Де-нол и др.) для лечения язвенной болезни. Открытие электроактивации дало новый толчек в развитии противомикробных методов. Сейчас эти технологии нашли широкое применение в быту, на производстве и медицине. Однако остаются недостаточно изученными морфологические аспекты влияния электроативированных растворов на микроорганизмы. Одним из важнейших, на наш взгляд стоит вопрос о комплексном применении методов электроактивации с традиционными средствами. Пантелеева Л.Г. с соавт. (1992) изучили антимикробную активность и дезинфецирующие свойства анолитов с параметрами pH от 1,8 ед до 2 ед и ОВП от +1260 мВ до +1200 мВ, на примере кишечной палочки, стафилококка, споровых бактерий, микобактерий, некоторых грибов и вирусов. Авторами доказано, что анолиты обладают широким спектром антимикробной активности и выраженными дезинфицирующими свойствами, которые в значительной степени зависят от концентрации активного хлора. Аналогичные данные получены Мейеркопом Г.Е. (1992).

В Ташкентском филиале ВНЦХ АМН СССР (ныне Хирургический научный центр им. В. В. Вахидова) были проведены микробиологические исследования под руководством Х. И. Исхаковой. В опытах использовался ЭВР-А с параметрами pH от 1,8 ед до 2 ед и ОВП от + 1260 мВ и ЭВР-К с параметрами pH от 13 ед до 14 ед и ОВП от -900 до -960 мВ. Для определения бактерицидного, спорицидного и бактериостатического

действия электроактивированных водных растворов в качестве тест культур были выбраны три культуры микроорганизмов: E-coli (кишечная палочка) - как наиболее устойчивый вид из группы кишечных бактерий; Staphlococus aureus (стафилококк золотистый) - как наиболее устойчивый вид из кокковой группы микробов; B. anthracoides (антркоид) - один из наиболее устойчивых представителей спорообразующих микроорганизмов. Бактерицидные, спороцидные и бактериостатические свойства ЭВР-К определялись по трем методикам, наиболее широко используемым в практике для изучения химиотерапевтических и дезинфицирующих средств. (Г.Н. Першин, 1977; С.С. Дяченко, 962; В.И. Вашков, 1977). Авторы пришли к заключению, что ЭВР-А обладают бактериостатическими и бактерицидными свойствами в отношении стафилококка и кишечной палочки. Начиная с активности + 500 мВ, растворы ингибируют рост этих микробов на 3-4 суток, а более высокие показатели активности (до + 1100 мВ) оказывают уже бактерицидный эффект. Наиболее эффективными были ЭВР-А с величиной редокс- потенциала + 900 до + 1100 мВ. Воздействие 0,5% раствора диоксидина и 0,1% раствора хлоргексидина оказалось слабее - бактерицидное действие их проявлялось лишь на минимальной концентрации микробов и не при всех использованных методах. По силе антимикробного воздействия ЭВР-А с + 900 - +1100 мВ можно сравнить лишь с эффектом использования более концентрированного 0,5% раствора хлоргексидина. Влияние активированных растворов на спорообразующие микробы выражено слабее, но намного превосходило влияние антисептических и дезинфицирующих средств - из них только 0,5% хлоргексидин задерживал рост Bac. autracoiles на двое суток.

Нами проведен компьютерный анализ полученных авторами данных. Графические результаты приведены на рис.6.1.



6.1. Морфологические основы бактерицидного эффекта анолита.

Для трансмиссионной электронной микроскопии микроорганизмы фиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида на 0,1 М фосфатном буфере при pH 7,4. Обезвоженную в спиртах и ацетоне восходящей концентрации взвесь заливали в смесь эпон-аралдита. Полутонкие (ПТС) и ультратонкие (УТС) срезы получали на ультрамикротоме "Ultracut" (Reichart-Jung, Австрия). УТС контрастировали в приборе "Ultrastein 2168" (LKB, Швеция) уранилацетатом и цитратом свинца и исследовали в трансмиссионном электронном микроскопе "H-600" (Hitachi, Япония). ПТС окрашивали 0,5% раствором метиленового синего и 0,5% раствором фуксина. Для сканирующей электронной микроскопии материал фиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида на О,1М фосфатном буфере pH - 7,4, промывали в фосфатно-солевом буфере, дегидратировали в растворах ацетона возрастающей концентрации и высушивали способом перехода через критическую точку закиси азота в аппарате HCP-2 (Hitachi). Кусочки монтировали на алюминиевые подложки электропроводящим клеем. На их поверхность способом ионного напыления в аппарате IB-3 (Eiko, Japan) наносили тонкий слой золота. Препараты исследовали в сканирующем электронном микроскопе S-4O5 A (Hitachi) при ускоряющем напряжении 15 кВ. Статистическую обработку данных проводили методами вариационной и альтернативной статистики с применением компьютерных прикладных программ на IBM PC AT 386 SX. Создана база данных при помощи программы "Quattro Pro 4.0" с системой управления базой данных "Paradox 3.5". Корреляционный анализ данных проводили при помощи "Statgraph 2.1" и приложений "Windows 3.1". Графический материал

создавался посредством графических программ "Harvard 3.0", "Boeing 2.3" и "Pbrush"("Windows 3.1").

Изучено влияние ЭВР-А с редокс потенциалом от +400 мВ до +1200 мВ на 500 млн. взвесь E.coli, Staph. aureus и 50 млн. Candida albicans, экспозиция 15-30 мин.

Выявлено, что ЭВР-А вызывает выраженные изменения формы и размеров микроорганизмов E.coli и Staph. aureus и грибов Candida albicans. Наблюдается достоверное увеличение количества дегенеративных форм микроорганизмов, что подтверждают и стереоморфометрические данные. Электронная микроскопия показала, что обработка ЭВР-А в начале приводит к уменьшению липидных и гликогеновых гранул в микробных клетках. с увеличением времени обработки и величины редокс потенциала появляются микроэрозии на их поверхности, затем происходит нарушение целостности плазматических мемебран микроорганизмов, вплоть до полного разрушения.

6.2. Комбинированное влияние электрохимическиактивированных водных растворов на микроорганизмы.

Влияние Амфотерицина В и ЭВР-А на морфологию гриба Paecilomyces variotii Bainier 1907, var. Zaaminella (Dechkan, 1974). Этот гриб открыт в Узбекистане в 1974 году, в настоящее время зарегистрировано его 4 штамма.

Амфотерицин В широко применяется для лечения глубоких микозов, однако механизмы антигрибкового действия этого препарата не изучены. Методами световой, сканирующей и трансмиссионной электронной микроскопии изучена морфология 15 суточной культуры P.v. при взаимодействии с Амфотерицином В и ЭВР-А (+1100) и ЭВР-К(-900). Выращенные культуры на твердом агаре в чашках Петри заливали растворами, (экспозиция 15 мин), после чего фиксировали и обезвожили по общепринятым методикам. Выявлено, что как амфотерицин, так и ЭВР-А (+1100) оказывают влиянию на структуру клеточной мембраны. В начальных стадиях мембрана разрыхляется, на ее поверхности выявляется хлопьевидной гетерогенной материал, 15 мин экспозиции приводит к разрушению клеточных мембран. Комбинированное применение Амфотерицина В с ЭВР-К (-900) приводило к усилению антигрибкового действия антибиотиков, что позволяет применять более низкие концентрации Амфотерицина В (в 1,8 раза меньше). Действие

Амфотерицина В при сочетании с католитом уисливается по видимому в результате усиления проницаемости клеточной мембраны. Полученные данные с учетом того, что католит обладает иммуностимулирующим действием, позволяют предположить, что возможно применение комбинации антибиотиков с католитом. Необходимо дальнейшее изучение этой проблемы, как ин-витро, так и ин-виво с целью выяснения оптимальных концентраций антибиотиков с католитом при комбинированном их применении.

Методами трансмиссионной и сканирующей микроскопии изучено комбинированное влияние ЭВР-А (редокс потенциал от + 400 мВ до 1200 мВ) и низкоинтенсивного лазерного излучения (гелий-неоновый лазер и лазер на парах меди) на 500 млн. взвесь E.coli u Staph.aureus и 50 млн. взвесь P.var.

НИЛИ, как ГНЛ, так и ЛПМ не вызывает видимых нарушений культур микроорганизмов. Однако исследования in vivo показали, что в желудке и тонкойц кишке крыс НИЛИ вызывает резкое снижение количества пристеночной микрофлрры, то есть микроорганизмов, тесно связанных со структурами эпителиальной выстилки. Возможно это происходит как в результате активизации факторов защиты эпителиального барьера, так и в результате нарушения тонкий механизмов взаимодействия микрооргаизмов с эпителиоцитами (адгезии и др.)

Сочетанное воздействие ЭВР-А и НИЛИ приводит к более выраженным альтеративным изменениям микроорганизмов и грибов. Наблюдается достоверное увеличение количества дегенеративных форм микрооганизмов как по сравнению с контролем, так и с действием ЭВР-А. НИЛИ, как гелий-неонового лазера, так и лазера на порах меди не вызывая видимых изменений микроорганизмов снижает количество пристеночной микрофлоры in vitro слизистой оболочки желудка и тонкой кишки крыс, что главным образом связано с активизацией структур, осуществляется барьерно-защитную функцию. Комбинированное применение ЭВР(+) и НИЛИ приводит к потенцированию их бактерицидного и фунгицидного действия.

6.3. Влияние электроактивированных водных растворов на фагоцитарную функцию нейтрофильных лейкоцитов.

Одним из важных звеньев детоксикации в организме является фагоцитоз. ЭВР могут стимулировать многие биологические процессы в организме, однако не исследовано их влияние на фагоцитарную активность нейтрофильных лейкоцитов периферической крови. Появление и широкое использование в практике полупроводниковых арсенид-галлиевых лазеров, особенно в сочетании с магнито-терапевтическим воздействием, позволяет производить неинвазионное чрескожное облучение крови, как в области крупных сосудов, так и верхушечного сердечного толчка при различных заболеваниях. Основным поглощающим компонентом низкоинтенсивного лазерного излучения инфракрасного диапазона является кровь при облучении любых биологических тканей. Все это делает магнитолазерные установки инфракрасного диапазона весьма перспективными для чрезкожного воздействия на кровь для получения указанных стимулирующих эффектов. Однако влияние магнитолазерной терапии на кровь мало изучено.

Известно, что низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) стимулирует процессы иммунитета. Конечным звеном иммунного ответа является фагоцитоз, осуществляемый фагоцитами - нейтрофильными лейкоцитами (микрофаги) и макрофагами, клетками расположенными в соединительной ткани, а также выполняющими эту функцию в соответствующих органах: звездчатые ретикулоциты печени, альвеолярные макрофаги легких, быстро мигрирующие макрофаги и нейрофилы ран и т.д. Морфологическая оценка процессов фагоцитоза в указанных органах позволяет оценивать как качественные, так и количественные аспекты этой проблемы. В тоже время многие вопросы влияния низкоинтенсивного лазерного излучения на фагоцитарные реакции изучены недостаточно.

В эксперименте ин-витро изучено влияние на нейтрофилы крови здоровых доноров, ЭВР: католита (-500 мВ) и анолита (+1100 мВ) в комбинации с низкоинтенсивным инфракрасным лазерным излучением (НИЛИ) (аппарат "МИЛТА", 50 и 1000 Гц, по 5 мин). Для изучения влияния инфракрасного магнитолазерного излучения на фагоцитарную активность нейтрофильных лейкоцитов использовали аппарат "МИЛТА". К 20,0 мл свежей гепаринезированной крови, здоровых доноров, разведенной 20,0 мл физиологического раствора добавляли 4,0 мл 1 млрд. взвеси суточной отмытой культуры Стафилококка золотистого, штамм N 209 и подвергали

облучению в течении 5 мин. при частотах 50 и 1000 Гц. Контролем служила не облученная кровь. После 30 мин инкубации при 37С готовили лейкоконцентрат на феколе-верографине. Дальнейшую обработку материала для световой и электронной микроскопии проводили по общепринятым методикам.

На мазках, окрашенных по Романовскому-Гимза определяли фагоцитарный индекс (ФИ) и фагоцитарное число (ФЧ). В контроле ФИ составлял 92,1+4,6%, ФЧ - 10,8+0,9. При добавлении католита ФИ составил 93,0+4,1%, а ФЧ - возрастало до 13,1+0,9. Анолит снижал как ФИ 71,2+3,2%, так и ФЧ - 5,1, при этом значительная часть нейтрофилов была разрушена (рис.6.4).

Облучение с частотой 50 Гц приводило к повышению ФИ до 96,0+5,1% и значительному увеличению ФЧ до 14,2+3,0. При облучении крови с частотой 1000 Гц ФИ составил 90,1+5,6%, а ФЧ 13,9+2,5, при этом в мазках наблюдалось выпадение фибрина, альтерация некоторых нейтрофилов, крупные агрегаты тромбоцитов, содержащие в центре свободные микробные клетки, добавление анолита еще более усиливало эти процессы ФЧ составляло 4,3+0,5, а ФИ - 69,9+3,3%. Наибольшее увеличение ФЧ до 19,4+1,2 и ФИ до 96,5+4,6 наблюдалось при комбинированном применении католита и

НИЛИ 50 Гц, 5 мин.

Исследования фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов крови здоровых доноров при НИЛИ ("МИЛТА", 5О и 1ООО Гц по 5 мин) показали, что облучение крови с частотой 5О Гц приводит к активации нейтрофилов, что выражается увеличением содержания в ядрах клеток конденсированного хроматина, расширением ядерных пор, увеличением количества вторичных лизосом и гранул гликогена. При этом отмечается увеличение количества фаготированных микроорганизмов до 14.2+3.О, в контроле 1О.1+ 2.1 (Р<О.О5). При этом лизис фагоцитированных микроорганизмов более выражен по сравнению с контролем.

При облучении крови с частотой 1ООО Гц количество фагоцитированных микроорганизмов составляло 13,9 + 2,3, при этом в мазках наблюдалось выпадение прядей фибрина, альтерация некоторых нейтрофилов, агрегация тромбоцитов. Электронная микроскопия показала, что несмотря на интенсификацию переваривания фагоцитированных микроорганизмов,

происходит увеличение количества альтерированных нейтрофилов, что проявляется в парануклеарном отеке, набухании митохондрий, уменьшении количества гранул гликогена в цитоплазме.

Электронная микроскопия показала, что добавление в кровь католита и облучение с частотой 50 Гц приводит к увеличению содержания в ядрах гетерохроматина, расширению ядерных пор, увеличению количество вторичных лизосом и гранул гликогена, при этом разрушение микроорганизмов более выраженно по сравнению с контролем. Анолит особенно в сочетании с облучением 1000 Гц, 5 мин приводит к увеличению количества альтерированных нейтрофилов. Это проявляется в повреждении цитоплазматической мембраны клеток, выраженном парануклеарном оттеке, набухании митохондрий, вакуолизации нейтрофилов, уменьшении гранул гликогена в цитоплазме (рис.6.5).

Таким образом, низкоинтенсивное лазерное излучение ИК-диапазона и католит оказывает непосредственное стимулирующее влияние на процессы фагоцитоза, осуществляемые макрофагами и нейтрофильными лейкоцитами, заключающееся в интенсификации захвата и переваривания микроорганизмов.

ГЛАВА 7. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭЛЕКТРОАКТИВИРОВАННЫХ ВОДНЫХ РАСТВОРОВ АНОЛИТА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ДИСБАКТЕРИОЗА

Исходя из данных о высокой бактерицидной активности анолита мы решили проверить его бактерицидное действие на микрофлору организма. Интересно было изучить действие анолита в моделях - состояний, близких к болезням человека. Для этого была выбрана модель дисбактериоза кишечника и изучено влияние анолита на микрофлору кишечника (что является важным при пероральном введении препарата). Нормальная микрофлора кишечника представляет собой многокомпонентную экологическую систему, сложившуюся эволюционно в результате взаимодействия микроорганизмов и организма - хозяина. По современным представлениям, нормальная микрофлора ЖКТ подразделяется на индигенную и условно-патогенную. Индигенная микрофлора состоит из небольшого числа рядов микроорганизмов, чье присутствие необходимо для нормального функционирования макроорганизма. В микробиоценозе

млекопитающих - это, прежде всего, анаэробные микроорганизмы: Bifidum, Lactobacterium и в небольшом количестве (до 1% от всех остальных) E.coli с нормальной ферментативной активностью.

Последний представитель индигенной микрофлоры отнесен к этой группе на основании обнаружения его в фекалиях здоровых и огромной положительной роли для организма хозяина. Во всех остальных биотопах он рассматривается в группе условно-патогенных бактерий (к которым по существу и относится) и наличие его расценивается как отрицательный признак.

Представители индигенной микрофлоры участвуют в механизмах защиты организма от экзогенной и эндогенной инфекции, стимулируют работу иммунной системы, синтезируют ферменты и биологически активные вещества, принимая тем самым участие в обменных процессах макроорганизма, выполняют детоксикационную функцию и многие другие. К группе факультативных бактерий, наличие которых в кишечнике расценивается как необязательное, и положительная роль которых для организма пока неясна, относятся: эпидермальный и сапрофитный стафилококк, энтерококки, другие (кроме E.coli) условно-патогенные энтеробактерии, споровая анаэробная и факультативно-анаэробная микрофлора. Ее количество в норме ограничивается 102-104 кл/гр фекалий, кроме энтерококков, количество которых в норме равно 106-107 кл/гр. Наиболее положительное влияние на функционирование макроорганизма оказывают бифидум и лактобактерии. Они принимают участие в синтезе витаминов и незаменимых аминокислот, предотвращают чрезмерное размножение условно-патогенной микрофлоры. Лактобактерии обладают иммуномодулирующим действием.

E.coli с нормальными ферментативными свойствами участвуют в процессах детоксикации, обмене холестерина и желчных кислот, синтезе витаминов.

Несмотря на относительную устойчивость кишечного микробиоценоза, в нем могут возникать нарушения под действием различных, чаще экзогенных факторов. Состояние микробиоценоза кишечника, характеризующееся снижением количества индигенной микрофлоры и (или) повышением условно-патогенной, называется дисбактериозом. Дисбактериоз может возникать как самостоятельное заболевание, или быть следствием другого.

Во втором случае дисбактериоз оказывает отрицательное влияние на течение основного заболевания, хронизирует его.

Микробиоценоз толстого кишечника был изучен у 47 беспородных половозрелых крыс, весом 200-300 гр. У всех животных был смоделирован алиментарный дисбактериоз кишечника, 10 составили контрольную группу, у 37 микробиоценоз кишечника исследовался через 4 и 14 дней после введения анолита.

Анолит получали на диафрагменном электролизере "Эсперо-1" на основе 0,9% раствора NaCl. Параметры вводимого анолита: С а.х < 50 г/л; ОВП + 700 мВ; pH = 3,8 ед. Анолит вводился внутрижелудочно в количестве 2-3 мл 1 раз в день в течение 4 дней (10-15 мл на 1 кг веса). Параметры и количество анолита были подобраны опытным путем. Содержимое толстого кишечника взвешивали, готовили серию десятикратных разведений до 10-10 в фосфатном буфере, из каждого разведения осуществляли мерный высев на набор сред: эндо, кровяной агар, молочно-солевой агар, среда Сабуро, МРС-4 для лактобактерий, КАБ (для выделения анаэробов). Различные микроорганизмы идентифицировали. Количество микроорганизмов выражалось в lg от колониеобразующих единиц в 1 гр фекалий (lg /кое / гр). Индекс дисбактериоза рассчитывался как отношение условно-патогенных микроорганизмов к индигенным (в норме = 0,1). Полученные результаты представлены в таблице 7.1.

У крыс контрольной группы имел место выраженный дисбактериоз. Он выражался в сниженном количестве бифидум и лактобактерий (в норме 11-12 в lg/кое/гр) и увеличении доли факультативной группы условно-патогенных микроорганизмов. Значительно выше нормы было содержание клебсиелл, споровой микрофлоры, энтерококков. Все это нашло отражение в индексе дисбактериоза (И.Д = 15,8 при норме И.Д. < 0,1). После 4 дней введения анолита содержание в толстом кишечнике индигенных микроорганизмов повысилось на порядок за счет возрастания количества лактобактерий. Доля условно-патогенных микроорганизмов уменьшалась за счет грамм-отрицательных бактерий. Исчезли клебсиеллы, псевдомонады, гафнии, гемолитические кишечные палочки. Хотя появились E.coli лактоза-негативные, осталось высоким содержание споровой палочки. В результате этих изменений индекс дисбактериоза почти нормализовался (И.Д. = 0,68).

Повторный анализ через две недели показал, что индигенные микроорганизмы остались почти на том же уровне, количество бифидум повысилось на 1,5 порядка, лактобактерии удерживались на том же уровне.

Таблица 7.1.

Микробиоценоз толстого кишечника крыс под влиянием АНОЛИТА

Микроорганизмы	До введения анолита	После введения анолита 4 день	После введения анолита 14 день
Bifidum	5,86±0,5	3,15±0,31	4,5±0,23
Lacctobacterium sp.	10,8±0,62	11,7±0,87	11,5±0,65
E.coli	7,4±0,24	5,7±0,64	5,3±0,71
Индигенные - всего:	10,8±0,61	11,72±0,37	11,53±0,72
E.coli (лактоза)	0	6,78±0,2	0
E.coli (гемолиз +)	4,3±0,34	0	5,6±0,68
Streptococcus гр.Д(гемолз+)	9,86±0,6	0	7,85±0,37
Bacillus sp.	0	0	3,15±0,4
Clostridium sp.	10.8±0,72	11,5+-0,64	10,56±0,37
Proteus omibilis	0	0	7,0±0
Hafniae sp.	5,76±0,54	5,6±0,42	0
Lersiniae sp.	3,0±0,5	0	3,3±0,54
Klebsiellae sp.	0	6,3+-0,41	5,3+-0,6
Psevdomonae sp.	12,0±0,63	0	0
Corynbacterium sp.	5,0±0,4	0	0
Общее количество условно-патогенных	0	5,0±0,34	0
Общее кол-во М.О.	12,03±0,74	11,55±0,67	10.57±0,68
Индекс дисбактериоза	15,8	0,68	0,11

Количество условно-патогенных микроорганизмов снизилось еще на порядок за счет грамм-отрицательной микрофлоры, по-прежнему в высоком титре высевалась споровая палочка.Содержание энтерококков почти соответствовало норме. Индекс дисбактериоза отражает нормальное состояние микробиоценоза кишечника (И.Д. =0,11).

Из всего ранее изложенного следует, что введение в ЖКТ анолита снижает содержание условно-патогенных грамм-отрицательных микроорганизмов и увеличивает количество лактобактерий. На споровую грамм-положительную

микрофлору анолит действия не оказывает. Многочисленными экспериментами нами было выяснено, что анолит оказывает избирательное антибактериальное действие при определенных параметрах, которые составляли С а.х.<50г/л, ОВП от плюс 600 мВ до плюс 900 мВ, pH от 4 ед. до 3,5 ед.

При повышении параметров анолита до максимальных, он терял избирательную активность, вырезая всю микрофлору кишечника за исключением споровой грамм-положительной микрофлоры. Избирательность антибактериального действия анолита при определенных параметрах может быть использована для селективной деконтаминации кишечника при увеличении в фекальной микрофлоре доли условно-патогенных энтеробактерий.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод о том, что анолит имеет целый ряд преимуществ по сравнению с применяемыми для этой цели антибиотиками, так как не существует антибиотиков с достаточно избирательным спектром действия и вырезая условно-патогенную группу бактерий, антибиотик повреждает индигенную флору. Бактерицидная активность анолита зависит от его параметров, поэтому, зная или моделируя антибактериальное действие анолита на конкретные штаммы микроорганизмов in vitro, можно предсказать бактерицидную активность анолита на объектах in vivo. Избирательная антибактериальная активность анолита в зависимости от его параметров была с успехом использована в клинических условиях.

ГЛАВА 8. ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКИ АКТИВИРОВАННЫХ РАСТВОРОВ НА ХЕЛИКОБАКТЕР ПИЛОРИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗА

Установление важной роли Helicobacter pylori (HP) в этиологии и патогенез гастродуоденальных заболеваний (ГДЗ) (гастриты, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки) вывело на первое место в лечении и профилактике этой патологии задачу ликвидации HP как в организме больных, так и в окружающей их среде. Однако, препараты, применяемые для антимикробной терапии хеликобактериоза (де-нол, амоксициллин, кларитромицин, оксациллин и др.) достаточно дороги, нередко способствуют

сенсибилизации организма и развитию дисбактериоза ЖКТ, к ним в процессе лечения развивается резистентность хеликобактерий, не всегда они подавляют и сопутствующие НР условно-патогенные микроорганизмы, имеющие определенное клинические хначения, в частности, грибы рода Candida. Не пригодны эти препараты и для установления НР в окружающей среде (4,5,6,). Вышеуказанное обуславливает необходимость поиска новых антимикробных как в отношении НР, так и других микроорганизмов, обнаруживаемых при ГДЗ, и не имеющих других перечисленных недостатков. В этом плане перспективным предоставляется использование электрохимически активированных растворов. Ранее уже сообщалось об эффективности применения ЭВР в комплексном лечении больных язвенной болезнью 12-перстной кишки (2), однако сведений о влиянии ЭВР на клинические культуры НР и сопутствующие им микроорганизмы "in vitro" нами не обнаружено, что и явилось целью настоящего исследования. ЭВР получали с помощью установок "СТЭЛ" (нейтральный анолит, католит), "Эсперо-1" (анолит, католит), "ЭЛМА" (гипохлорит натрия). Базовые исследования проводили с нейтральным анолитом (НА), учитывая его скоррегированное значение pH (6,0+1), исключающее искажение результата за счет кислой реакции среды, а при приеме внутрь - снижающее его раздражающее действие на слизистую оболочку. Исходная раствор НА прозрачная жидкость с концентрацией активного хлора 300+50 мг/л, окислительно-востановительный потенциал +700+100 мВ. Контроль активности исходного раствора НА, его аналогов (анолит, гипохлорит натрия) и их разведений проводили по концентрации активного хлора, тестируемого йодометрическим методом (3).

Антимикробную активность ЭВР изучили в отношении 7 штаммов НР, выделенных от больных с ГДЗ с помощью методов, описанных нами ранее (1). Из представителей условно-патогенной флоры испытаны: Staphylococcus (ATCC 25923). Pseudomonas aeruginosa (ATCC 27853), Citrobacter diversus (N458), Candida albicans (N723). Из состава нормальной микрофлоры ЖКТ изучены: Escherichia coli (M-17), Lactobacterium plantarum (8 раз), Bifidobacterium bifidum (N1), Bacteroides (T-I). Влияние ЭВР на перечисленные микроорганизмы определяли путем инкубации при комнатной температуре смеси (1:1) микробной взвеси (1 млрд. и 100 млн. микробных тел/мл) с исходными растворами ЭВР и их разведениями и

посеве смеси сразу после смешивания, через 15 мин, 30 мин, 1,2 и 3 часа инкубации на оптимальные для каждого микроорганизма питательные среды, на которых после соответствующего термостатирования учитывали наличие или отсутствие микробного роста. Контролем служили аналогичные смеси, в которых вместо ЭВР использовали физиологический раствор. Опыты повторяли 3-5 раз.

Полученные результаты представлены в таблице. Изучение действия НА на условно-патогенную флору показало, что разведенный в 8 раз (концентрация активного хлора 50 мг/л) он обладает практически мгновенным бактерицидным эффектом при контактировании с микробной взвесью, содержащей 1 млрд.м.т./мл. НА, разведенный в 16 раз (25 мг/л), для проявления ингибирующего эффекта требовал увеличения экспозиции до 1 часа. При разведении исходного раствора в 64 раза (7мг/л) при экспозиции 3 часа подавления микробного роста не происходило. При тестировании представителей нормальной микрофлоры ЖКТ было выявлено, что факультативно-анаэробные и облигатно-анаэробные микроорганизмы имели различную чувствительность к НА. Так, первые (E.coli, L. plantarum) ингибировались аналогично условно-патогенным микроорганизмам 8-кратным разведением НА (50мг/л) в течение первых минут контакта. Для получения бактерицидного эффекта при воздействии 16-кратного разведения требовалась экспозиция уже 1 час, 32-х-кратного - 3 часа. НА, разведенный в 64 раза (7 мг/л), был неактивным в отношении данных бактерий. Облигатно-анаэробные микроорганизмы нормальной микрофлоры ЖКТ (B. bifidum, B.fradilis) оказалось на одно разведение более чувствительны, чем факультативные. Уже разведение в 16 раз (25 мг/л) оказывало моментальный бактерицидный эффект. При последующих разведения наблюдалось постепенное снижение бактерицидности растворов и для ее выявления необходимо было увеличивать экспозицию взаимодействия реагентов. Однако из всех изученных микроорганизмов наибольшую чувствительность проявляли культуры HP. Даже при значительном снижении концентрации активного хлора (до 7 мг/л) при разведении исходного раствора НА в
64 раза хеликобактерии погибали практически мгновенно. При изучении активности НА на менее концентрированные микробные взвеси (100 млн. м.т./мл) наблюдалась обратная зависимость, т.е. чем меньше было

микроорганизмов в единице объема, тем они были чувствительны к анолиту. В среднем, при использовании взвеси в 100 млн.м.т./мл чувствительность возрастала в 2 раза, по сравнению со взвесями в 1 млрд.м.т./мл. При оценке полученных результатов необходимо также учитывать то, что при смешивании реагирующих компонентов в соотношении 1:1, конечная концентрация активного хлора в смеси уменьшается вдвое по сравнению с концентрацией используемого разведения НА и соответственно уменьшается величина действующей концентрации активного хлора. Анолит, полученный с помощью аппарата "Эсперо-1" и гипохлорит натрия ("ЭЛМА") и их разведения с аналогичным содержанием активного хлора, демонстрировали сходную антимикробную активность. При изучении активного католита, так же, как и при испытании анолита, наиболее чувствительными оказались культуры НР. Их рост угнетался не только исходным раствором католита ("СТЭЛ", pH 9-11, ОВП - 300-400 мВ), но и его разведением в 2 раза. В то время, как антимикробная активность католита в отношении других изученных микроорганизмов была незначительной и при воздействии исходного раствора проявлялась лишь слабым снижением интенсивности микробного роста после 1-3-х часов его контакта с микробными взвесями.

Установленная высокая активность хлорсодержащих ЭВР (нейтральный анолит, анолит, гипохлорит натрия) расширяет область их применения за счет использования для ликвидации хеликобактерий во внешней среде, в частности, в гастроэнтерологических отделениях, эндоскопических кабинетах, кабинетах для забора и исследования желудочного сока и т.п. для обработки желудочных зондов, эндоскопов, других инструментов и объектов, соприкасающихся со слюной, желудочным соком, слизистой оболочкой желудка и 12-перстной кишки больных с ГДЗ, а также для обработки рук персонала.

Об актуальности этих профилактических мероприятий свидетельствуют достоверно большая обсемененность НР гастроэнтерологов по сравнению с другими медицинскими работниками, случаи вспышек хеликобактериального гастрита при использовании недостаточно простерилизованных эндоскопов, преимущественно орально-оральный путь передачи НР-инфекции и другие факторы (5,6).

Вместе с тем, полученные данные могут стать основой для разработки эффективных методов лечения хеликобактериоза с использованием ЭХАР. При этом важно, что наряду с выраженными хеликобактерицидными свойствами, эти растворы обладают и другими ценными качествами (иммуностимулирующее, противоаллергическое, противовоспалительное, ускоряющее регенерацию действие) (2).

Установление высокой чувствительности НР к ЭВР, значительно превышающей таковую представителей нормальной микрофлоры ЖКТ, возможно позволит производить селективную НР-деконтаминацию ЖКТ при щадящем действии на индигенную микрофлору, снижая тем самым опасность развития дисбактериоза, утяжеляющего течение патологического процесса. Антихеликобактериальная активность ЭВР может найти применение также при хирургическом лечении ГДЗ, в частности, при резекции желудка по поводу язвенной болезни, для санации желудка перед операцией и обработки остающегося его части во время операции и в послеоперационной периоде с целью ликвидации хеликобактерий и предупреждения, тем самым, рецидива ГДЗ.

Таким образом, установлена высокая чувствительность хеликобактерий к ЭВР, значительно превышающая таковую условно-патогенной и нармальной микрофлоры ЖКТ, что является основанием для разработки эффективных методов применения этих растворов для профилактики и лечения хеликобактериоза.

ЧАСТЬ II.

Опыт практического применения электроактивированных водных растворов в санитарии и клинической медицине.

ГЛАВА 1

Применение электроактивированного водного раствора анолита в качестве дезинфектанта. Гительман Д.С.

1.1. Применение электроактивированного водного раствора анолита для обеззараживания предметов, инструментов, проведение дезинфекционных мероприятий в больницах и лечебно-профилактических учреждениях

В настоящее время для проведения профилактической и текущей дезинфекции в лечебно-профилактических учреждениях, детских дошкольных учреждениях и в школах, предприятиях торговли и общественного питания, коммунальных учреждениях и других местах постоянного скопления большого количества людей, используются разнообразные методы, средства и установки.

В качестве дезинфицирующих средств могут быть использованы в частности различные физические и химические агенты и вещества, обладающие способностью уничтожать возбудителей инфекционных заболеваний в окружающей человека среде. К физическим агентам дезинфекции относятся прогревание, кипячение, обработка водяным паром, прокаливание, обжигание, лучистая энергия, ультрафиолетовые лучи, ультразвук, механические и другие способы.

Химические дезинфицирующие средства также достаточно разнообразны: галоиды, фенолы и их производные, кислоты и щелочи, спирты и многие другие соединения. Они должны обладать хорошей растворимостью в воде, эффективностью в небольших концентрациях и в короткие сроки, широким спектром действия на возбудителей, малой токсичностью для человека и животных, не иметь неприятного стойкого запаха. Наиболее широко в дезинфекционной практике применяют хлорсодержащие соединения: хлорную известь, гипохлориты, пантоцид и другие. Однако, при их применении возможно появление запаха, ухудшение органолептических свойств воды и продуктов, порча объектов и предметов, отрицательное влияние на здоровье человека. Возможен также дефицит этих дезинфицирующих средств, утрата эффективности при хранении препаратов. Контроль за эффективностью применяемого дезинфектанта основан на обнаружении в смывах тех или иных микроорганизмов. Смывы берут с предметов, подвергавшихся дезинфекционной обработке и бактериологически исследуют. При этом учитывается, что условно патогенная и непатогенная микрофлора обычно более устойчива к воздействию дезинфекционных препаратов, чем патогенные микробы. Поэтому на объектах окружающей среды обычно определяют в смывах с них кишечную палочку. Отрицательный результат позволяет считать, что обеззараживание объекта проведено правильно и имеется гарантия эпидемиологической безопасности в отношении всех кишечных инфекций.

В качестве дезинфектанта нами применялся анолит, полученный на аппаратах "Эсперо-1" или "Эсперо-6" из воды с добавлением поваренной соли из расчета 20 мг/л с параметрами: С а.х не менее 50 мг/, pH от 1,8 до 2,4 ед. ОВП от плюс 1000 мВ до плюс 1260 мВ.

Дезинфицирующее действие анолита в экспериментальных условиях оценивалось по наличию в обработанной среде кишечной палочки, золотистого стафилококка, возбудителя мышинного тифа, возбудителя дизентерии Флекснера.

Выбор в качестве тест-микроорганизма кишечной палочки был обусловлен ее широкой распространеннотью в окружающей среде и высокой ее устойчивостью к воздействию как факторов окружающей среды, так и дезинфектантов. Кроме того, обнаружение в смывах с различных объектов общественного питания, пищеблоков, детских дошкольных учреждений и школ кишечной палочки расценивается, как известно, как одно из подтверждений нарушения санитарного режима на этих объектах. Обнаружение золотистого стафилококка на готовых пищевых продуктах и поверхности разных предметов в местах общественного питания также свидетельствует о нарушении санитарного режима и их неудовлетворительном санитарно-эпидемическом состоянии. К тому же золотистый стафилококк является индикаторным микроорганизмом, характеризующим степень загрязнения различных предметов и пищевых продуктов патогенными энтеробактериями.

Возбудители дизентерии и мышиного тифа выбраны с учетом их широкой распространённости на объектах окружающей среды; кроме того, они являются индикаторными из группы патогенных энтеробактерий, вызывающих кишечные инфекции.

Исследования проведены в соответствии с "Методическими указаниями по санитарно-бактериологическому контролю на предприятиях общественного питания и торговли пищевыми продуктами" (N 2657 от 31.12.82 г. Минздрав СССР).

Нами были проведены экспериментальные (лабораторные) и натурные санитарно-бактериологические исследования. Экспериментальные исследования предусматривали искусственное заражение различных предметов исследуемыми культурами вышеперечисленных микроорганизмов и последующую их обработку анолитом. При этом

создавался такой уровень загрязнения, который превышал возможное загрязнение предметов в обычных условиях. Смывы с различных поверхностей и игрушек (после их предварительного загрязнения) производились через 1-3-10-20-30 минут и через 1 час. В смывах идентифицировались микроорганизмы, которыми было проведено загрязнения. В качестве контроля использовали смывы, полученные после обработки зараженного предмета или поверхности 1%-ным раствором хлорамина, а также с вообще необработанных участков поверхности столов и игрушек.

Натурные исследования были проведены в столовой и включали взятие смывов на кишечную палочку с различных предметов: ложки, поверхности столов, тарелок, стаканов в 3-х вариантах (до обычного мытья, после обычного мытья, обработанных анолитом и вообще не обработанных). Результаты экспериментальных исследований по оценке бактерицидного действия анолита по отношению к изученным микроорганизмам представлены в табл. 1.1. Как видно, по отношению ко всем изученным микроорганизмам анолит оказывал бактерицидный эффект при любой экспозиции (от 1 до 60 минут).

В смывах с игрушек, обработанных хлорамином, при контакте в 1 мин обнаружен рост сальмонеллы мышиного тифа, при 3 мин. - рост шигеллы Флекснера - возбудителя дизентерии.

В смывах, сделанных с поверхностей предметов и игрушек, зараженных культурами бактерий, но вообще не обработанных, отмечен рост изучаемых бактерий во всех пробах.

Результаты натурных исследований, свидетельствует о том, что в смывах, взятых с поверхностей ложек, стаканов, тарелок до их мытья и обработки анолитом, обнаруживался рост бактерий группы кишечных палочек. Анологичные результаты получены в смывах со стаканов после их обычного мытья с мылом и прополаскивания водопроводной водой. Установлено, что после обработки вышеперечисленных предметов анолитом, роста бактерий группы кишечной палочки (БГКП) в смывах не обнаружено.

Таким образом, результаты выполненных санитарно-бактериологических исследований в экспериментальных и натурных условиях показали, что ЭВР-А данных параметров, показывает высокий дезинфицирующий эффект. В дальнейшем нами были проведены экспериментальные и натурные

исследования по выработке режимов дезинфекции различных объектов и предметов в лечебно-профилактических, детских дошкольных и школьных учреждениях, предприятиях торговли и общественного питания. В результате этих исследований анолит с параметрами активного хлора от 20 до 50 мг/л; показателем концентрации водопроводных ионов от 1,8 ед до 2,8 ед; показателем окислительно-восстановительного потенциала от плюс 1000 мВ до плюс 1260 мВ получил название дезинфектант "ЭСАН" (ТУ 25-2012.073-92 зарегистрированные в Госкомстандарте РУз 15.07.92 г.). Результатом проведенных исследований стали "Методические рекомендации по применению препарата "ЭСАН" для дезинфекции различных объектов и предметов в лечебно-профилактических, детских дошкольных и школьных учреждениях, предприятиях торговли и общественного питания", 1995г.

1.2 Эффективность обеззараживающегодействия анолита при дезинфекции питьевой воды

Вопросы обеззараживания питьевой воды и объектов окружающей среды привлекают пристальное внимание гигиенистов, эпидемиологов и других специалистов, работающих в области охраны здоровья населения. Существующие в настоящее время методы обеззараживания воды можно подразделить на 2 большие группы: физические и химические. К физическим относят те методы, в которых для дезинфекции воды используют воздействие физического агента, к химическим - обеззараживание с помощью химических веществ.

Существует классификация методов обеззараживания воды (Лавров И.С., Смирнов О.П. и др.), в соответствии с которой различают следующие методы и способы:

1. Химические, основанные на введении химического бактерицидногоили нейтрального агента не электрическим путем - хлорирование, иодирование, бромирование и т.д.
2. Физические - путем воздействия на систему механической, тепловой энергии или какого-либо излучения - кипячение, обработка ультразвуком, ультрафиолетовыми лучами и т.д.
3. Методы электрообработки - электрофорез, электрокоагуляция, электрический метод.

4. Электрические методы, связанные с получением бактерицидного эффекта за счет использования электроэнергии - обработка ионами серебра, электролиз.

Вместе с тем в условиях сельских населенных мест, для индивидуального водопользования, вышеперечисленные методы малоприменимы из-за их сложности и технических трудностей. К тому же в настоящее время ощущается резкий дефицит в широко распространенных дезинфицирующих веществах, таких как хлорамин, гипохлориты, хлорная известь. Не следует также забывать о возможном канцерогенном воздействии галогеносодержащих соединений (типа хлороформа), которые могут образоваться при хлорировании загрязненных природных вод.

В связи с приведенными выше данными о высокой бактерицидной активности анолита, нами были проведены исследования и разработаны методики использования анолита в целях обеззараживания питьевой воды. Объектами исследования являлась вода водопроводная, искусственно зараженная культурами кишечной палочки и сальмонеллы тифи мурриум. Выбор этих тест-культур был обусловлен тем, что кишечная палочка является наиболее устойчивым видом микроорганизмов из группы кишечных бактерий, а сальмонелла тифи мурриум - является наиболее частым представителем группы патогенных микроорганизмов в водной среде. Для приготовления микробных взвесей использовали смыв с суточных культур кишечной палочки и сальмонеллы тифи мурриум. Необходимые концентрации микробных взвесей получали общепринятым методом с помощью эталонного бактериального стандарта мутности. С целью искусственного заражения исследуемой водопроводной воды, микробные взвеси вводили в следующих дозах: 1000 кл/мл кишечной палочки и 50 к/мл сальмонеллы тифи мурриум.

При выборе доз микробных взвесей мы руководствовались методическими рекомендациями по санитарно-бактериологическим исследованиям и унификации методов экспериментального изучения различных веществ на микроорганизмы в воде (Москва, 1981) и учитывали предполагаемую степень загрязненности исследуемых объектов в реальных условиях. В качестве обеззараживающего средства использовался дезинфектант "ЭСАН", полученный на аппарате "Эсперо-6" с параметрами С а.х. не более 50 мг/л, pH=1,2 ед, ОВП = +1260 мВ. Дезинфектант вводили в зараженную

исследуемыми микроорганизмами водопроводную воду в различных концентрациях (1:10, 1:15, 1:20) для выяснения оптимальных по санитарно-бактериологической и органолептической оценке показателям. Все образцы проб исследовались согласно ГОСТа 18963-73 "Вода питьевая", методы "Санитарно-бактериологического анализа". При добавлении в исследуемую воду дезинфектанта в концентрации 1:10 был отмечен полный бактерицидный эффект, однако питьевая вода не отвечала требованиям ГОСТа по органолептическим показателям: приобретала специфический "хлорный" запах, привкус, показатель pH был на уровне 5,04 и ниже. Внесение дезинфектанта в искусственно зараженную питьевую водопроводную воду в разведении 1:20 оказало определенный бактерицидный эффект. Однако, качество питьевой воды не соответствовало требованиям ГОСТа 2874-83 по изучению бактериологическим показателям. Оптимальным использованием дезинфектанта для обеззараживания питьевой воды оказалось его внесение в соотношении 1:15. При этом исследуемая вода полностью соответствовала требованиям ГОСТа 2874-82 "Вода питьевая" по санитарно-бактериологическим и органолептическим показателям.

Результаты этих исследований суммированы в таблицах 1.2 и 1.3

Таблица 1.2

Результаты исследований по обеззараживающему действию дезинфектанта "ЭСАН" на искусственно зараженную питьевую воду.

Наименование пробы	Число микроорганизмов в 1 мл	Коли-индекс	Число сальмонелл в 1 мл	Соответствие ГОСТу "Вода питьевая" 2874-82 по бактериологическим показателям
Искусственно зараженная вода, контроль	сплошной рост	>1100	43	не соответствует
Искусственно зараженная вода, разведение 1:10	р/н	р/н	р/н	Соответствует

Искусственно зараженная вода, разведение 1:15	р/н	р/н	р/н	Соответствует
Искусственно зараженная вода, разведение 1:20	7	14	28	не соответствует

Примечание: р/н - роста нет

Таблица 1.3

Влияние обеззараживания АНОЛИТОМ на гигиеническую характеристику питьевой воды по органолептическим показателям

Режим обеззараживания	Характеристика анолита		Вода после обеззараживания			
	pH, ед	ОВП мВ	pH ед	Привкус балл	Запах балл	Прозрачность см
Анолит, разведение 1:10	1,2	+1260	5,04	3	3	30
Анолит, разведение 1:15	1,2	+1260	6,5	0	0	30
Анолит, разведение 1:20	1,2	+1260	6,85	0	0	30

В связи с проблемой все более широкого распространения в последние годы холерной инфекции, нами были проведены исследования по действию дезинфектанта "ЭСАН" на питьевую воду, искусственно зараженную холерным вибрионом. Исследования проводились автором совместно с сотрудниками Узбекской противочумной станции (И.Б. Островский) и Научно-исследовательского института санитарии, гигиены и проф. Заболеваний (Р. Х. Халметов). Дезинфектант получали на аппарате "Эсперо-6" из водопроводной воды с добавлением поваренной соли (NaCl) в анодную зону из расчета 9 г/л. Качественными показателями раствора служили параметры С а.х, pH и ОВП (окислительно-восстановительного потенциала), которые равнялись: С а.х. не более 50 мг/л, pH от 1,8 до 2,3 ед, ОВП - от +1100 мВ до +1240 мВ.

В опыт были взяты два штамма холерного вибриона Эль-Тор (вирулентный и авирулентный варианты), выделенные от человека и также штамм классического холерного вибриона, каждый в дозе 200 млн. микробных клеток в 1 мл физиологического раствора. Исследовались различные варианты экспозиции контакта микробных культур с анолитом - 1 мин, 3 мин, 5 мин, и 60 мин. При этом в каждом варианте экспозиции исследовали воздействие на микробные культуры холерного вибриона: цельный раствор дезинфектанта, а также его разведения в 2,4, 8, 15 и 20 раз.

После контактов штаммов холерного вибриона с дезинфектанта в пробирках
в течение указанных сроков, их высевали стандартной бактериологической петлей на 1% пептонную воду, а через 3 часа из нее делали высев на пластинки щелочного агара. Контролем служил высев культуры холерного вибриона на бактериологический раствор в те же сроки. В результате проведенных исследований установлено, что как цельный раствор дезинфектанта, так и все вышеисследованные его разведения стерилизовали все разводки указанных трех штаммов и роста их при высевах на питательные среды не наблюдались при всех изученных экспозициях контакта дезинфектанта, кроме разведения 1:20, при котором наблюдался единичный рост.

Контрольный же высев холерного вибриона дал его обильный рост. Результаты данного этапа исследований суммированы в табл. 1.4. Следующим этапом работы стало определение оптимальных доз дезинфектанта для обеззараживания питьевой воды, искусственно зараженной культурой холерного вибриона по бактериологическим и органолептическим показателям.

В опыт были взяты образцы водопроводной воды искусственно зараженной различными типами холерного вибриона - вирулентным штаммом Эль-Тор, классическим штаммом холерного вибриона в дозе 200 млн. микробных клеток в 1 мл.

Дезинфектант вносили в зараженную микробной культурой воду в соотношениях 1:2, 1:4, 1:8, 1:15. Все образцы проб исследовались согласно ГОСТа 18963-73 "Вода питьевая" методы "Санитарно-бактериологического анализа".

Результаты исследований представлены в табл.1.5, из которой видно, что оптимальным условием использования дезинфектанта для обеззараживания искусственно зараженной холерными вибрионами питьевой воды, является внесение его в соотношении 1:15. При этом вода полностью обеззараживается и соответствует ГОСТу 2874-82 "Вода питьевая" по бактериологическим и органолептическим показателям. При внесении дезинфектанта в воду в соотношении 1:10 вода полностью обеззараживалась, однако не соответствовала требованиям ГОСТа 2874-82 "Вода питьевая" по органолептическим показателям: приобретала специфический "хлорный" запах, привкус, показатель pH был на уровне 5,04 и ниже. При внесении дезинфектанта в соотношении 1:20, вода соответствовала ГОСТу 18963-73 "Вода питьевая" по органолептическим показателям, однако по бактериологическим наблюдался единичный рост холерных вибрионов.

При разведении же 1:15 вода полностью обеззараживалась и соответствовала ГОСТу 18963-73 "Вода питьевая" по органолептическим показателям.

Результаты исследований позволили создать "Методические рекомендации по применению дезинфектанта "ЭСАН" для профилактики, обеззараживания и дезинфекции различных объектов, воды и продуктов питания от возбудителей холерной инфекции", 1995г.

ГЛАВА 2.

Применение электроактивированных водных растворов в лечебной практике. Гительман Д.С.

2.1. Применение электроактивированных водных растворов в лечении стоматологических заболеваний (стоматиты, гингивиты, пародонтиты)

Проблема профилактики и лечения стоматологических заболеваний является одним из приоритетных направлений здравоохранения всех стран, а решение ее имеет не только медицинское, но и важное социально-экономическое значение.

Исследования, проведенные в последние годы в нашей республике и за рубежом, позволяют считать одним из главных причин недостаточного снижения стоматологических заболеваний среди населения отсутствие

достаточно эффективных способов профилактики и лечения этих болезней. В настоящее время появились очень интересные сообщения об успешном применении электроактивированных водных растворов (ЭВР) в лечении ряда заболеваний.

Целью нашей работы явилось изучение клинической эффективности местного применения электроактивированных растворов в комплексном лечении стоматологических заболеваний.

Для лечения стоматологических заболеваний в качестве антисептического средства нами использовался электроактивированный водный раствор анолита с параметрами редокс потенциала от +800мВ до +950мВ и pH от 4ед. до 3,5ед. Выбор данных параметров обусловлен тем, что ЭВР-А с такими параметрами уничтожает всю патогенную микрофлору полости рта, при этом степень поддатливости эмали зубов к действию pH раствора и степень реминерализующей функции слюны еще остается в норме. (табл. 2.1.).

В качестве исходного раствора для получения ЭВР-К был использован 1%-ый раствор $CaCl_2$, с целью получения ЭВР-К, насыщенного ионами кальция.

Использование 1% водного раствора $CaCl_2$ в качестве исходного в лечении стоматологических заболеваний, в частности, стоматита, гингивита, пародонтита обусловлено патогенетическим принципом подхода, т.к. активный кальций (Ca^{+2}) является средством, укрепляющим стенки сосудов. Ca^{+2} обеспечивает нормальную насыщенность слюны минеральными веществами, что имеет первостепенное значение для поддержания гомеостаза минеральных компонентов в полости рта и препятствует растворению (деминерализации эмали зубов). Обычно, употребление раствора с pH 6 ед. и ниже ведет к ненасыщению слюны кальцием и гидроксиапатитом и увеличивает скорость растворения эмали зубов. В случае употребления 1% водного раствора $CaCl_2$ даже имеющего pH от 4 ед. до 3,5 ед. эти процессы удается избежать. Кроме того, Ca^{+2} является фактором, повышающим свертываемость крови и обладающим кровоостанавливающим действием (симптом кровоточивости является одним из ведущих при гингивите и пародонтите). Ca^{+2} - один из важнейших компонентов структуры слизистой оболочки полости рта пародонта и зубов, недостаток которого остро ощущается при стоматологических заболеваниях.

2.1.1. Исследования по применению электроактивированных водных растворов в комплексном лечении гингивитов

Под нашим наблюдением находился 31 больной (16 мужчин и 15 женщин) с гингивитом в возрасте от 19 до 50 лет (опытная группа обследованных). Лечение всех больных проводили комплексно с включением общих и местных мероприятий. Общее лечение назначалось после консультации врачами-общего профиля в зависимости от формы выявляемой общей патологии. Местное лечение состояло из тщательных удалений зубных отложений, полировки поверхностей пришеечной части зубов после удаления зубного камня, двухфазовой контролируемой чистки зубов и местного применения ЭВР. Методика применения последних следующая: После санации полости рта проводились обработка полости рта раствором ЭВР-А (при степени активации раствора - pH=3,6+0,2 и ОВП = +860+50) в течении 3-5 мин, потом больные прополаскивали рот обычной водой, а затем 3-5 минутное полоскание полости рта ЭВР-К (при степени активности раствора - pH =9,5+0,6 и ОВП = -280+60) 5 мин и так повторялось 3-4 раза в день. Продолжительность одного курса лечения состояла из 10-12 посещений. Контрольную группу составили 12 больных с гингивитом, одинаковых по полу и возрасту с опытной группой больных, у которых было проведено традиционное лечение-удаление зубных отложений, полировка пришеечной поверхности зубов после удаления зубного камня, двухразовая контролируемая чистка зубов и местная обработка десен раствором перманганата калия, перекиси водорода и фурацилина.

Состояние пародонта у больных опытной и контрольной групп определяли до лечения и после курса комплексной терапии. Эффект лечения больных оценивали по изменению субъективных ощущений, клинических симптомов, по данным проб Шиллера-Писарева (степени воспаления десны), Кулаженко (стойкости капилляров десны), гигиенического индекса по Федорову-Володкиной (состояния гигиенического ухода) и данных иммунологических исследований (содержания лизоцима и секреторного иммуно-глобулина А в слюне - s Ig A). Полученные данные обработаны методом вариационной статистики. Анализ динамики клинико-функциональных и иммунологических показателей состояния пародонта и местного иммунитета полости рта у больных с гингивитом показал, что в опытной группе обследуемых улучшение состояния пародонта и местного иммунитета наступило в

короткие сроки и местное применение ЭВР оказало более эффективное воздействие, чем традиционные методы лечения гингивитов (табл.2.2).Так, уже после 2-3 посещений у больных опытной группы исчезали болевые ощущения, уменьшались кровоточивость и отечность десен. На 5-6 день лечения полностью исчезали кровоточивость, отечность и гиперемия десен. Об этом свидетельствуют данные клинико-функциональных исследований. Например, в конце курса лечения с ЭВР гигиенический индекс полости рта снизился на 3,4 усл.ед., воспалительные изменения десен на 48,6%, а стойкость капилляров десен повышалась на 21 сек.

У больных контрольной группы улучшение гигиенического состояния полости рта и уменьшение воспаления десен наступили лишь на 8-10 день лечения. Стойкость капилляров десны после лечения практически сохранилась на том же уровне (p>0,05).

Весьма интересные данные получены в отношении местного иммунитета полости рта у больных (табл.2.2).

Таблица 2.2.

Сравнительные данные о состоянии пародонта и местного иммунитета полости рта у больных с гингивитом до и после лечения

	Группа больных					
	Опытная			Контрольная		
	до лечения	после лечения	P	до лечения	после лечения	P
Гигиенический индекс(в усл.ед.)	4,9+0,4	1,5+0,1	<0,01	4,8+0,3	2,3+0,2	<0,05
Проба Шиллера-Писарева (в %)	73,1+1,2	24,5+1,9	<0,001	74,6+1,5	53,9+1,4	<0,05
Стойкость капилляров десны(в сек)	29+1,3	50+1,6	<0,001	30+1,2	34+1,5	<0,05
Лизоцим слюны(в титрах)	1:320+1,6	1:2560+1,9	<0,01	1:320+1,4	1:160+1,6	>0,05
s Ig A слюны(в МЕ/мл)	0,30+0,04	0,47+0,08	<0,01	0,31+0,05	0,36+0,06	>0,05

Так, содержание лизоцима и секреторного иммуноглобулина А в смешанной слюне больных в процессе лечения с ЭВР достоверно (p/_0,01) возрастает по сравнению с таковым у контрольной группы больных. Результаты проведенных исследований местного применения ЭВР в комплексном лечении гингивитов по сравнению с традиционными методами лечения (санация полости рта, местная обработка десен с растворами перманганата калия, перекиси водорода и фурацилина) показали наибольший лечебный эффект от применения электроактивированных водных растворов. Побочных явлений при применении ЭВР мы не выявили. Таким образом, местное применение электроактивированных водных растворов в комплексном лечении больных с гингивитом дает высокий лечебный эффект и это позволяет рекомендовать данный комплекс в широкой стоматологической практике.

2.1.2. Исследования по применению электроактивированных водных растворов в комплексном лечении больных с парадонтитом.

Под нашим наблюдением находилось 35 больных (18 мужчин и 17 женщин) в возрасте от 20 до 56 лет, страдающих пародонтитом. Каждого больного обследовали до начала и после курса проведенной терапии. Клиническое состояние пародонта оценивали с помощью пробы Шиллера-Писарева, стойкость капилляров десны - с помощью пробы Кулаженко, состояние гигиенического ухода за полостью рта - с применением индекса гигиены по Федорову-Володкиной, а для изучения местного иммунитета полости рта определены содержания лизоцима и секреторного иммуноглобулина А (s Ig F) в смешанной слюне. Больные получали комплексное лечение: общее- с учетом выявленной патологии органов и систем (витамины, препараты десенсибилизирующего ряда и др.) и местное - санация полости рта, снятие над-и поддесневых зубных отложений, двухразовая чистка зубов, антисептическая обработка зубодесневых карманов и применение ЭВР. Способ применения последних был следующий: полоскание полости рта сначала ЭВР-А (при степени активности раствора - pH=3,6+0,2 и ОВП =+860+50), потом ЭВР-К (при степени активности раствора - pH=9,5+0,3 и ОВП=-280+60) по 3-5 мин каждый в отдельности 3 раза в сутки, распыление

в полости рта ЭВР-А и ЭВР-К один раз в сутки сразу же после полоскания полости рта соответственно ЭВР-А и ЭВР-К.

У всех больных ЭВР применялись без сочетания с другими антимикробными и противовоспалительными средствами. Продолжительность одного курса лечения состояла из 10-12 сеансов. Эффективность действия ЭВР оценивали по субъективным ощущениям больных, по данным клинико-функциональных и иммунологических методов исследования.

Полученные результаты сопоставлялись с данными в идентичной по возрасту, диагнозу и тяжести заболевания группе больных (16 человек с пародонтитами - контроль), которым проводилось традиционного лечения: удаление зубных отложений, санация полости рта, антисептическая обработка зубодесневых карманов с растворами перманганата калия, перекиси водорода и фурацилина.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики. Клинические наблюдения показали, что после проведенного комплексного лечения больных с пародонтитом с применением ЭВР значительно в более короткие сроки уменьшились симптомы воспаления десен по сравнению с таковыми до лечения. Уже после 2-3 посещений у больных исчезали болевые ощущения, уменьшалась кровоточивость, гиперемия, чувство жжения, отечность десен. Через 3-5 дней появлялось уплотнение десен, прекращалось выделение гноя и рост грануляций из зубодесневых карманов. Положительные субъективные ощущения больных подтверждены с объективными клинико-функциональными и иммунологическими исследованиями (табл.2.3).

Как явствует из данных таблицы, что местное лечение полости рта больных с ЭВР в течение 10-12 дней привело к снижению показателя индекса гигиены в 3,1 раза. Улучшение гигиенического состояния полости рта сопровождалось существенным понижением воспалительной реакции в тканях десен, о чем свидетельствуют данные пробы Шиллера-Писарева, указывающие уменьшение площади тканей, вовлеченной в воспалительный процесс на 31,3%. Проба Кулаженко через 12 дней после лечения также показала достоверное (р/_0,001) повышение стойкости стенок сосудов пародонта.

Таблица 2.3 Динамика клинико-функциональных и иммунологических показателей в полости рта больных пародонтитом

	Группа больных					
	Опытная			Контрольная		
	до лечения	после лечения	P	до лечения	после лечения	P
Гигиенический индекс (в усл.ед.)	4,3+0,7	1,2+0,1	p/0,01	4,1+0,5	2,3+0,2	p/0,05
Проба Шиллера-Писарева (в %)	73,2+1,4	31,9+0,9	p/0,001	72,4+1,3	48,6+1,1	p/0,01
Проба Кулаженко (в сек)	26+2,8	55+2,4	p/0,001	27+2,6	36+0,9	p/0,05
Лизоцим слюны (в титрах)	1:160+40	1:1280+160	p/0,001	1:160+20	1:320+80	P>0,05
s Ig A слюны (в МЕ/мл)	0,22+0,04	0,47+0,06	P/0,01	0,23+0,05	0,28+0,04	P>0,05

Весьма интересные данные получены при изучении динамики изменений местного иммунитета полости рта больных с пародонтитом под влиянием лечения с ЭВР. Так, активность лизоцима слюны (как фактора неспецифической защитной функции слизистой оболочки полости рта) после проведенного комплексного лечения значительно (p/0,01) повышалась по сравнению с таковой до лечения (табл.2.3).

Такая же закономерность отмечается и в отношении секреторного иммуноглобулина А (s Ig A) смешанной слюны. После лечения количество s Ig A достоверно (p/0,01) возрастает (табл.2.3), что говорит об активизации местной антиинфекционной защиты слизистой оболочки полости рта. Следует отметить, что ЭВР по эффективности превосходит такие антибактериальные средства, как фурацилин, растворы перманганата калия и перекиси водорода. Так, улучшение гигиенического состояния полости рта, воспаления и стойкости капилляров десен в контролируемой группе больных наступило на 10-12 день посещений, тогда как у наблюдаемой группы больных эффект наблюдался на 3-5 день лечения с ЭВР. Что касается в

отношении местного иммунитета полости рта у контрольной группы больных, то хотя отмечается некоторое его улучшение, но они не имеют под собой достоверных различий (p>0,05). Все это, на наш взгляд, свидетельствует о более высокой эффективности лечения с ЭВР по сравнению с существующими традиционными методами.

Таким образом, анализ результатов лечения больных с пародонтитом показывает о значительной эффективности местного применения электроактивированных водных растворов в комплексном лечении пародонтита. Аллергических реакций и побочных явлений при использовании электроактивированных водных растворов не наблюдалось, что позволяет рекомендовать данный метод для широкого клинического применения в практической стоматологии.

2.1.3. Исследования по применению электроактивированных водных растворов в комплексном лечении стоматитов

Исследования проведены у 32 больных (19 мужчин и 13 женщин) с различными формами стоматитов, из них с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом (ХРАС)-12, с глосситом - 9, с эрозивно-язвенным стоматитом (ЭЯС)-11. Наибольшее число больных приходилось на возраст от 20 до 50 лет (опытная группа больных). Каждого больного обследовали до и после курса проведенной комплексной терапии. В лечебный комплекс больных включалось общее и местное лечение. Общее лечение назначалось в зависимости от формы выявленной общей патологии (поливитамины, десенсибилизирующие препараты, щадящая диета и др.). Местное лечение состояло из санации полости рта и применения ЭВР. Сущность метода использования последних заключалась в следующем: после 6-минутной обработки физиологическим раствором проводилось полоскание полости рта сначала ЭВР-А (при степени активности раствора - pH=3,6+0,1 и ОВП=+860+40) 3-5 мин, потом больные прополаскивали рот обычной водой, а затем рекомендовалось 3-5 минутное полоскание полости рта ЭВР-К (при степени активности - pH=9,2+0,4 и ОВП=-200+50) 5 мин и так проводилось 4-5 раз в сутки. Продолжительность одного курса лечения состояла из 10-12 сеансов.

Контрольную группу составляли 14 больных с той же патологией, у которых было проведено общепринятое традиционное лечение: санация полости рта, антисептическая обработка слизистой оболочки полости рта растворами

перманганата калия, перекиси водорода и фурацилина. Все больные подвергались тщательному клинико-функциональному и иммунологическому обследованию. Для изучения гигиенического состояния полости рта применялся индекс гигиены по Федорову-Володкиной, для выявления скрытого отека слизистой оболочки полости рта (гидрофильности тканей) использовалась проба Олдрыча, а для изучения местного иммунитета полости рта определены содержания лизоцима и секреторного иммуноглобулина А (s Ig A) в нестимулированной смешанной слюне. Эффективность проводимого лечения с ЭВР и у контрольной группы больных оценивали по субъективным ощущениям больных, по данным клинико-функциональных (улучшение общего самочувствия и состояния полости рта больных, время начала и полной эпителизации элементов поражения) и иммунологических исследований.

Статистическая обработка материала проведена по Стьюденту. Результаты комплексной терапии больных с различными формами стоматитов с применением ЭВР показали хороший лечебный эффект у 24 человек (76,8%), а у 8 больных (23,2%) с рубцующей формой ХРАС (болезнь Сэттена) не наступало выздоровления, однако у этой группы больных изменился характер течения заболевания: уменьшилось число выявленных элементов поражения на слизистые оболочки полости рта значительно сократилось время их эпителизации.

У больных, принимающих лечение с ЭВР уже на 3-5 посещении прекращались болевые ощущения и чувства парестезии, связанные с разговором и приемом пищи. На 5-7 сутки от начала лечения стихали воспалительные явления, уменьшалась, в отдельных случаях прекращалась, кровоточивость десен, устранялся неприятный запах изо рта, наблюдалось заживление афтозных элементов, эрозивно-язвенные поверхности очищались от некротического налета и начиналась их эпителизация. Улучшалось общее самочувствие больных, исчезала слабость, прекращались головные боли, нормализовался сон, аппетит.

В то же время среди больных контрольной группы лечебный эффект наблюдался у 8 больных (57,0%) лишь на 10-12 дни лечения. Анализ средней продолжительности лечения больных с ЭВР по сравнению с больными контрольной группы показал, что выздоровление больных

опытной группы наступило на 5,1 дня раньше (Р/0,001) чем у больных контрольной группы (соответственно 5,2+0,12 дня в опытной группе, 10,3+0,17 дня - в контрольной).

Подтверждением сокращения сроков лечения и выздоровления больных являются показатели клинико-функциональных и иммунологических исследований (табл.2.4).

Таблица 2.4

Сравнительные данные клинико-функциональных и иммунологических исследований у больных со стоматитом

	Группа больных					
	Опытная			Контрольная		
	до лечения	после лечения	Р	до лечения	после лечения	Р
Гигиенический индекс (в усл.ед.)	4,6+0,8	1,2+0,3	/0,001	4,5+0,7	2,4+0,3	/0,05
Проба Шиллера-Писарева (в %)	18+1,2	43+1,6	/0,001	17+1,1	32+2,1	/0,05
Лизоцим слюны (в титрах)	1:160+1,3	2560+2,1	/0,001	1:160+1,4	1:320+1,6	Р>0,05
s Ig A слюны (в МЕ/мл)	0,20+0,05	0,42+0,03	/0,001	0,23+0,06	0,27+0,04	Р>0,05

Как видно из таблицы, что гигиеническое состояние полости рта и гидрофильность слизистой оболочки полости рта больных значительно (р/0,001) улучшаются после лечения с ЭВР. Еще более существенные различия выявлены в показателях местного иммунитета полости рта. Так, активность лизоцима слюны и содержания s Ig A достоверно (р/0,001) возрастают в конце курса лечения с ЭВР, что говорит о более значительной активизации факторов местной защиты полости рта по сравнению с общепринятыми методами лечения. Таким образом, анализ результатов лечения больных с различными формами стоматитов с электроактивированными водными растворами по сравнению с традиционными методами лечения показывает высокую эффективность

комплексного метода лечения стоматитов с включением электроактивированных водных растворов, что дает основание рекомендовать его к дальнейшему внедрению в практической стоматологии.

2.1.4. Исследования по применению электроактивированных водных растворов при лечении герпетических заболеваний слизистой оболочки полости рта у детей

Проведено клиническое, иммунологическое и микробиологическое обследование 103 детей с герпетическими заболеваниями слизистой оболочки полости рта в возрасте от 1 года до 12 лет (52 девочек и 51 мальчиков). Из них 36 детей с острым герпетическим стоматитом (ОГС) и 32 детей с рецидивирующим герпетическим стоматитом (РГС) получали лечение с ЭВР (основная группа), а 35 детей с ОГС и РГС получали общеизвестное традиционное лечение (контрольная группа). Диагноз заболеваний ставили на основании результатов анализа, клинической картины и данных вирусологических исследований соскобов с элементов поражения слизистой оболочки полости рта. Всем больным проводили общее и местное лечение. Общее лечение (глюконат кальция, поливитамины, рациональное питание) назначалось после консультации с врачами-педиатрами в зависимости от выявленной патологии.

Местное лечение больным контрольной группы состояло из тщательной антисептической обработки слизистой и зубов растворами перекиси водорода, перманганата калия, фурацилина, интерферона, двухразовой контролируемой чистки зубов (с 3-х лет) и аппликации на слизистые оболочки полости рта мази на основе оксолина или вазелина с анестезином. Опытная группа больных получала аналогичное лечение за исключением антисептических традиционных растворов, в качестве которого использовался ЭВР-А, а в качества средства, ускоряющего процессы репаративной регенерации и иммуностимулирующие процессы, использовался ЭВР-К. Поскольку, характерные для герпетических стоматитов местные изменения - пузырьки, герпетические и афтозные высыпания - сопровождаются болезненностью, в первые 3 дня заболеваний назначали ванночки с ЭВР-А по 3-5 мин 2 раза в день и на пораженную область (пузырьки, афты, эрозии, язвы) накладывали на 3-5 мин аппликации из ватных валиков, смоченных в том же растворе. После этого рот орошали теплой водопроводной водой, чтобы убрать кислотное воздействие ЭВР-А

на эмаль зубов. Затем проводили ванночки в течение 3-5 мин с ЭВР-К и на пораженных участках оставляли валики с этим же раствором. Указанный комплекс процедур проводили до полного исчезновения клинических признаков заболеваний. Эффект лечения в обеих группах больных оценивали по динамике клинических симптомов, гигиенического индекса полости рта (состояния гигиенического ухода), индекса РМА (степени воспаления десны), данных иммунологических (активности лизоцима и содержания секреторного иммуноглобулина А слюны) и микробиологических (количества микрофлоры полости рта) исследований.

Анализ результатов клинических, иммунологических и микробиологических исследований показывает наибольшую эффективность включения ЭВР с 1% раствором хлористого кальция в комплексе лечебных мероприятий при ОГС и РГС у детей. Там, у детей опытной группы, получавших указанный метод, клиническое течение заболевания характеризовалось следующими показателями. Нормализация температуры наступала в среднем через 4,1+0,11 суток от начала проявлений заболевания, пищу дети начинали принимать в среднем через 4,3+0,10 суток. Эпителизация эрозии и афт начиналась в среднем через 4,2+0,11 суток, а клиническое выздоровление (полная эпителизация эрозии, афт, язв и ликвидация явлений катарального гингивита, стоматита) наступало через 5,0+0,12 суток от начала проявлений заболеваний. В этой группе больных к концу лечения гигиенический индекс полости рта снизился на 3,1 балла, степень воспаления десен снизилась на 22,1%, а также отмечается активизация факторов местного иммунитета, о чем свидетельствует достоверное ($p<0,001$) повышение активности лизоцима и содержания секреторного иммуноглобулина А и снижение количества патогенной микрофлоры полости рта.

В то же время как у детей контрольной группы нормализация температуры наступила на 6,5+0,14 сутки, пищу дети начинали принимать на 6,6+0,12 сутки от начала заболеваний. Начало эпителизации отмечалось в среднем на 6,2+0,15 сутки, а только через 9,6+0,6 суток наступило клиническое выздоровление, т.е. среднее количество дней выздоровления больных опытной группы на 4,6+0,12 день меньше, чем в контрольной, что имеет важное социально-экономическое значение в отношении сокращения дней нетрудоспособности родителей. Гигиенический индекс полости рта у детей контрольной группы после лечения снизился на 2,5 баллов, степень

воспаления десен на 10,9%, а что касается состояния местного иммунитета, хотя оно имеет тенденцию к повышению в отношении лизоцима (P<0,01), то остальной показатель (содержание иммуноглобулина А) существенно не изменяется (P<0,05) в процессе лечения и соответственно количество микрофлоры также остается без изменений (p>0,05). Побочных и аллергических реакций у детей на фоне применения электроактивированных водных растворов при герпетических заболеваниях слизистой оболочки полости рта не наблюдалось. Таким образом, как показывают результаты клинических, иммунологических и микробиологических исследований, что применение электроактивированных водных растворов хлористого кальция при комплексном лечении больных с острым и рецидивирующим герпетическим стоматитом оказывает наибольшую клиническую эффективность по сравнению с общепринятыми традиционными методами лечения. Оно позволяет снизить воспалительных изменений десен в 2,2 раза, сократить эпителизации патологических элементов в слизистой оболочке полости рта в 2 раза, повысить активность местного иммунитета в 2 раза и уменьшить количества патогенной микрофлоры полости рта в 3,1 раза. Поэтому электроактивированный водный раствор хлористого кальция можно рекомендовать для клинического применения в стоматологии для лечения герпетических заболеваний слизистой оболочки полости рта.

2.2. Применение электроактивированных водных растворов в лечении больных хроническим тонзиллитом

Хронический тонзиллит - заболевание, при котором наблюдаются паталого-гистологические, иммуноморфологические изменения, приводящие к значительным нарушениям функциональной деятельности миндалин. В основе возникновения хронического тонзиллита лежат нарушения многих сложных механизмов в области небных миндалин: биохимических, биологических, иммунных, в результате чего страдают защитно-приспособительные механизмы миндаликовой ткани и снижается их устойчивость к микробной флоре, постоянно находящейся в миндалинах. Многие авторы (Б. Г. Маирамов 1962, Landsman, Arist 1951) считают, что в-гемолитический стрептококк играет ведущую роль в генезе так называемых банальных ангин и хронического тонзиллита. Л.А. Луковский (1955) обнаруживал в-гемолитический стрептококк у 82,5% больных. Некоторые

авторы придают преимущественное этиологическое значение при хроническом тонзиллите не в-гемолитическому, а зеленящему стрептококку (Сахаров П.П., Гудкова Е.И. 1955) или энтерококку. В последние годы многими исследованиями подчеркивается роль стафилококковой флоры при хроническом тонзиллите (Головина Н.Ф. 1965, Ковалева Л.М., Лакоткина О.Ю. 1981г.). По их данным по высеваемости из ротоглотки стафилококки находятся на втором месте. Чаще всего высевается золотистый стафилококк, реже-эпидермальный без гемолитических свойств и еще реже - эпидермальный с гемолитическими свойствами. На третьем месте по частоте высевания находится кишечная палочка.

По данным Горлиной (1969), при выраженном хроническом тонзиллите почти в половине случаев флора небных миндалин представлена ассоциациями непатогенных микробов. Б. С. Преображенский и Г. Н. Попова (1970) указывают, что флора небных миндалин становится вирулентной при снижении иммунной реактивности организма, которая обуславливает нарушение мирного симбиоза организма с микробным агентом. Этиологическим моментом хронического тонзиллита являются в первую очередь повторные ангины. Патогенез как ангин, так и хронического тонзиллита является очень сложным. Чаще всего хронический тонзиллит возникает после одной или нескольких перенесенных ангин, вызываемых в-гемолитическим стрептококком группы А, которые вызывают стойкие изменения в организме и небных миндалинах. Следует отметить, что изучение патогенеза хронического тонзиллита и его осложнений затруднено в связи с ограниченными знаниями по антигенной структуре в-гемолитического стрептококка группы А. Имеющиеся работы показывают, что в патогенезе ангины и хронического тонзиллита и его осложнений необходимо отметить биологическое действие антигенов, в первую очередь ферментов в-гемолитического стрептококка группы А, а затем отдельных компонентов микробной стенки, что зависит от способности в-гемолитического стрептококка группы А повреждать ткани, расщепляя гиалуроновую кислоту основного вещества соединительной ткани, и повреждать мышечную ткань сердца. Продолжительное действие ферментов возможно только при отсутствии антител, подавляющих их активность.

Развитию хронического тонзиллита может способствовать хронический катар носоглотки или гнойные заболевания околоносовых пазух, наследственное предрасположение, инфекционно-аллергический компонент. Как показывают исследования В. С. Матковского и Ю. И. Ляшенко (1980), Ю. И. Ляшенко и Е. Н. Кубенского (1982) у больных хроническим тонзиллитом понижается количество высокодиференцированных Т-лимфоцитов, наблюдается угнетение клеточного и гуморального звеньев иммунитета, о чем свидетельствует снижение уровня Т и В-лимфоцитов.

Для лечения хронического тонзиллита нами были применены электроактивированные водные растворы - ЭВР-К и ЭВР-А. Лечение заключалось в полоскании зева растворами ЭВР-А и ЭВР-К в течении 3-5 мин 4-5 раз в сутки. Кроме того, 2 раза в сутки проводилось промывание лакун миндалин с помощью шприца, снабженного канюлей. В первые два дня для этого использовали раствор ЭВР-А, в последующем - раствор ЭВР-К. Для проведения исследований нами были выделены 2 группы: основная - 60 человек, которые в качестве местной терапии получали только электроактивированные водные растворы. Контрольная группа (30 человек) получала полоскание горла антисептическими и вяжущими растворами борной кислоты, риванола, фурацилина, различными антибиотиками. В качестве общей терапии основная группа получала раствор ЭВР-К, насыщенный ионами Са в качестве иммуномодулирующего средства, а контрольная - препараты кальция, витамины.

Нужно отметить, что в настоящее время медицина не располагает эффективными антибиотиками общего воздействия, которые способствовали бы значительному снижению частоты данной патологии. По-видимому, это связано с тем, что при хроническом тонзиллите особая роль отводится не микробному фактору, а другим, более сложным патофизиологическим механизмам.

В этой связи интересными представляются результаты микробиологического контроля применения ЭВР-А по сравнению с больными, получавшими традиционное лечение.

Материал с миндалин забирали ватным тампоном и засевали на 5% кровяной агар и 1% сахарный бульон. Соотношение микроорганизмов оценивали в колониеобразующих единиц на тампон (КОЕ/Тампон). Всего было выполнено 70 исследований. У 80,9% больных, получавших лечение

ЭВР-А, по клиническим результатам и результатам микробиологических исследований отмечалось выраженное улучшение, у 19,1% динамики не было. Ухудшения не наблюдалось ни у одного больного.

В таблице 2.5 представлен видовой состав микрофлоры у здоровых людей и больных хроническим тонзиллитом в динамике лечения. Микрофлора зева здоровых была представлена 4-мя видами микроорганизмов, при этом возможную опасность представляет Streptococcus viridans (в-гемолитический стрептококк) как возможный возбудитель воспалительного процесса при неблагоприятных условиях. После применения ЭВР-А у больных хроническим тонзиллитом доля его в видовом спектре снизилась с 20,5 до 8,7%. Энтерококки, золотистый стафилококк после лечения не высевались. Частота микроорганизмов, не играющих роли в воспалительных заболеваниях зева (микрококки, дифтероиды, негемолитические стрептококки), заметно возрасла. Их доля увеличилась с 54 до 87%. Заметно снизилась обсемененность миндалин отдельными видами микроорганизмов (табл.2.5). Обсемененность зеленящим стрептококком стала ниже, чем у контрольной группы. Патогенные штаммы Staphilocc.aureus и Streptoc. группы А, а также не свойственные микробиоценозу зева Streptococcus группы Д (энтерококки) были элиминированы со слизистых полностью. В среднем снизилась обсемененность непатогенными штаммами микрококков, дифтероидов, негемолитических стрептококков. Общая микробная обсемененность зева в пределах 104 КОЕ/Тампон (в норме 105 КОЕ/Тампон) до лечения наблюдалась у 6,6% пациентов, после лечения - у 58,3%. Обращает на себя внимание при применении ЭВР-А уменьшение доли и количества бактерий, обладающих гемолитическими свойствами. Именно эти микроорганизмы оказались наиболее чувствительны к действию ЭВР-А (Streptococcus viridans, Staph.aureus и др.). Тот факт, что при применении ЭВР-А не наступает полной стерилизации зева, имеет важное положительное значение. При полной элиминации с миндалин всех микроорганизмов освобождается экологическая ниша, которая с большой вероятностью может заполниться госпитальными, полирезистентными к антибиотикам штаммам бактерий.

Таблица 2.5

Видовой состав микрофлоры зева у здоровых и больных хроническим тонзиллитом в динамике лечения (в % от числа выделенных штаммов)

Микроорганизмы	Контроль, %	До лечения, %	После лечения, %
St.viridans	19	20,5	8,7x)
St. группы Д	0%	1,37	0
St.aureus	0	1,37	0
St. группы А	0	5,5	0
St.epidermidis	0	4,11	2,2
Miczococcus sp.	31	23,3	36,95x)
Дифтероиды	31	23,3	26,3x)
Негемолитические стрептокикки	19	13,7	23,9

x - достоверность различий

Клинически, у всех больных, получивших лечение электроактивированными водными растворами наблюдалось значительное улучшение. Так, больных переставали беспокоить боли и дискомфорт в горле, сухой болезненный кашель, ощущение инородного тела в глотке, запах изо рта, сухость, першение, жжение в горле, а также быстрая утомляемость и нарушения сна.

Субъективные данные улучшения подтвердили также объективные данные обследования небных миндалин и фарингоскопия: изменялся цвет слизистой оболочки небных миндалин - исчезала синюшность, гипермия небных дужек, исчезало гнойное жидкое отделяемое лакун. Данные лабораторных исследований показали нормализацию СОЭ. Для оценки функционального состояния тонзилл, местной и общей защитной реакции организма, и эффективности применения электроактивированных водных растворов был использован метод последовательных смывов по М. А. Ясиновскому. Как известно, в клеточном составе ротоглотки здоровых людей преобладают клетки эпителия и лимфоциты, а при хронических тонзиллитах-полиморфно-ядерных лейкоцитах и микробы. В 1 мм смывной жидкости у больных до лечения содержалось от 140 до 500 лейкоцитов, после лечения от 50 до 100.

Были проведены также исследования показателей Т и Б-лимфоцитов в периферической крови до и после лечения (табл.2.6). Так, до лечения количество Т и Б-лимфоцитов в периферической крови было в 1,5-2 раза ниже, чем после лечения.

Таблица 2.6

Показатели	Лейкоциты тыс/мм3	Лимфоциты тыс/мм3	Т-лимфоциты сот/мм3	В-лимфоциты сот/мм3
До лечения	6,2+0,28	1,7+0,16	7,6х+0,65х	2,3х+0,35х
После лечения	6,5+0,36	1,8+0,6	12,5х+0,8х	3,16х+0,19

х - достоверность различий

Анализируя результаты лечения больных хроническим тонзиллитом можно заметить:

1. Санация миндалин раствором ЭВР-А дает хороший результат, т. к. ЭВР-А уничтожает или уменьшает количество бактерий, обладающих гемолитическими свойствами, не вызывая полной стерилизации зева, что имеет важное положительное значение, т.к. при полной элиминации с миндалин всех микроорганизмов освобождается экологическая ниша, которая с большой вероятностью может заполняться госпитальными, полирезистентными к антибиотикам штаммам бактерий.
2. При изучении состояния факторов местного иммунитета стоит отметить, что лечение ЭВР-К снижает феномен миграции лейкоцитов и уменьшает количество полиморфноядерных лейкоцитов, что говорит о нормализации местной антиинфекционной устойчивости и клеточного состава факторов местного иммунитета.
3. Применение ЭИВР-К перорально приводит к повышению показателейиммунной системы в периферической крови что имеет важное положительное значение.

2.3. Использование электроактивированных водных растворов в лечении кишечных инфекций (сальмонеллеза, дизентерии)

При лечении кишечных инфекций, в частности бактериальной дизентерии и сальмонеллеза гастроинтестинальной формы нашли применение свойства ЭВР-А, имеющего избирательную антибактериальную активность, наиболее сильно уничтожающего патогенные микроорганизмы и щадящего индигенную микрофлору. Наиболее полно эти свойства ЭВР-А отражены в разделе V "Экспериментальные исследования использования ЭВР-А для коррекции дисбактериоза".

ЭВР-А рекомендуется использовать в виде питья по 50 мл 3 раза в день и лечебных клизм по 30 мл 2р/дн в течение 2-3 дней после очистительной клизмы или акта дефекации. Готовить ЭВР-А можно из исходного физиологического раствора или водопроводной воды с добавлением 3 гр NaCl (поваренной соли) в анодную зону. Активировать раствор следует до параметров pH от 3,5 до 3,0 ед и ОВП от плюс 950 до плюс 1000 мВ. Как показали многочисленные экспериментальные исследования при этих параметрах ЭВР-А наиболее эффективно уничтожает возбудителей сальмонеллеза и дизентерии, а также коррегирует дисбактериоз кишечника. ЭВР-А оказывал благоприятное действие, снижая выраженность диарейного синдрома, уменьшая частоту стула до нормы у 78,3% больных дизентерией, восстанавливая нарушенные ферментативные функции тонкого и толстого кишечника и водно-электролитный баланс, способствовал нормализации стула уже ко второму дню лечения у 87,6%. Затем для устранения симптомов напряжения сигмы, примесей в кале слизи, крови, гноя, быстрому снижению болей и тенезм, и вздутия живота нами был применен ЭИВР-К в виде питья по 250 мл 3 раза в день и лечебных клизм по 50 мл 2 р/дн в течение 3-5 дней. ЭИВР-К готовили на физиологическом растворе или водопроводной воде с растворением в ней 9 г/л NaCl (поваренной соли). Активировали раствор до параметров pH от 9,5 до 10,5 ед и ОВП от минус 400 до минус 600 мВ. Как показали экспериментальные исследования ЭИВР-К при таких пара метрах оказывает наиболее выраженное действие на местные и общие иммунные процессы и улучшает репаративные и регенераторные процессы в слизистой оболочке тонкого и толстого кишечника. Это подтверждается клиническими данными, отрицательными бактериологическими посевами кала, реакцией О-АГА. При анализе результатов реакции пассивной гемагглютинации в динамике лечения больных дизентерией и сальмонеллезом отмечался более высокий титр антител, чем в группах больных, получавших традиционное лечение. Данные ректороманоскопии также подтверждали хорошее состояние слизистой кишечника и полное заживление язвенных дефектов.

В среднем сроки лечения больных дизентерией и сальмонеллезом с различной тяжестью заболевания уменьшались на 30-35%, что позволяет говорить о высокой эффективности данного метода лечения при кишечных инфекциях.

2.4. Использование электроионизированного водного раствора католита в комплексном лечении вирусных гепатитов А и В

При лечении вирусных гепатитов к комплексу проводимых традиционных мер мы предлагаем присоединить введение ЭИВР-К в виде питья в количестве 10мл на 1 кг веса. ЭИВР-К лучше всего готовить на физиологическом растворе. Активировать раствор следует до параметров: pH от 9,5 до
10,5 ед., ОВП от минус 400 до минус 600 мВ. Как показали исследования ЭИВР-К таких параметров наиболее эффективен и обладает следующими свойствами:

- оказывает иммунокоррегирующее действие;
- ускоряет процессы регенерации гепатоцитов и эпителия слизистой оболочки желудка и тонкой кишки;
- усиливает детоксицирующую функцию печени (повышает уровень цитохрома Р-450 гепатоцитов в 2-2,5 раза);
- стабилизирует проницаемость мембран печеночных клеток и клеток слизистой оболочки желудка и кишечника (вызывает снижение количества ненасыщенных жирных и увеличение насыщенных жирных кислот, т.е. модифицирует липидную фазу мембран в сторону повышения микровязкости, что приводит к нормализации процессов перекисного окисления липидов);
- повышает энергообеспечение гепатоцитов путем стимуляции и максимального сопряжения дыхания.

В таблицах 2.7, 2.8 и 2.9 приведены сравнительные данные эффективности лечения больных вирусным гепатитом типа А и В при традиционных методах терапии и традиционных методах + ЭИВР-К. Выявлено, что применение ЭИВР-К дает более быструю регрессию диспептических проявлений (тошнота, рвота, метеоризм, запоры), более быструю динамику неврологических симптомов (исчезновение слабости, вялости, сонливости), значительное уменьшение размеров печени, переход тяжелых форм заболевания в менее тяжелые, достоверное увеличение уровня Т-лимфоцитов. Так, в группе больных, получавших только традиционную терапию, уровень Т-лимфоцитов до лечения составлял 44,6+1,57, а после лечения 43,2+1,26 ($P<0,5$).

В то же время в группе, получавшей базисную терапию + ЭИВР-К, уровень Т-лимфоцитов до лечения в среднем составлял 37,9+0,3, а после лечения поднимался до 56,9+0,4 (P<0,01). На фоне применения ЭИВР-К удалось на 25-30% снизить показатель продолжительности лечения, что свидетельствует о высокой эффективности применения данного метода в комплексной терапии лечения вирусных гепатитов.

Таблица 2.7

Динамика регрессии клинических симптомов у больных вирусным гепатитом В (среднетяжелое течение) в процентах

Клинические признаки	Основная группа n=30				Контрольная группа n=30			
	сроки наблюдения(недели)				сроки наблюдения(недели)			
	1	2	3	4	1	2	3	4
Слабость	100	76	20	0	100	100	18,8	17,6
Головная боль	56	12	0	0	36	17,6	0	0
Нарушение сна	52	12	0	0	70,6	23,5	5.8	0
Анорексия	96	42	8	0	100	88,2	76,4	11,7
Тошнота	72	8	0	0	88,2	41	11,7	0
Боли в области печени	64	16	0	0	70,6	23,5	17,6	5,8
Брадикардия	60	40	0	0	64,7	36	29,4	0
Тахикардия	32	8	0	0	29,4	17,6	0	0
Боли в суставах	68	16	0	0	76,4	58,8	17,6	0
Кожный зуд	40	8	8	0	47	29,4	17,6	11,4
Желтушность кожи и слизистых оболочек	100	30	0	0	100	67,2	37,1	0
Гепатомегалия	100	100	86	14	100	100	89	20
Потемнение мочи	100	50	8	0	100	60	18	0

Ахоличный кал	96	15	0	0	95	20	0	0

Примечание: основная группа - больные, получившие традиционное лечение + ЭИВР-К; контрольная группа - больные получив шие только традиционное лечение.

Таблица 2.8

Динамика регрессии клинических симптомов у больных вирусным гепатитом А в процентах (среднетяжелое течение)

Клинические признаки	Основная группа n=30				Контрольная группа n=30			
	сроки наблюдения(недели)				сроки наблюдения(недели)			
	1	2	3	4	1	2	3	4
Слабость	100	18	0	0	100	40	0	0
Головная боль	63,6	0	0	0	50	0	0	0
Нарушение сна	18	0	0	0	20	0	0	0
Анорексия	72,7	0	0	0	100	60	0	0
Тошнота	27,2	0	0	0	70	20	0	0
Боли в области печени	54,5	18	0	0	40	20	0	0
Брадикардия	63,6	18	0	0	60	40	10	0
Тахикардия	9	0	0	0	20	0	0	0
Кожный зуд	18	0	0	0	30	30	10	0
Желтушность	100	26	0	0	100	49	30	0
Гепатомегалия	100	30	4	0	100	53	16	0
Метеоризм	27,2	0	0	0	30	10	0	0
Повышение тем-пературы	36,6	0	0	0	40	10	0	0

Потемнение мочи	100	20	0	0	100	30	0	0
Ахоличный кал	80	10	0	0	80	18	0	0

Примечание: основная группа - больные, получившие традиционное лечение + ЭИВР-К; контрольная группа - больные получив шие только традиционное лечение.

Таблица 2.9

Динамика изменений биохимических показателей крови у больных вирусным гепатитом В в зависимости от метода лечения

Клинические признаки	Основная группа n=30			Контрольная группа n=30		
	сроки наблюдения(недели)			сроки наблюдения(недели)		
	1	2	3	1	2	3
Биллирубин, мк/моль/л общий						
	116,6+13,4	48,07+9,7	18,18+13,3	136,7+15,6	98,0+8,3	63,4+5,3
прямой	83,2+10,5	59,8+8,2	7,19+1,3	118,5+13,1	66,4+4,8	46,11+5,1
непрямой	25,13+4,8	17,4+1,3	9,4+2,7	45,2+5,8	34,2+7,2	17,6+2,5
АЛТ, ммоль/л	5,07+0,7	2,21+0,32	0,77+0,06	5,76+0,52	3,77+0,61	2,8+0,43
АСТ, ммоль/л	1,82+0,3	0,99+0,06	0,48+0,05	2,0+0,6	1,66+0,44	0,74+0,05
Тимолов.проба, усл.ед.	18,3+4,3	12,0+2,3	9,2+2,8	18,8+5,0	15,3+3,75	13,1+4,2
Суленовая проба	1,45+0,4	1,52+0,26	1,8+0,3	1,5+0,37	1,44+0,39	1,46+0,4

Примечание: основная группа - больные, получившие традиционное лечение +ЭИВР-К; контрольная группа - больные, получив шие только традиционное лечение.

2.5. Использование электроионизированных водных растворов в лечении хронических желудочно-кишечных заболеваний

Применение электроионизированных водных растворов в лечении хронического гастрита

Хронический гастрит составляет 80-85% от всех заболеваний желудка (Н.В.Эльштейн 1972).

Хронический гастрит - понятие клинико-морфологическое. Он представляет собой своеобразный воспалительный процесс (диффузный или очаговый), поражающий слизистую и подслизистую оболочки желудка, характеризующийся увеличением круглоклеточной инфильтрации слизистой, нарушением ее регенерации, что приводит к уменьшению количества железистых клеток в слизистой, вплоть до ее атрофии и замены желудочных клеток соединительной тканью. Атрофия слизистой часто сочетается со структурной перестройкой ее с замещением в различных отделах желудка нормальных желез метаплазированными железистыми элементами (кишечная и пилорическая метаплазия).

По классификации С.М.Рысса (1975) различают следующие формы гастрита: Хронический гастрит

1. Основное заболевание
2. Сопутствующее заболевание

А. По функциональному признаку

1. Гастрит с сохраненной (нормальной, повышенной) секреторной функцией.
2. Гастрит с умеренно выраженной секреторной недостаточностью (снижение конц. свободной соляной кислоты ниже 20 титрационных единиц при применении сильных возбудителей секреции - гистамина, блюд из капусты, мясного бульона, снижение конц. пепсина до 1 г%, гастромукопротеина ниже 23%).
3. Гастрит с резко выраженной сектерорной недостаточностью (отсутствие свободной соляной кислоты после введения обычных доз гистамина, сочетающееся со снижением переваривающей способности желудочного сока вплоть до отсутствия пепсина и гастромукопротеина).

Б. По морфологическому признаку

I. Поражение фундального отдела желудка

1. Поверхностный гастрит

2. Гастрит с поражением желез без атрофии (глубокий)
3. Атрофический гастрит

II. Поражение пилорического (антрального) отдела желудка

а) сочетающееся с поражением фундального отдела

б) не сочетающееся с поражением фундального отдела

1. Диффузный гастрит без атрофии пилорических желез

2. Гастрит с очагами атрофии пилорических желез

III. Эрозивный гастрит

В. По клиническому течению

1. Фаза обострения (декомпенсация)
2. Фаза субкомпенсации
3. Фаза ремиссии (компенсация)

Г. Особые формы хронического гастрита

1. Ригидный антрумгастрит
2. Гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрис)
3. Полипозный гастрит
4. Геморрагический гастрит

Эпителий слизистой оболочки желудка обладает высокой митотической активностью. Физиологическая или репаративная регенерация слизистой желудка протекает в 2 этапа: I-размножение ростковых элементов, представленных эпителием желудочных ямок и шеечной части желез; II-созревание (дифференцировка) новообразованных клеток, мигрирующих в определенные отделы железистых образований. В среднем этот процесс занимает 5 суток с колебаниями от 36ч. до 6 дней (В. Х. Василенко 1970; Lipkin et al 1963).

Однако, свойственная желудочной паренхиме высокая регенераторная потенция предусматривает четкое функционирование регуляторных механизмов, постоянное поступление пластических и энергетических субстанций. При повторении повреждающих воздействий или их постоянном действии, процесс регенерации может нарушаться и приобретать патологический характер.

Патологическая регенерация желудка была изучена Ю. М. Лазовским (1948) и основные закономерности им установленные до сих пор остаются в силе. Патологическая регенерация проявлялась нарушением процесса дифференцировки клеток, когда высокоспециализированные железистые

элементы (в основном обкладочные клетки) заменялись неспецифическими слизеобразующими клетками. При более длительном повреждающем воздействии, регенерация начинала страдать на более раннем этапе, что выражалось в резком падении интенсивности размножения клеток. Как было обнаружено многими исследованиями (Rubin 1966, E.C.P cc 1972, Zimmerman Mobius 1970), атрофия слизистой оболочки желудка может развиваться из-за замедления воспроизводства и созревания клеток на почве первичного повреждения ростковых элементов паренхимы желудка. Очевидно, что усиленное отмирание зрелых клеток ведет к ускоренному размножению недифференцированных клеток, причем их дифференцировка может страдать вплоть до практического прекращения, в связи с условиями крайнего напряжения энергетических и пластических процессов, необходимых для протекания репаративной регенерации. Кроме нарушений процессов репаративной регенерации, в механизме патогенеза хронического гастрита большое значение имеет конституционные особенности слизистой оболочки желудка (А. А. Фишер, Н. Х. Фокичева, 1969, Fo or et al 1969), нарушения иммунной системы. Дегенеративные изменения слизистой оболочки желудка морфологически выражаются в вакуолизации цитоплазмы и различных изменениях ядерного аппарата железистых клеток (Л. И. Аруин 1971, Г. Масевич 1967). Конечным следствием воспалительных, дисрегенераторных и дегенеративных процессов является гибель высокоспециализированных эпителиальных элементов и развитие атрофии слизистой оболочки желудка. По функциональному признаку принято различать гастриты с сохраненной секреторной функцией (нормальной или повышенной), гастриты с умеренно выраженной секреторной недостаточностью, гастриты с резко выраженной секреторной недостаточностью. Критериями в данном случае служат: общая кислотность, свободная и связанная соляная кислота, дебит соляной кислоты, дебит пепсина, секреторные критерии при применении сильных возбудителей секреции. Ниже приводятся данные по Фишзон-Р Ю.И. (1974), характеризующие секреторные критерии при различных состояниях.

Таблица 2.10

Нормативные величины основных показателей базальной, субмаксимальной и максимальной секреции желудка

Основные показатели секреции желудка	Секреция желудка		
	Базальная	Субмаксимальная	Максимальная
Объем сока (в мл/ч)	50-100	100-140	180-220
Общая кислотность (в титр/ед.)	40-60	80-100	100-120
Свободная сол.к-та (в титр.ед.)	20-40	65-85	90-110
Кислот.продукция(в мэкв/ч)	1,5-5,5	8-14	18-26
Пепсин по Тугалукову: конц. (в мг%)	20-40	50-65	50-75
дебит (в мг/ч)	10-40	50-90	90-160

Клинически хронический гастрит характеризуется болевым синдромом, желудочной диспепсией, нарушениями общего состояния организма, желудочными кровотечениями.

Согласно Strickland, Macrey (1973), существует аутоиммунный механизм развития хронического гастрита, при котором вырабатываются специфические аутоантитела к париетальным клеткам слизистой оболочки желудка.

В настоящее время, кроме этиологического фактора аутоантител широко изучаются механизмы, непосредственно приводящие к атрофическим изменениям. Они заключаются не только в дефиците париетальных клеток, но и в общих дегенеративных изменениях эпителия желудка в целом. Как указывалось, выше в основе атрофии лежит нарушение процессов деления и дифференцировки клеток эпителия слизистой оболочки желудка (П. Ф. Крышень, Ю. В. Пругло, 1978; Л. И. Аруин, О. Л. Шаталова,1983; Ю. В. Майкова, 1983; И. А. Морозов, Б. Х. Рачвелишвили,1985). Основными причинами такого нарушения считают стимулирующее действие межэпителиальных лимфоцитов, лимфоцитарно-плазмоклеточную инфильтрацию собственной пластики слизистой оболочки желудка (Ю. В. Пругало, Т. В. Майкова,1983). Атрофические изменения влияют на взаимосвязь в системе цАМФ-простогландины (Л. Н. Валенкевич, А.Ш.Зайчик,1987), которые непосредственно приводят к снижению базального уровня секреции пентагастрином из-за выраженной недостаточности гастрина. Изменяется и соотношение клеток слизистой

оболочки желудка, секректирующих различные гастроинтестинальные гормоны (А. И. Аруин и соавт. 1986), что приводит к еще большему разобщению элементов секреторного процесса, возможно и к регенерации. Работами Коротько Г.Ф.1987; был изучен механизм стимуляции и торможения секреции соляной кислоты для различных нейротрансмистеров гормонов. Так, ацетилхолин усиливает секрецию кислоты обкладочными клетками путем активации мембраной Na++, К+ - атафазы и увеличение транспорта и концентрации ионов калия в клетке, усиления внутриклеточного транспорта ионов кальция и эффектов повышенного содержания внутриклеточного цГМФ, высвобождения гастрина и потенцирования его влияния. Гастрин стимулирует секрецию соляной кислоты посредством гистамина, а также путем воздействия на мембранные рецепторы гастрина и усиления внутриклеточного транспорта ионов кальция. Гистамин стимулирует солянокислую секрецию обкладочных клеток через их мембранные Н2-рецепторы, систему аденилатциклаза - цАМФ.

Усиление секреции пепсиногена главными клетками желудочных желез осуществляется посредством нескольких механизмов: увеличения переноса ионов кальция в клетку и стимуляция Na++, К+ - АТФ-азы; усиления внутриклеточного перемещения гранул зимогена; активации мембранной фосфорилазы, что стимулирует эксфузии пепсиногена через апикальные мембраны, активацию системы АЦ - цГМФ. Рядом авторов (Горбачевская Л. с соавт.1982; Boynton A.L. et al, Means A.R. 1982) на основании экспериментальных исследований, указывается на регулирующую роль системы кальций - кальмодулин на митотический аппарат клетки, следовательно, на процессы регенерации клетки.

Другой тип хронического гастрита - антральный гастрит, характеризуется наличием явлений гастрита при отсутствии антител к париетальным клеткам желудка с преимущественной колализацией процесса в антруме. По данным некоторых авторов хронический гастрит этого типа выявляется у 100% больных язвенной болезнью при любой локализации язвы. Поэтому некоторые исследователи рассматривают его как один из факторов язвообразования (Салупере В. П. 1980; Geak et al 1971). В 1984 году австралийские ученые Marshall, Warren выделили из слизистой оболочки желудка больного хроническим гастритом микроорганизм и назвали Compulobacter puloridis (CP). Бактерия имеет ряд уникальных свойств

(Goodwin et al, 1986), позволяющих ей выживать в условиях агрессии желудочного содержимого. В ответ на ее присутствие увеличивается число лимфоцитов полиморфноядерных нейтрофилов, инфильтрующих собственную пластинку слизистой. Наряду с этим отмечается увеличение числа иммунопродуцирующих плазматических клеток, выделяемый которыми Ig класса G являются специфичным для СР (Lambert et al, 1986). Отмечаются также повышение продукции Ig классов А и М (Rathbone et al, 1986). Вместе с тем отмечают, что наростание числа Ig А -продуцирующих клеток сопровождается воспалением, а скопление Ig G -продуцирующих клеток совпадают с очагами атрофии (Values et al, 1986). Учитывая эту фазность в появлении антител разного класса (П. Я. Григорьев, В. А. Исаков, 1988), предполагают, что процессы воспаления и атрофии в данном случае взаимосвязаны и имеют одно и то же инфекционно-иммунологическое (начало) происхождение, являясь звеньями одного патологического процесса.

Для антрального гастрита, особенно при переходе его от первой ко второй стадии, характерно появление эрозий, иногда бессимптомных. Они нередко при дальнейшем развитии формируют язвы, что еще раз подтверждает старую истину: без гастрита нет язвы. Действие ЭИВР-К было изучено на двух группах больных хроническим гастритом. В первую группу вошло 52 больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью в возрасте от 25 до 50 лет. Продолжительность заболевания у больных было от 2 до 15 лет. Больных беспокоили боли во время или после еды или же боли через 2-3 часа после еды, носящие жгучий характер и напоминающие язвенные. Диспептические жалобы отрыжки воздухом, пищей, горьким, иногда с запахом тухлых яиц, тошнота, эпизодическая рвота, отсутствие аппетита, поносы. С увеличением давности заболевания были отмечены симптомы астенизации организма: слабость, головокружение, похудание, бледность кожных покровов; в крови - картина анемии, диспротеинемия. Больным назначалась диета, соответствующая столу N2. Вне фазы обострения в рацион включают кофе, какао, супы на мясном, рыбном и овощном бульонах, мясо и рыбу нежирных сортов, рубленные, запеченные и жаренные. Запрещаются копчености, жирные сорта рыбы и мяса, острые, соленые, приправленные пряностями блюда. При наличии сопутствующих заболеваний, а именно при вторичных гепатитах, холециститах,

панкриатитах назначались диеты N5 или 5а и 5п; при колитах и энтероколитах больные в целях стабилизации процессов на короткое время переводились на диету N4, 4а, 4б. Всем больным в качестве основного медикаментозного средства назначался раствор ЭИВР-К, насыщенный катионами К+ и Са++ и анионами Cl-. ЭИВР-К принимался больными 3 раза в день до 200 мл за 20-30 мин до еды. Такая методика была рассчитана на стимулирующее пилорическое действие ЭИВР-К, наступающее вскоре после приема. При ускоренной эвакуации желудка, наличии поносов, заболеваниях печени и желчных путей, применялся ЭИВР-К с температурой не ниже 40ОС по 150-200 мл 3 раза в день небольшими глотками. При запорах (при условии отсутствия поражения других органов пищеварения и нормальной эвакуации из желудка) больные принимали ЭИВР-К с температурой 20-25ОС по 200-250 мл 3 раза в день за 15-20 мин до еды.

Курс лечения проходил в течении месяца.

При динамическом наблюдении за больными было отмечено, что уже через 3-4 суток отмечалось уменьшение диспептических явлений - тошноты, отрыжки, уменьшение тяжести в эпигастрии. Исчезли болевые ощущения, наблюдалась нормализация стула. По течении 15 дней 43 больных (86%) чувствовали полное излечение, у 12 больных оставалась периодическая болезненность в эпигастральной области.

Анализ полученных результатов показал, что ЭИВР-К данного состава стимулирует секреторную функцию желудка и почти нормализует ее. К концу лечения больные не предъявляли жалобы на боли, отрыжку, тошноту, наблюдалась нормализация аппетита, больные прибавили в весе на 1,5-2 кг Сравнительные данные по секреторной функции, эндоскопического и иммунологического исследований до и после лечения у больных с пониженной секреторной недостаточностью отображены в таблице 2.11.

Таблица 2.11

Данные исследований	До лечения	После лечения
Общая кислотность	12 1,4 т.е.	42 2,1 т.е.
Свободная соляная кислота	2,8 1,6т.е.	13 2,3 т.е.
Связанная соляная кислота	8 1,3 т.е.	16 1,8 т.е.
Кислотный остаток	4 1,5 т.е.	9 1,5 т.е.

Данные эндоскопического исследования	Катаральный атрофический гастродуоденит различной степени выраженности, бульбит, пилорит, истончение складок слизистой оболочки желудка, сероватый цвет с зеленым или кофейным оттенком, просвечивающие кровеносные сосуды.	Умеренно и слабо выраженный катаральный гастрит, участки нормальной слизистой, кровеносные сосуды не просвечиваются.

Влияние ЭИВР-К оценивалось как по ближним, так и по отдельным результатам. В течение года наблюдения за указанными больными только у 4 больных было отмечено обострение хронического гастрита. Остальные больные жалоб не предъявляли.

Положительный эффект ЭИВР-К на больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью можно объяснить следующими факторами.

1. Способностью электроионизированных водных растворов стимулировать процессы репаративной и физиологической регенерации слизистой желудка. Эти свойства электроионизированных водных растворов подробно морфологически изучены в экспериментальных условиях проф. Байбековым И.М. и описаны в главе 2 данной книги.
2. Стимулирующим влиянием ЭИВР-К, содержащего ионы Ca++ и Na+ насекреторную функцию желудка, что подтверждает данные Циммерман,1989г; о роли ионов кальция и калия в регуляции секреторной функции обкладочных клеток и в процессах трофики слизистой оболочки у больных с секреторной недостаточностью.
3. Корригирующим химизм интрагастральной среды влиянием ионов Cl и образующейся в результате ионообменных процессов соляной кислоты, которая является не только заместительным средством, но и активизирует деятельность желудочных желез.

Группу больных хроническим гастритом с сохраненной и повышенной секрецией составило 48 мужчин и женщин в возрасте от 22 до 40 лет. В среднем возрастной состав этой группы был на 10-12 лет моложе, чем у больных хроническим гастритом с недостаточной секреторной функцией. Больных беспокоили боли после приема пищи (20-30 мин) - 83,3% или поздние боли, отличающиеся большой интенсивностью - 8,3% больных.

Часто встречалась изжога - 66,6%, иногда тошнота и рвота, кислая отрыжка. Примерно у половины больных наблюдалась склонность к запорам. Всем больным хроническим гастритом с сохраненной и повышенной секрецией назначалась диета по столу N1 вне фазы обострения и столы N1а и 1б последовательно при обострении. В период обострения дополнительно назначалось медикаментозное лечение (3 больных). В качестве базисной терапии все больные получали ЭИВР-К, насыщенный катионами Mg++, Ca++, кислородом, а также, полученных в результате ионно-обменных процессов окисью магния MgO. Причем больные со склонностью к поносам принимали ЭИВР-К, в составе которого преобладали катионы Ca++, а больные, со склонностью к запорам употребляли ЭИВР-К, насыщенный ионами Mg++ и окисью Mg. Большое значение имел температурный и часовой режим приема ЭИВР-К. Применялся ЭИВР-К с температурой 40-45ОС по 200 мл 3 раза в день за 1-1,5 часа до приема пищи. При этом, основывались на данных влияния минеральных вод на секреторную функцию желудка при редких временных промежутках приема (Ю. С. Осипов, Н. К. Васильева 1980г.).

В динамике наблюдения за больными было замечено, что на 3-5 день заболевания большинство отмечали купирование болевого синдрома, уменьшение изжоги, тяжести в эпигастральной области, тошноты, рвоты, кислой отрыжки. Обычно к 7-9 дню наступала нормализация стула, полностью исчезала изжога, нормализовался аппетит.

Наблюдение за данными желудочной секреции показывало ее снижение и приближение к нормальным показателям, что отображено в табл. 2.12. Высокий терапевтический эффект применения ЭИВР-К в качествесредства базисной терапии объясняется, по нашему мнению, следующими факторами:

1. Высокой регенерирующий активностью ЭИВР-К.
2. Щелочным pH ЭИВР-К, находящимся в пределах от 9,5 до 10,5 ед.
3. Содержанием ионов Mg++, окиси магния, которые угнетающедействуют на секреторную функцию желудка и моторную функцию кишечника (Гачкаева С., Калицева Б. с соавт. 1979, Ю.И.Финезон-Рысс 1974).
4. Содержанием ионов Ca++, которые усиливают регенерирующую активность растворов и обладают противопоносным действием.

Таблица 2.12

Показатели исследований	До лечения	После лечения
До стимуляции		
Голодный остаток, мл	34,6+3,4	22,4+2,8
Общая кислотность, титр.ед.	84,6+2,6	36,5+2,4
Свободная соляная кислота	44,2+2,7	28,3+3,4
Связанная соляная кислота	22,3+2,2	15,1+2,9
Кислотный остаток	6,5+1,9	4,0+1,1
После стимуляции		
Общая кислотность, титр.ед.	96,3+4,7	118,7+3,3
Свободная соляная кислота	65,1+6,1	78,3+2.9
Связанная соляная кислота	4,2+2,3	6,8+2,3
Кислотный остаток	9,2+1,4	10,3+1,9

Проделанные исследования применения ЭИВР-К различного микроэлементарного состава показали высокую эффективность их и широкие перспективы как в свете дальнейшего изучения, так и в смысле экспериментирования с микроэлементарным составом растворов.

Использование электроионизированных водных растворов в лечении дискинезий кишечника

Дискинезии кишечника - это комплекс кишечных расстройств, обусловленных нарушениями двигательной функции кишечника при отсутствии его первичных органических изменений. Колодискинезия является функциональным заболеванием, при котором нарушение моторики толстой кишки обуславливают основные клинические проявления этого заболевания - запоры, поносы, боли, метеоризм, чувство распирания, давления. Существует ряд классификаций функциональных заболеваний кишечника. На наш взгляд наиболее точна следующая.

КЛАССИФИКАЦИЯ КОЛОДИСКИНЕЗИЙ

Ногаллер А. М., Юлдашев К. Ю., Малыгин А. Г.

I. ПО ЭТИОЛОГИИ:

1. Психогенные
2. Неврогенные
3. Эндокринно-гормональные
4. Токсические
5. Алиментарные

6. Медикаментозные
7. Конституционально-гиподинамические
8. На почве инфекционных, паразитарных и аллергических воздействий 9. Рефлекторного и висцеро-висцерального происхождения: при язвенной болезни, холецистите, гинекологических и пр.заб.
9. На почве аномалий развития: мегаколон, дивертикулы.
10. Проктогенные: на почве трещин, ссадин, криптита, геморроя.
11. На почве обменных нарушений (уремия) и энзимопатий (лактазная недостаточность)

II. ПО ПАТОГЕНЕЗУ:

1. Первичный: привычный запор, "медвежья болезнь".
2. Вторичные-сопутствующие колитам, язвенной болезни и другим заболеваниям.

III. ПО ХАРАКТЕРУ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ:

1. С превалированием недостаточного опорожнения кишечника (гипомоторные дискинезии)
2. С превалированием ускоренного опорожнения (гипермоторные дискинезии)
3. Без нарушения моторно-эвакуаторной функций

IV. ПО ВЕДУЩЕМУ КЛИНИЧЕСКОМУ СИНДРОМУ:

1. С превалированием болевого синдрома
2. С превалированием общеневротических явлений
3. С превалированием кишечных дисфункций (запоры, поносы, их чередование)

В практическом отношении наиболее удобно выделять всего две формы дискинезий толстой кишки в зависимости от характера перистальтики гипомоторную (с преобладанием запоров) и гипермоторную (с преобладанием поносов). Дискинезии с запором или изменчивым стулом (спастическая толстая кишка) встречаются чаще других форм (60-70% больных), на дискинезии с безболевым поносом приходится 18-20% наблюдений. Форма дискинезий с изолированным болевым синдромом составляет 12-18%. По мнению ряда авторов, в этиологии дискинезий толстой кишки ведущее значение имеют психоэмоциональные и неврогенные влияния (Almy 1978, Chandl ry, Jrudore 1961), изменение биоэлектрической активности мускулатуры различных отделов толстой

кишки под влиянием эмоций (Connel 1973, Burns 1980, К.М.Быков 1974), вегетососудистая дистония (Вейн А.М. с соавт. 1981), изменение активности эндокринных желез (щитовидная, яичники, передняя доля гипофиза), профессиональные интоксикации, гиподинамия, дискинетические расстройства кишечника после операций на органах брюшной полости и др.

Паразитарная инвазия, дисбактериоз, аллергия и энзимопатия первичного и вторичного характера (недостаточность лактазы, пепсина, трипсина, кишечных ферментов), способствуя нарушению переваривания пищи могут приводить к дискинетическим расстройствам. Наиболее часто дискинезия кишечника возникает рефлекторно, по типу висцеровисцерального рефлекса у больных с различной патологией как со стороны органов пищеварения (при язвенной болезни, холецистите, панкреатите), так и при гинекологических, урологических и иных заболеваниях вне пищеварительной системы.

Гиподинамия снижает эвакуаторную способность кишечника и также является этиологическим фактором гипомоторной формы колодискинезии. Как уже подчеркивалось, нарушения моторики кишечника являются ведущим патофизиологическим механизмом дискинезий. Важнейшими задачами деятельности толстой кишки является всасывание воды, формирование кала и его эвакуация из организма. Они обеспечиваются нормальной двигательной активностью толстой кишки, которая характеризуется 3 параметрами: сокращениями кишечной стенки, внутрикишечным давлением, эвакуаторной функцией. В последнее время большое внимание уделяется миоэлектрической активности толстой кишки, которая координирует ее моторику. В гладкой мускулатуре кишечника, как и в мышцах других отделов желудочно-кишечного тракта, периодически образуется мембранные потенциалы, являющиеся датчиками сокращений циркулярных мышечных волокон кишки. Особый интерес представляют универсальные для всех клеток молекулярные механизмы передачи внеклеточного сигнала в клетку и реализация его в виде функционального ответа: сокращение-расслабление, секреция-экскреция и др. /Федоров Н.А. с соавт. 1990/. Таким универсальным механизмом регуляции функций клеток обладают вторичные посредники циклические нуклеотиды 3|5|-АМФ и 3|5|-ГМФ, взаимодействующие с другим вторичным посредником: - кальцием. Кратковременное увеличение свободного Са2+ внутри клетки является пусковым сигналом для различных биологически важных функций и процессов сокращения мышц, секреции

гормонов и нейромедиаторов, синтеза ДНК, изменения форм и движения клеток, транспорта различных ионов через клеточные мембраны, модуляции активности многих ферментов, в том числе циклаз, фосфодиэстераз, циклических нуклеотидов и зависимых от них протеинкиназ. Такое кратковременное увеличение Ca2+ в цитоплазме клетки возможно благодаря наличию в плазматических мембранах и эндоплазматической сети Ca2+-АТФазных насосов, которые в отсутствие каких-либо стимулов поддерживают концентрацию Ca2+ в клетке. Митохондрии, эндоплазматическая сеть являются внутриклеточным депо Ca2+ и при определенных ситуациях кратковременные увеличение концентрации Ca2+ в цитозоле создаются за счет мобилизации Ca2+ из этих депо и последующего депонирования в них. Высокая эффективность Ca2+-АТФазных насосов необходима не только для быстрого прекращения ответа на биологический стимул, но и для предупреждения повреждающего действия внутриклеточного Ca2+, т.к. известно, что избыточное его поступлении в клетки является одной из самых общих причин их гибели. При изучении регуляторной роли Ca2+ биологами различных специальностей было показано, что его действие посредуется белком, который получил название "кальмодулин". Впервые он обнаружен W.У.Chenng 1970г. как активатор фермента фосфодиэстеразы циклических нуклеотидов. В настоящее время установлено, что во всех немышечных клетках кальмодулин это основной белок связывающий Ca2+, он как и цАМФ опосредует действие первичных внеклеточных сигналов.

Данные процессы нашли свое отражение в руководствах по физиологии желудочно-кишечного тракта (Г. Ф. Коротько, 1987), как в регуляции моторной функции кишечника, так и секреторной ее функциях. Моторная функция кишечника зависит от сложного взаимодействия сокращений проходящих в стенке его в разном направлении гладкомышечных пучков. Гладкие мышцы желудочно-кишечного тракта относятся к группе унитарных - обладают способностью спонтанного ритмичного возбуждения и свойствами функционального синтиция, их растяжение вызывает деполяризацию мембран и мышечные сокращения.

Нами было обследовано 60 больных от 25 до 60 лет с колодискинезиями. Из них было 45 женщин и 25 мужчин. У каждого третьего длительность жалоб превышала 5 лет. Большинство больных (93%) жаловались на боли в

животе от нескольких минут до нескольких часов. У 34 больных наблюдались приступообразные боли, у 22
- боли носили постоянный характер.

Чаще всего боли ощущались в нижних отделах живота, больше слева, примерно у половины больных боли появлялись или усиливались после еды. Большинство больных (52 чел.) жаловались на метеоризм. Около половины больных предъявляли жалобы на чувство распирания или давления в левом верхнем отделе живота (синдром селезеночной фиксуры). Расстройства стула встречались у 58 из 60 больных. У 42 больных наблюдался запор - стул был в малом количестве, повышенной твердости и сухости.

У 12 больных наблюдались поносы-учащенное опорожнение кишечника с выделением разжиженных испражнений (3 раза в сутки и чаще). У 4 больных наблюдалась циклическая смена поносов и запоров. Копрологические исследования у 12 обследованных больных были без изменений, у 48 больных в кале обнаруживались единичные нейтрофильные лейкоциты, эпителиальные клетки, слизь в незначительном количестве. Кишечная микрофлора была изучена нами у 30 больных. У большинства (25 человек) отмечались небольшие отклонения в видовом составе - снижалось количество кишечных палочек, лактобактерий, бифидум-бактерий, незначительно увеличивалась доля гемолитического стрептококка, протея, патогенного стафилококка.

Показатели неспецифических факторов иммунологической защиты (фагоцитарный индекс и фагоцитарное число) незначительно, но достоверно были изменены по сравнению с группой здоровых. Уровень лизоцима в крови и титра комплимента не изменялся. Показатель Т и Б-лимфацитов в периферической крови у обследованных больных не отмечались от таковых у здоровых.

Колоноскопия (проведённая у 30 больных) показывала картину нормальной слизистой оболочки (у 8 больных), умеренно выраженную гипермию и отечность складок с наличием слизи (у 12 больных). В лечении колодискинезий нами был применен электроионизированный водный раствор католита, насыщенный определенными ионами в зависимости от формы дискинезии кишечника (гипомоторной или гипермоторной). При лечении колодискинезий, клинически проявляющихся запорами, нами был использован электроионизированный раствор католита (ЭИВР-К),

насыщенный ионами Mg++, K+, Na+, Ca++ и анионами Cl-и SO42-. Выбор вышеназванных ионов основан на данных литературы, экспериментальных данных и подобран опытным путем в результате многочисленных эскпериментов. Наличие в составе ЭИВР-К катионов Mg++ и анионов SO42стимулирует перистальтику кишечника за счет повышения осмотического давления, увеличения кишечной секреции и раздражения рецепторов кишечной стенки. Этому способствует также образование из сульфата сероводорода, который является естественным стимулятором кишечной перистальтики.

Наличие в препарате катионов K+ и Ca++ регулирует механизм возбуждения - сокращения клеток гладкомышечной мускулатуры ЖКТ, который обеспечивается двумя основными потенциалозависимыми ионными каналами кальциевым и калиевым. Возбудимость гладкомышечных клеток, амплитуда, длительность и форма потенциала действия в большей мере определяются калиевой проводимостью. Она изменяется под влиянием многих факторов в частности действия на мембраны и их рецепторы медиаторов и физиологически активных веществ. Это составляет механизм их модулирующих влияний на гладкомышечные клетки.

Роль потенциалов действия состоит в обеспечении проведения возбуждения вдоль гладкой мышцы и активации сократительного механизма мышечных клеток с помощью ионов кальция, входящих в клетку во время потенциала действия. Облегчение или, наоборот, блокада проведения возбуждения регулируется преимущественно путем изменения амплитуды потенциала действия, а величина сокращения-длительностью потенциала действия (Шуба М.Ф., 1984).

Медленность сокращений гладких мышц объясняется низкой активностью АТФазы, слабой выраженностью саркоплазматического ретикулума, малым запасом в нем ионов кальция и потому необходимостью его транспорта извне для реализации сократительного акта, неупорядочностью протофибрилл.

Вегетативные нейроны оказывают на гладкомышечные клетки возбуждающие и тормозные влияния. В зависимости от вида медиаторов, мембранных рецепторов и вида гладкомышечных клеток в них генерируются возбуждающиеся потенциалы, характеризуемые деполяризацией мембран, и тормозные потенциалы - более медленная и длительная, но

низкоамплитудная (5-25 мВ) гиперполяризация мембран. Они способны снижать и блокировать мембранные, возбуждающие постсинаптические потенциалы действия. Тормозные потенциалы объясняются как результат повышения калиевой проводимости мембран, возбуждающие - кальциевого, натриевого, калиевого транспорта через них.

Наличие в составе ЭИВР-К ионов Cl- оказывает противовоспалительное действие, устраняет дисбактериоз, увеличивая долю естественных микроорганизмов (см. главу 7). Кроме того, ЭИВР-К обладает свойствами коррекции иммунной системы (см. главу 4), усиливает детоксицирующую функцию печени (Тезисы Всероссийской конференции "Электрохимическая активация в медицине, 1994, Гительман Д. С., Халметов Р. Х.). ЭИВР-К применялся нами по 200 мл х 3 р/дн натощак 30-40 мин до еды. Температура воды равнялась 18-20ОС, что также усиливало перистальтику кишечника.

ЭИВР-К применяли в комплексе с диетотерапией (диета N3 по Певзнеру). Больным рекомендовались продукты, стимулирующие перистальтику кишечника - кефир, ржаной хлеб, свекла, морковь, курага, абрикосы, сливы, овощные и фруктовые соки.

Противопоказаниями к применению ЭИВР-К данного состава служили гастрит с повышенной кислотностью и язва желудка или 12-перстной кишки в стадии обострения.

У больных колодискинезиями, клиническая картина которых определялась поносами, применялся электроионизированный водный раствор католита, насыщенный катионами Са++ и анионами Cl-. ЭИВР-К назначали по 200 мл х 3р/дн через 30-40 мин после еды. Температура должна была быть не ниже 50ОС. ЭИВР-К сочетали с диетой, включающей слизистые супы, протертые каши, кисели, горячий чай, отвары кизила и гранатовых корок, сыр, творог.

В результате применения электроионизированных водных растворов в лечении больных с колодисикнезиями были достигнуты хорошие результаты. У всех больных уже к 5-7 дню лечения исчезали расстройства стула: метеоризм, стул становился регулярным, оформленным, нормальной консистенции. К 6-8 дню проходили болевые ощущения, чувство распирания и давления.

После лечения микроскопические мазки кала у всех больных были нормальными. Изменялись показатели биоценоза кишечника - так количество бифидум возрастало до показателей здоровой группы,

снижалось количество гемолитических стрептококков, протея, патогенного стафилококка. Наблюдалось регуляция неспецифических факторов иммунной защиты фагоцитарного индекса, фагоцитарного числа (30 обследованных больных). Фагоцитарный индекс у больных был равен 5,9+0,2, после лечения -
5,5+0,3; фагоцитарное число снижалось с 62,0+1,2 до лечения до 54,3+2,1 после лечения. Уровень лизоцима в крови и титра комплимента до и после лечения не был достоверно различен. Колоноскопия у всех больных показывала картину нормальной слизистой оболочки. Особенно хочется обратить внимание, что прогноз болезни в отношении выздоровления большинством авторов считается недосягаемым, хотя жизни эта патология не угрожает (S.Waller, J.Misiewisz 1969). Наши наблюдения за группой больных, леченных ЭИВР-К в течение одного года, показали, что наступившие улучшения были стойкими у 50 из 60 больных. Боли, метеоризм, чувство распирания и давления не возобновились ни у одного больного. У 8 больных через 3-4 месяца возобновились нарушения регулярности стула, у 6 больных - запоры, у 2 - поносы. После проведенного повторного курса лечения, стул стал регулярным, оформленным.

Использование электроионизированных водных растворов в лечении хронических колитов

Хронический колит - это воспалительно-дистрофическое поражение слизистой оболочки толстой кишки, встречающееся в 15-50% от всех заболеваний органов пищеварения.

В настоящее время существует несколько классификаций хронических колитов, причем в некоторых из них функциональные заболевания кишечника, токсические энтериты и колиты выделены в самостоятельную форму.

КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКИХ КОЛИТОВ

Ногаллер А.М., Юлдашев К.Ю., Малыгин А.Г. I. ПО ЭТИОЛОГИИ:

А. Инфекционный колит:

1. Хроническая дизентерия.
2. Хронический постдизентерийный колит.
3. Хронический катаральный колит (на почве дисбактериоза)
4. Туберкулезный, сифилитический колит.

Б. Паразитарный колит:

1. На почве инвазии простейших (амебиаз, балантидиаз, лямблиоз, трихомониах, шистосомоз)
2. На почве гельминтозов (аскаридоз, энтеробиоз, трихоцефалез, стронгилоидоз, описторхоз и др.)

В. Алиментарный колит.

Г. Интоксикационный колит:

1. Экзогенный (при воздействии ртути, свинца, мышьяка и др.)
2. Уремический, тиреотоксический (эндогенный)

Д. Неспецифический язвенный колит.

Е. Гранулематозный колит и энтероколит (болезнь Крона)

Ж. Ишемический колит.

З. Псевдамембранозный колит.

И. Колит смешанной этиологии.

ПО ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ:

1. Тотальный (панколит)
2. Сегментарный (тифлит, трансверзит, сигмоидит, проктит)

ПО ХАРАКТЕРУ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ:

1. Катаральный
2. Эрозивный
3. Язвенный
4. Атрофический
5. Смешанный

ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ:

1. Легкая форма
2. Средней тяжести
3. Тяжелая форма

ПО ТЕЧЕНИЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ:

1. Рецидивирующее.
2. Монотонное, непрерывное
3. ИнтерметтирующееVI. ПО ФАЗАМ ЗАБОЛЕВАНИЯ:
4. Обострение
5. Ремиссия:

а) частичная

б) полная

VII. ПО ХАРАКТЕРУ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ

1. Моторной функции:

а) нарушения по гипермоторному типу,

б) нарушения по гипомоторному типу,

в) без нарушения моторной функции.

2. По выраженности кишечной диспепсии:

а) с явлениями бродильной диспепсии,

б) с явлениями гнилостной диспепсии,

в) с явлениями смешанной диспепсии,

г) "без явлений кишечной диспепсии".

VIII. С НАЛИЧИЕМ ИЛИ ОТСУТСТВИЕМ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО СИНДРОМА.

Наши исследования проводились на больных катаральным колитом и неспецифическим язвенным колитом.

Катаральный хронический колит.

Среди этиологических факторов хронического катарального колита ведущую роль играет перенесенные в прошлом острые кишечные инфекции. Многие авторы считают, что хронический колит - последствие перенесенной в прошлом дизентерии нередко со стертыми клиническими проявлениями и недостаточно в свое время леченной (Карпов С. Л., Минкевич И. А., Бурчинский Г. И., 1980г.). Известно, что иногда вскоре после перенесенной дизентерии, а в других случаях в отдаленном периоде возникают различные клинические симптомы в виде болей в животе, поносов или запоров, метеоризма, нарушения акта дефекации и др. Многие авторы выделяют эту форму заболевания как постдизентерийный колит. Возникающие после инфекции изменения характера кишечной микрофлоры, ферментативной активности, нервной и гуморальной регуляции, в том числе за счет поражения местных вегетативных ганглиев, иммунобиологического состояния, явлений гиповитаминоза и других факторов могут обусловить развитие кишечных дисфункций, воспалительных и дистрофических изменений в слизистой оболочке толстой кишки даже при отсутствии в организме дизентерийных бактерий. (Саакян А.Г. 1970г., Alla u et al 1983г.). При этом редко удается выявить наличие дизентерийных палочек как путем посева, так и при помощи косвенных серологических реакций у больных хроническим колитом. Постдизентерийный колит по данным многих авторов встречается в 25-50% от всех форм хронического колита.

Частый этиологический фактор хронических колитов - протозойная и глистная инвазия (Аскаров А.А. и др. 1975г.). При этом носительстве паразитов могут наблюдаться тяжелые язвенные поражения кишечника и др. органов.

Несомненно, что в патогенезе воспалительных заболеваний кишечника большое место играет дисбактериоз, который проявляется не только сдвигами в видовом спектре и изменением количественного соотношения микрофлоры, но и приобретением микроорганизмов патогенных свойств (В. Г. Петровская, О. П. Марко 1979г., И. Н. Блохина, В. Г. Дорофейчук 1979г.). В патогенезе хронического колита важное значение имеют электролитные и другие обменные нарушения, расстройства моторики кишечника и особенно (А. М. Ногаллер 1982г.) угнетение неспецифической иммунологической резистентности организма.

Одним из патогенетических факторов хронических колитов является сенсибилизация больных к аутомикрофлоре (Трубников Г. А. 1966г., Малыгин А. Г., Тулумджян Л. С. 1977г., Fesce 1974г., Clarke, Bauchop 1978г.).

Для лечения больных с хроническими катаральными колитами нами был применен комплексный метод, включающий: диетотерапию, применение ЭИВР-К, насыщенного катионами Са++, и анионами Cl- в виде питья и интраректально, фитотерапию.

Мы не останавливаемся подробно на диетотерапии, которая отличалась у больных в зависимости от степени тяжести, характера диспепсии и т.д. и подробно описана различными авторами (Бурчинский 1979, А. Г.Саакян 1977, А.М.Ногаллер, К.Ю.Юлдашев, А.Г.Малыгин 1989). Электроионизированные водные растворы, насыщенные катионами Са++ и анионами Cl- с t=18-20ОС больные, у которых превалировали нарушения моторики кишечника в виде запоров, принимали за 20-30 мин до еды. Больные, у которых преобладали поносы, принимали электроионизированные водные растворы с t=30-40ОС по 200 мл через 30 мин после еды.

Прием электроионизированных водных растворов способствовал:

1. Регуляции микробиоценоза кишечника.
2. Ликвидации воспалительных явлений.
3. Созданию иммунокоррегирующего эффекта

4. Усилению детоксицирующей функции цитохрома печени Р-450.

   Местно, электроионизированные растворы того же состава вводились в кишечник после очистительной клизмы шприцем Жане через желудочный зонд N16 на глубину 40-60 см в теплом виде (38-40ОС).

Местное лечение было направлено:

1. на борьбу с местной, локальной инфекцией
2. повышение процессов физиологической и репаративной регенерациислизистой кишечника
3. повышение факторов местного иммунитета, снижение аллергизациитканикишечника.

Исследования были проведены на группе больных в 60 человек, среди которых было 39 женщин и 31 мужчина в возрасте от 25 до 55 лет. Все больные предъявляли жалобы на боли в нижней части живота, носящие различный характер - ноющий, распирающий, острый, схваткообразный.

Почти у всех больных наблюдалось вздутие живота, болезненность при его пальпации, неприятные ощущения в области прямой кишки, императивные позывы, отрыжка. При средней тяжести колита к этим симптомам присоединялись плохой аппетит, снижение массы тела, слабость. У 28 больных отмечались жалобы на выделение неоформленного жидкого или кашицеобразного стула. У 18 больных отмечалась склонность к запорам. У 10 больных стул был обычно жидкий, но иногда возникали запоры, сменяющиеся поносами. У 4 больных жалоб на консистенцию и регулярность стула не возникало.

При микроскопии мазка у 83,3% больных (48 человек) обнаруживались слизь в большом количестве, лейкоциты сплошь, эпителиальные клетки, эритроциты 5-6, положительная реакция Трибуле-Вишнякова. Были обнаружены признаки нарушения переваривания, плохо переваренные мышечные волокна, жир, жирные кислоты, мыла.

Изучение состояния микробиоценоза кишечника было проведено у 30 больных. При этом обнаружилось, что снижалась частота высевания бифидум-бактерий, уменьшалось содержание лактобактерий. Резко возрастала частота высевания и содержания гемолитических стрептококков, стафилококков, протея, грибов. (табл.2.13). При изучении факторов неспецифической иммунологической резистентности, у 30 больных было обнаружено, что фагоцитарный индекс был понижен у 86,6% больных,

фагоцитарное число было понижено у 83,3% больных, уровень лизоцима в крови у 12 чел. (40%) был снижен, у 17 чел. (56,5%) повышен, что в целом дало картину незначительного (компенсаторного) повышения по сравнению с группой здоровых, наблюдалось также компенсаторное увеличение титра комплимента (у 10 чел. титр комплимента был снижен, у 16- повышен, у 4 не изменен). Уровень Т и Б лимфоцитов в крови при катаральном колите был понижен.

Колоноскопия давала картину очаговой гипермии, отечности слизистой оболочки, участки гемморрагии, единичные эрозии, наличие слизи в просвете кишки, сосудистый рисунок застойный.

Таблица 2.13

Нарушения микробиоценоза у больных хроническим колитом

Микроорганизмы	Кол-во у здоровых	Больные катаральным колитом	После лечения **ЭВР**
B.bifidum	не менее 106-107	3 x 44	105-106
Лактобактерии	не менее 106	2 x 105	105
Энтерококки	не менее 106-107	не более 106	106
E.coli с нормальной ферментативной актив.	не более 106-108	2 x 109	109
E.coli с гемолитической активностью	не более 10%	18%	10%
E.coli лактозонегативные	не более 10%	16%	9%
Стафилококки	не более 103	2 x 105	102
Микробы рода Протея	не более 102	Pr.vulgaris 2 x 106	102
Дрожжеподобные грибы	не более 104-7	не более 107	105
Сальмонеллы	-	-	-
Шигеллы	-	6,6%	-

После 25 дней предложенного лечения мы получили следующие результаты:

У всех больных исчезали жалобы на боли, вздутие живота, отрыжку, императивные позывы. Наблюдалась регуляция стула у 96,6% больных (58

чел.). У двоих больных сохранилась тенденция к запорам. Почти у всех больных нормализовался аппетит, повышалась масса тела.

Благоприятная картина складывалась при изучении микрофлоры толстой кишки после комплексного лечения с применением электроионизированных водных растворов.

Увеличивалась доля облигатной микрофлоры, снижались до нормы микробы рода протей, грибы, патогенный стафилококк, не высевались шигеллы и сальмонеллы.

При копрологическом исследовании в кале не обнаруживалась слизь, присутствовали единичные лейкоциты, эпителиальные клетки и эритроциты отсутствовали. Не обнаруживались признаки нарушения переваривания. При колоноскопии у больных (28чел.) слизистая оболочка была нормальной окраски, у 2 сохранились участки гипермии с наложениями слизи. После лечения иммунные показатели были проверены у 30 больных. Фагоцитарный индекс нормализовался у 83,3%, фагоцитарное число - у 86,6%. Отмечалась нормализация показателей Т и Б лимфоцитов. Таким образом, можно считать, что применение электроионизированных водных растворов в лечении катарального колита было весьма успешным и имеет хорошие перспективы в будущем.

2.6. Использование электроактивированных водных растворов для лечения неспецифических и кандидозных кольпитов.

В последние годы отмечается тенденция к учащению возникновения неспецифических и кандидозных кольпитов. Наиболее часто возбудителями таких кольпитов являются представители энтеробактерий, фекальные стрептококки, несколько реже группы В, золотистый стафилококк, грибы рода Candida.

Лечение неспецифических и кандидозных кольпитов остается недостаточно эффективным из-за множественной устойчивости к антибиотикам почти всех выделяемых штаммов, а также из-за частого возникновения дисбактериоза. Нами решено было использовать антисептические свойства ЭВР-А для лечения неспецифических и кандидозных кольпитов. ЭВР-А проще и лучше всего готовить, используя в качестве исходной водопроводную воду Т=40-45ОС с добавлением 3 гр NaCl (поваренной соли) в анодную зону. Активировать раствор следует до параметров pH от 3,5 до

3,0 ед.; ОВП от плюс 950 до плюс 1000 мВ. Как показали многочисленные исследования ЭВР-А с такими параметрами эффективно уничтожает патогенные микроорганизмы, практически не воздействуя на индигенную микрофлору влагалища. ЭВР-А использовали для влагалищных ванночек по 5 мин два раза в сутки в течение 3-6 дней. Эффективность лечения оценивались клиническими, бактериоскопическими, бактериологическими методами. Клиническое наблюдение показало, что у женщин, получавших лечение ЭВР-А, уже на 2-3 день снимаются воспалительные явления - исчезает гипермия, отечность и боль, изменяется характер и количество отделяемого. Выделения становятся умеренными, слизистыми, светлыми. Обычно на 2-3 день лечения проходил зуд. В то же время у женщин, получавших традиционную терапию (ванночки фурациллиновые, хлорфилиптовые, с перманганатом калия, тампоны с мазью стрепомициновой, тетрациклиновой) воспалительные явления (отечность, гипермия, боль) снимались на 2-5 дней позднее. Выделения по характеру и количеству нормализовались к 5-6 дню, к этому же времени проходил зуд. Интересным представляются результаты микробиологического контроля эффективности применения ЭВР-А. Материал из цервикального канала брали ватным тампоном до и после лечения и засевали на 5% кровяной агар, среду Эндо и 1% сахарный бульон. Была использована методика, позволяющая количественно оценивать наличие отдельных видов микроорганизмов, их соотношение в микробиоценозе в колониеобразующих единицах на тампон (КОЕ/Т).

По данным микробиологических исследований улучшение наблюдалось у 62% пациенток, отсутствие динамики у 20,7%, ухудшение - у 7,2%, у 10,1% женщин характеристики отделяемого цервикального канала соответствовали норме до и после лечения. Следует отметить, что все женщины с отрицательной динамикой страдали или различными заболеваниями мочевыводящей системы или длительно текущими воспалительными процессами в придатках. Было выделено 50 штаммов микроорганизмов. Их видовой состав представлен в таблице 2.14.

Энтерококки составили 40% от всех выделенных штаммов, энтеробактерии (кишечная палочка и клебсиелла) - 22%, представители нормальной микрофлоры половых путей - граммположительные палочки (палочки Додерлейна) составили 24%, эпидермальный стафилококк высевался в 6%

случаев, и грибковая микрофлора составила также 6%. Анализ видового состава микрофлоры половых путей после применения ЭВР-А показал уменьшение доли энтерококков до 32%, увеличение доли грамм-положительных палочек до 56%, уменьшение доли эпидермального стафилококка до 6%. Доля энтеробактерий уменьшилась до 6%. В табл.2.15 показано количество микробных ассоциантов на образец до и после лечения.

Число исследований, при которых не обнаруживалось анаэробного роста бактерий из отделяемого цервикального канала до лечения составляло 5%, после лечения - 35%. Два и больше микроорганизма до лечения были выделены в 60% случаев, после лечения - в 30%, причем, после лечения ассоцианты чаще были представлены эпидермальными стафилококками, грамм-положительными палочками, из условно-патогенных чаще высевались энтерококки. Динамика количественной обсемененности цервикального канала отдельными видами микроорганизмов представлена в таблице 2.16. Из нее видно, что в процессе лечения обсемененность E.coli снизилась в 2,5 раза, полностью были выведены клебсиеллы и кандида. Обсемененность энтерококками снизилась незначительно, эпидермальным стафилакокком также снизилась незначительно, количество грамм-положительных палочек возросло более чем в 2 раза.

Таблица 2.15

Видовой состав микрофлоры цервикального канала больных кольпитами в динамике лечения ЭВР-А (в О от числа выделенных штаммов)

Микроорганизмы	До лечения, %	После лечения, %
E.coli	16	6
Kl.	6	0x)
Streptococcus гр.Д	40	30x)
Streptococcus гр.В	0	2
Candida albicans	6	0
St.epidermidis	8	6
Грамм-положительные палочки	24	56
Итого:	100	100

Примечание: x - достоверность различий.

Таблица 2.16

Количество микробных ассоциантов на образец в динамике лечения ЭВР-А (в % от числа исследований)

Ассоцианты	До лечения, %	После лечения, %
Роста бактерий нет	5	35
I микроорганизм	35	35
2 микроорганизма	35	15
3 и более микроорганизма	25	15

Таблица 2.17

Количественная обсемененность цервикального канала отдельными видами микроорганизмов у больных с кольпитами в динамике лечения ЭВР (в lg КОЕ/Тампон)

Микроорганизмы	Обсемененность	
	До лечения, %	После лечения, %
E.coli	7,0 + 0,5	2,7 + 0,4x)
Kl.	6,7 + 0,2	0x)
Candida	5,48 + 0,2	0x)
Streptococcus гр.Д	6,0 + 0,61	4,66 + 0,37x)
St.epidermidis	3,0 + 0,38	2,3 + 0,24x)
Грамм-положительные палочки	6,9 + 0,51	15,8 + 0,48

Примечание: x - достоверность различий.

Резистентность грамм-положительных анаэробных и факультативно-анаэробных палочек (бифидум, аубактериум, лактобактериум) к действию ЭВР-А является важным положительным свойством применяемого препарата, т.к. эта флора является индигенной и осуществляет колонизационную защиту от условно-патогенных и патогенных бактерий. Избирательность действия ЭВР-А делает весьма перспективным использование их в лечении неспецифических бактериальных кольпитов и кандидозов, возникающих чаще на фоне применения антибактериальной терапии, является гарантией от возникновения дисбактериозов влагалища после лечения. Таким образом, в результате проведенного исследования было установлено:

1. Высокая клиническая эффективность ЭВР-А в лечении неспецифических и кандидозных кольпитов.
2. Эффективность ЭВР-А в отношении грамм-отрицательных бактерий (энтеробактерий) и грибов Candida.
3. Отсутствие отрицательного влияния электроактивированных водныхрастворов на индигенную микрофлору половых путей.

2.7. Применение электроактивированных водных растворов для лечения кожно-аллергических заболеваний (экзема, дерматомикозы)

Электроактивированные водные растворы (ЭВР-А и ЭВР-К) были применены нами для лечения некоторых кожных и кожно-аллергических заболеваний. Эти заболевания различные по этиологии и патогенезу проявляются рядом общих симптомов - зудом, отеком, мокнутием, кожными высыпаниями, воспалительными изменениями в пораженных тканях кожи и во всем организме.

Применение ЭВР в лечении экземы

Экзема является одним из наиболее распространенных заболеваний кожи. Частота ее составляет от 10 до 30% от всех дерматозов /1/. Представляя собой воспаление поверхностных слоев кожи, возникающее в результате действия внешних и /или/ внутренних раздражителей, экзема клинически характеризуется, в основном, краснотой и пузырьками, сопровождающимися зудом с присоединением, в случаях хронизации процесса, явлений лихенификации кожи. Гистологически заболевание проявляется спонгиозом и образованием везикул в шиповидном слое эпидермиса. В патогенезе экземы долгое время доминировала нейро-эндокринная теория возникновения заболевания. Частые обострения экзематозного процесса непосредственно или спустя некоторое время после сильных нервно-психических переживаний позволяют рассматривать экзему как результат "своеобразных функциональных изменений кожи, возникающих под влиянием нарушений нервной и, в частности, центральной нервной системы" /2/. Эти изменения сочетаются при экземе с заметными нарушениями эндокринного статуса. Они проявляются в дисфункции коры надпочечников, щитовидной и других желез внутренней секреции. Согласно современным

представлениям патогенез экземы, наряду с нервными и эндокринными расстройствами, определяют нарушения работы иммунной системы. По этим данным, в основе развития экземы, как и других аллергодерматозов, лежат кожно-аллергические реакции смешанного типа. В начальных стадиях имеют место анафилактоидные реакции на поверхности тучных клеток с высвобождением физиологически активных веществ. Позднее, начинают доминировать цитотоксические реакции с участием сенсибилизированных лимфоцитов и макрофагов. Имеющее при экземе место ослабление механизмов гиперчувствительности замедленного типа задерживает элиминацию экзо- и эндоантигенов из организма и приводит к постоянному раздражению системы иммунологической защиты и поддержанию хронического воспаления кожи. Исследования последних лет подчеркивают приоритетность иммунной недостаточности в патогенезе экземы. При этом наблюдается диссоциация между явлениями гиперчувствительности с возрастанием числа В-лимфоцитов и иммунной недостаточностью по Т-звену иммунитета. Глубина многих выявленных иммунных сдвигов коррелирует с клинической активностью экзематозного процесса. В некоторых, клинически наиболее тяжелых и затяжных случаях экземы к указанным дефектам иммунной системы присоединяется дефицит одной из субпопуляций Т-клеток - Т-супрессоров. Уменьшение числа этих иммунорегуляторных клеток приводит к ослаблению надзорных функций иммунной системы и наратанию на этом фоне аутоиммунных процессов. Свидетельством такой активности аутоиммунных реакций служит обнаруженное у некоторых больных экземой увеличение числа антигенсвязывающих лимфоцитов, реагирующих с антигеннами кожи человека. Сложный механизм патогенеза экземы, частое ее обострение после воздействия самых разнообразных экзо- и эндоантигенов обуславливает принятые сейчас традиционные принципы лечения этого заболевания. В основе общей терапии экземы лежат применение десенсибилизирующих, антигистаминных, седативных средств и витаминов. Местное лечение включает широкий арсенал противовоспалительных средств от примочек до кортикостероидных мазей и кремов. Однако, общепринятая терапия не всегда успешно купирует обострение экзематозного процесса может сопровождаться рецидивами в процессе или

по завершении лечения. Это объясняет актуальность поиска новых лекарственных средств и форм, эффективных в терапии экземы.

Наши исследования были проведены на 96 больных, страдающих хронической экземой. В группу обследованных нами больных входили 75 мужчин и 21 женщина в возрасте от 18 до 61 года. В соответствии с традиционной классификацией экземы, среди наших пациентов мы выделяли 62 человека, страдающих истинной экземой и 34-микробной. У всех больных заболевание носило хронический характер и находилось в стадии обострения. У 41 больного давность заболевания составила менее 1 года, у 17 - от 1 года до 5 лет, у 17 - от 5 до 10 лет и у 21 - более 10 лет. У 39 человек заболевание носило распространенный характер, у 57 ограниченный. Чаще всего процесс локализовался на коже кистей рук /70%/, голеней и стоп /49%/ и реже туловища /35%/.

Для проведения сравнительного исследования с целью выяснения клинической эффективности местного применения ЭВР все больные были разделены на две группы. Контрольная /26 человек/ получала общее лечение, включающее применение антигистаминных, десенсибилизирующих, седативных средств и местное лечение, включающее на пике воспалительного процесса - примочки /0,25% раствор азотнокислого серебра, 1% раствор танина и т.д./, с переходом, по мере уменьшения экссудации, на эмульсии /1% таниновая, 1% резорциновая/, кремы и мази /0,1% гидрокортизоновая, крем Унна и т.д./. Опытная группа /70 человек/ получала только местное лечение комбинацией ЭВР-А и ЭВР-К. ЭВР-А и ЭВР-К применяли наружно в виде примочек и аппликаций. В первые 3-5 дней применяли примочки и аппликации с ЭВР-А от 2 до 4 раз в сутки по 10-15 мин. По мере стихания экссудативного компонента воспаления, исчезновения зуда, отеков и мокнутия, переходили на примочки и аппликации из ЭВР-К от 2 до 4 раз в сутки до полного выздоровления больного. Для приготовления ЭВР-А и ЭВР-К в качестве исходной использовали дистиллированную или кипяченую отстоянную воду, которую заливали в обе зоны аппарата "Эсперо". В анодную зону аппарата добавляли 3 г NaCl (поваренной соли). Аппарат включали в сеть на 10 мин. Через указанное время в аппарате "Эсперо-1" получали два препарата: 1. ЭВР-А с параметрами - pH=3,0ед. и ОВП=+1250мВ; 2. ЭВР-К с параметрами - pH=11ед. и ОВП =-800мВ.

Критериями оценки клинической эффективности применения ЭВР-А являлась оценка быстроты исчезновения мокнутия, гипермии, отечности, инфильтрации, зуда. Критериями эффективности применения ЭВР-К - более быстрое появление кератопластического эффекта. У 50 больных до начала и после завершения лечения (20 пациентов контрольной и 30 основной группы) были исследованы показатели иммунного статуса: Т и В-лимфоциты, а также субпопуляции Т-клеток: хелперы и супрессоры. Содержание лимфоцитов определяли с использование метода розеткообразования.

Основные результаты клинического применения ЭВР в лечении обострения хронической экземы приведены в табл. 2.17.Анализ данных показывает, что местное применение ЭВР-А приводило к быстрому купированию таких островоспалительных проявлений экземы, как мокнутие, гипермия и отечность тканей. Это происходило, в среднем, на 3-4 дня быстрее, чем на фоне обычной местной терапии.

Еще более заметными результаты применения ЭВР-А были в группе больных с распространенным характером поражения (табл. 2.18). После купирования островоспалительных признаков экземы мы начинали применение ЭВР-К в виде примочек и аппликаций. Это, в свою очередь, приводило к быстрому кератопластическому эффекту, в основном, к 5-му дню после исчезновения мокнутия, что было на 4 суток быстрее, чем на фоне только традиционного местного лечения.

Следует отметить, что применение ЭВР-А, равно как и ЭВР-К, значительно быстрее, чем обычная местная терапия, устраняло чувство зуда. Следует отметить, что эффективность применения ЭВР не зависела от клинической разновидности экземы, возраста больных, давности возникновения заболевания.

На фоне применения ЭВР удавалось снизить и такой показатель как продолжительность пребывания больных в стационаре. Среднее число койко-дней уменьшалось в этих случаях на 3-4 дня, по сравнению с традиционными способами лечения.

Сохранялось нормальным на фоне применения ЭВР содержание форменных элементов крови и показатели общего анализа мочи. Результаты обследования иммунного статуса обнаружили на пике клинических проявлений экземы изменения, характерные для этого заболевания (табл.2.19). Проведенная терапия, как традиционная, так и с

применением ЭВР приводит к частной нормализации некоторых иммунологических показателей.

Следует отметить, что примерно равный эффект нормализации иммунологических показателей удалось получить у опытной группы только применением местной терапии, а в контрольной группе комплексным применением общей и местной традиционной терапии.

Выводы:

1. Местное применение ЭВР является эффективным средством для лечения обострения хронической экземы. На высоте проявления островоспалительных признаков экземы эффективным является ЭВР-А, примочки которого быстро устраняют явления мокнутия, гипермии и отечности тканей. В дальнейшем высокий кератопластический эффект оказывают аппликации ЭВР-К, применение которого сопровождается быстрой регенерацией тканей кожи. Применение ЭВР, быстрее, чем традиционная терапия устраняет чувство зуда.
2. Иммунокоррегирующая эффективность местного применения ЭВР соответствует таковой при комплексном использовании общей и местной традиционной терапии. Соответственно, более высокий клинический эффект применения ЭВР, чем традиционной терапии обусловлен влиянием на другие звенья патогенеза экземы.

Таблица 2.17

Продолжительность сохранения основных клинических проявлений экземы на фоне различных способов местной терапии (в днях)

Вид местной терапии	Мокнутие	Гипермия	Отечность	Инфильтрация	Зуд	Продолжитель-ность пребыв. в стационаре
Традиционная	6+0,4	9+0,4	7+0,4	15+0,5	10+0,4	23+0,7
ЭВР-А и ЭВР-К	3+0,2x	7+0,3x	4+0,2x	10+0,3x	4+0,3x	18+0,2x

Примечания: x - достоверность различий по сравнению с показателями при традиционной терапии

Таблица 2.18

Продолжительность сохранения основных клинических проявлений экземы (распространенная форма) на фоне различных способов терапии (в днях)

Вид местной терапии	Мокнутие	Гипермия	Отечность	Инфильтрация	Зуд	Продолжитель-ность пребыв. в стационаре
Традиционная	7+0,6	11+0,8	9+0,7	17+1,0	11+0,8	25+1,3
ЭВР-А и ЭВР-К	4+0,3х	7+0,4х	5+0,3х	10+0,4х	5+0,3х	19+0,4х

Примечания: х - достоверность различий по сравнению с показателя ми при традиционной терапии

Таблица 2.19

Содержание некоторых популяций иммунокомпетентных клеток в крови больных экземой до и после лечения

	Т-лимф. /%лимф/	В-лимф. /%лимф/	Т-лимф. /%Тлим/	Т-супр. /%Тлим/
Здоровые	66+1,4	25+0,8	33+1,4	14+0,8
До лечения	48+1,5х	33+1,2х	28+1,4х	14+0,6
После традиц.терапии	56+1,6хо	28+1,6о	30+1,3	15+1,2
После ЭВР терапии	60+2,9	27+1,6о	32+1,8	13+1,9

Примечания:

х - достоверность различий по отношению к показателям нормы

о - достоверность различий по отношению к показателям до начала лечения

Применение ЭВР в лечении дерматомикозов. В качестве наиболее частого частного примера дерматомикозов нами было рассмотрено применение электроактивированных водных растворов при лечении микозов стоп.

К микозам стоп относят различные грибковые поражения кожи и ногтей, вызываемые красным трихофитоном (руброфития), интердигитальным трихофитоном (эпидермофития), другими дерматофитами,

дрожжеподобными плесневыми грибами, смешанной грибковой и грибково-бактериальной флорой.

Обычно, это хронически протекающее заболевания с преимущественной локализацией поражений в межпальцевых складках и на коже стоп, частым поражением ногтевых пластинок. При некоторых их них в процесс могут вовлекаться кожа и ногти пальцев кистей, а также гладкая кожа туловища и крупных складок тела, поражаться пушковые и даже длинные волосы. Микозы стоп, как правило, участь жителей больших городов. Грибы, как и бактерии, способны проникать в организм разнообразными путями, однако большинство грибов внедряется через кожу и слизистые. Проникновение гриба в эпидермис способствуют нарушение целостности последнего (опрелость, микротравма, потертость), плоскостопие, длительное ношение резиновой обуви, нарушение тонуса сосудов нижних конечностей, дисфункция нервной, эндокринной и иммунной систем. Микротравмы, наносимые в процессе косметических и маникюрных процедур, благоприятствуют внедрению и "приживлению" гриба в тканях, защитная реакция которых при частой травматизации снижается. Заражение происходит при общении с больными, ношение их обуви, перчаток, носок, чулок, одежды, пользовании другими вещами больного (мочалка, пемза, ножницы), посещении бань, душевых, бассейнов.

Иммунодефицитные состояния, связанные с хроническими текущими заболеваниями, травмами, ожогами, приемом антибиотиков, кортикостероидных и цитостатических препаратов, а также заболевание СПИДом сопряжены с риском развития микозов стоп. Исследование грибковой флоры кожи и ногтей больных СПИДом показало в 5 раз большую инфицированность их по сравнению с лицами без ВИЧ-инфекции.

Вероятность развития клинически выраженного заболевания определяется состоянием специфических и неспецифических защитных реакций организма. В развитии поверхностных микозов имеют значение местные нарушения трофики. У больных микозом стоп было обнаружено преобладание тормозных процессов в вегетативных центрах тепловой терморегуляции, повышенное потоотделение, низкое электросопротивление кожи вследствие большой влажности кожи, серьезные функциональные сосудистые расстройства в виде гипертонуса сосудов, выражающиеся в затруднении как притока, так и оттока крови, уменьшении кровенаполнения

пораженных областей. Кроме того, выявлены существенные морфологические изменения не только в очагах поражения, но и видимо здоровых участках кожи. Наряду с обычными воспалительными изменениями обнаружены и значительные нарушения ферментативных процессов (изменения активности кислой и щелочной фосфатаз, сукцинатдегидрогеназ) и содержания нейтральных и кислых мукополисахараидов. В пораженных участках кожи больных микозом стоп отмечены усиление процессов гликолиза и одновременно угнетение аэробного пути окисления углеводов.

При гистологическом исследовании пораженной кожи в эпидермисе выявлены выраженный гиперкератоз, паракератоз, резко выраженный гранулез, акантоз, вакуольная дистрофия, перинуклеарный отек, в керахиноцитах умеренное количество мукополисахаридов, в клетках зернистого слоя накопление гликозаминогликанов. Базальная мембрана утолщена, отечна, разволокнена, интенсивно ШИК-положительна, местами с легкой -метахромазией. По окраске по Мак-Манусу обнаружены споры и мицелий гриба не только в эпидермисе, но и в поверхностных отделах дермы. Просветы сосудов в дерме микроциркуляторного русла резко эквазированы. Эндотелий их набухший, активность щелочной фосфотазы повышена. Все это свидетельствует о нарушении сосудисто-тканевой проницаемости. Базальная мембрана и стенки сосудов утолщены, отечны. Наблюдается выраженный пролиферативный эндо- и перикапиллярит.

В клеточном периваскулярном инфильтрате найдено много макрофагов с низким содержанием кислой фосфатазы, что свидетельствует о недостаточности их лизосомального аппарата, отсюда понижение функции фагоцитоза. В инфильтрате встречаются обычно единичные лимфоциты. Кроме того, у больных микозом стоп наряду с типичными гистологическими изменениями пораженной кожи выявлены некоторые особенности структуры и метаболизма различных отделов дермы, которые по-видимому в значительной мере определяют особенности развития и течения микоза стоп. К их числу следует отнести выраженные нарушения микроциркуляции, обусловленные повреждением базальных мембран и стенок сосудов с явлениями пролиферативного эндо- и периваскулита, сопровождающиеся нарушением сосудисто- тканевой проницаемости, гипоксией дермы; избыточный синтез углеводов; усиленный катаболизм белка;

дезорганизацию соединительной ткани. Перечисленные изменения способны в значительной степени нарушить тканевой гомеостаз, а, следовательно, и создать неблагоприятное микроокружение для реализации защитных функций иммунокомпетентных клеток, обеспечивающих распознование и элиминацию чужеродного антигена, которым по сути и являются элементы гриба. Истощение или значительно существующая недостаточность местных регуляторных механизмов тканевого гомеостаза сопровождаются нарушением межклеточных взаимодействий иммунокомпетентных клеток (дефект Т-звена, преимущественно Т-хелперов), клеточного иммунного ответа, функциональной недостаточностью лизосомального аппарата макрофагальных клеток, что приводит к персистенции антигена в ткани и обусловливает длительный с частыми рецидивами, нередко торпидный характер заболевания. Для проведения сравнительного исследования с целью выяснения клинической эффективности местного применения ЭВР исследования были проведены на 83 больных, страдающих микозом стоп. В группу обследованных нами больных входили 14 женщин и 69 мужчин в возрасте от 18 до 52 лет. Из общего количества больных - микоз стоп, дисгидротическая форма был диагностирован у 23 больных; микоз стоп, осложненный пиодермией - у 24, интертригинозная и сквамозные формы у 36 человек. При культуральном исследовании у 15 больных был обнаружен красный трихофитон, у 17 больных - интердигитальный трихофитон, у 24 человек идентифицировать вид гриба не удалось, у остальных 27 при микроскопии грибы не были обнаружены, им диагноз микоза стоп был установлен клинически.

Все больные были разделены на 2 группы:

Контрольная группа, включавшая 27 человек, получала общую терапию, включающий традиционный комплекс из десенсибилизирующих, антигистаминных, седативных средств, противогрибковых препаратов при распространенных формах микоза с поражением ногтей применялся антибиотик гризеофульвин. Общепринятое местное лечение включало: при дисгидротических явлениях - примочки (0,25% раствор азотнокислого серебра, 1% раствор таннина, 0,1% раствор риванола и т.д.), с переходом по мере уменьшения экссудации, на эмульсии (1% таннинова, 1%

резорциновая), фунгицидные мази и кремы (нитрофунгин, клотримазол, цинкундан, ундецин и др.).

Опытная группа получала местное лечение препаратами ЭВР-А и ЭВР-К. Препарат ЭВР-А назначали с первого дня лечения вплоть до полного исчезновения островоспалительных проявлений микоза стоп, в виде примочек и ванночек - 2-4 раза в день, а затем переходили на терапию ЭВР-К в виде аппликаций 2-4 раза в день до полного клинического выздоровления. При необходимости, больным назначалось также общее лечение, включающее гипосенсибилизирующие, антигистаминные и седативные средства, антибиотик гризеофульвин или его имидазольные производные - низорал.

Для приготовления ЭВР-А и ЭВР-К в качестве исходной использовали дистиллированную или кипяченую отстоянную воду, которую заливали в обе зоны аппарата "Эсперо-1". В анодную зону аппарата добавляли 3 г NaCl (поваренной соли). Аппарат включали в сеть на 10 мин. Через указанное время в аппарате "Эсперо-1" получали два препарата: 1. ЭВР-А с параметрами - pH от 3,5 до 2,5 ед. и ОВП=от+1000мВ до +1100мВ; 2. ЭВР-К с параметрами - pH 12,0 ед. и ОВП=-900мВ. Критериями оценки клинической эффективности применения ЭВР-А являлась оценка быстроты исчезновения зуда, мокнутия, гипермии, отечности, инфильтрации, исчезновение грибов при микроскопическом исследовании.

Критериями эффективности применения ЭВР-К - более быстрое появление кератопластического эффекта.

Критерием эффективности комплексного применения ЭВР-А и ЭВР-К служило снижение общего количества койко-дней. Основные результаты клинического применения ЭВР в лечении микозов стоп приведены в таблице 2.21. Анализ данных показывает, что местное применение ЭВР-А приводило к быстрому купированию мокнутия. Это происходило в среднем на 3-4 дня быстрее, чем на фоне обычной местной терапии.

Применение ЭВР-К во второй стадии лечения ускоряло процесс разрешения инфильтрации и восстановления нормальной структуры кожи. Следует отметить, что применение ЭВР-А и ЭВР-К значительно быстрее, чем обычная терапия, ускоряло чувство зуда. Разница в исчезновении клинических явлений в основной и контрольной группах составляла в среднем 5-6 дней. У больных, получавших терапию ЭВР обнаружено более

быстрое исчезновение грибов, чем в контрольной группе, что подтверждалось данными микроскопических исследований.

Анализ полученных данных показал, что эффективность применения ЭВР не зависит в целом от пола, возраста, давности и формы заболевания. Однако, она была более высокой у больных с интертригинозной формой заболевания.

Рецидивов болезни на фоне лечения ЭВР не отмечалось, в то время как у 10% больных, получавших обычную местную терапию, заболевание в процессе лечения рецидивировало.

На фоне применения ЭВР удалось снизить и такой показатель, как продолжительность пребывания больных в стационаре. Среднее число койко-дней уменьшалось в этих случаях на 4-6 дней по сравнению с традиционными способами лечения.

Сохранялось нормальным на фоне применения ЭВР содержание форменных элементов крови и показатели общего анализа мочи.

ВЫВОДЫ:

Местное применение ЭВР является эффективным средством для лечения микозов стоп. На высоте проявлений мокнутия эффективным является применение примочек и ванночек ЭВР-А. В дальнейшем, после снятия воспалительных явлений, высокий кератопластический эффект оказывают аппликации ЭВР-К, применение которого сопровождается быстрой регенерацией тканей кожи. Применение ЭВР, быстрее, чем традиционная терапия, устраняет чувство зуда. Более высокий клинический эффект применения ЭВР, чем традиционный, обусловлен, по-видимому, фунгицидным, противовоспалительным действием ЭВР-А и регенерирующим действием ЭВР-К.

2.8. Использование электроионизированных водных растворов в консервативном лечении аденомы простаты

Аденома предстательной железы (аденома парауретральных желез, аденома краниальной части предстательной железы, периуретральная аденома, узловатая или аденоматозная гиперплазия, аденоматозная дисгормональная простопатия) - доброкачественное новообразование, являющееся одним из наиболее частых заболеваний мужчин пожилого

возраста. Причины возникновения и развития аденомы предстательной железы не выявлены. Большинство авторов определяют ее как аденоматозное или аденофибромиоматозное новообразование, исходящие из группы так называемых парауретральных желез предстательной части мочеиспускательного канала. Причем в процессе роста этой опухоли сама железистая ткань предстательной железы участия не принимает. Оттесняясь кнаружи растущим новообразованием, она постепенно истончается и становится как бы его капсулой. Несмотря на факты, указывающие на новообразовательный процесс при аденоме предстательной железы, исследования многих авторов доказывают, что одну из ведущих ролей в генезе этого заболевания играют гормональные нарушения.

В пользу эндокринной теории (правильнее, теории коррелятивной дисфункции половых желез) свидетельствует уже тот факт, что аденомой парауретральных желез болеют лица пожилого возраста, когда наступает угасание инкреторной функции яичек и вследствие этого женские половые гормоны преобладают над мужскими. Подтверждают эту теорию результаты экспериментальных исследований.

Первичными очагами аденомы предстательной железы являются агландулярные узелки, возникающие в чувствительных к эстрогенам периуретральных железах. А. С. Портной (1974) предполагает, что причиной развития аденомы предстательной железы могут быть вещества, вызывающие пролиферацию соединительной и гладкой мышечной ткани органов, имеющих эмбриологическую взаимосвязь с урогенитальным синусом и мюллеровскими протоками. Повышение уровня эстрогенов объясняется развитием краниальной части предстательной железы, а понижение уровня андрогенов атрофией каудальной ее части в период развития аденомы.

А. В. Люлько и А. И. Романенко (1979) показали, что развитие аденомы предстательной железы сопровождается изменением функционального состояния гипофиз-надпочечниковой системы: андрогенная функция коры надпочечников снижается, а глюкокортикоидная остается достаточно активной.

Б.В. Ключарев (1954) показал, что у больных аденомой предстательной железы наблюдается количественное уменьшение интерстициальных эндокриноцитов. Ю. А. Медведев и А. С. Портной (1968) выявили у больных

с гиперпластической простатопатией атрофию интерстициальных эндокриноцитов с глубоким нарушением их внутренней структуры. Bayard (1974), Vermeulen и De Sy (1976), Harper и соавторы (1976), Ortega и соавторы (1979) определяли содержание эстрадиола и эстрона в плазме и их метаболический клиренс у больных аденомой. Уровень этих экстрогенов не отличался от контрольного. Подобное заключение разделяют Griffits и соавторы (1974) в отношении неконъюгированного эстрадиола. Эти наблюдения согласуются с данными о ведущей роли избытка эстрогенов в развитии аденомы предстательной железы. Большинство авторов исследуют обмен и аккумуляцию в предстательной железе андрогенов. О восстановленном пути превращения тестостерона в ДГТ аденоие сообщали Orestano и соавторы (1975), Mercier и соавторы
(1976), Morfin и соавторы (1978).

Б. В. Ключарев (1974), Б. И. Монастырский (1949), Wanganen (1935), Gessendorfer (1940) показали, что введение различных эстрогенов мышам сопровождается не только увеличением фибромышечной стромы, но и приводит к плоскоклеточной метаплазии эпителия предстательной железы. Этот процесс предшествует развитию многослойного плоского эпителия, характерного для гиперплазии предстательной железы и рака.

Н. А. Лопаткин и соавторы (1977) развитие аденомы предстательной железы рассматривают следующим образом. В результате возрастного снижения функции яичек в организме мужчины уменьшается концентрация андрогенов. Благодаря существующему механизму обратной связи между железами внутренней секреции, в частности между яичками, надпочечниками и гипофизом, угасание деятельности яичек сопровождается повышением продукции гормона передней доли гипофиза. Воздействие этого гормона приводит к разрастанию парауретральных желез и образованию аденомы. Авторы подчеркивают, что в генезе парауретральной аденомы важнейшую роль играет венозный стаз в малом тазу и предстательной железе. Венозный стаз, нарушение акта мочеиспускания и процессов возбуждения-сокращения гладкомышечной ткани мочевого пузыря и дает клиническую картину субъективных жалоб и объективных признаков заболевания. Вся клиническая картина аденомы предстательной железы, как было сказано выше определяется нарушением акта мочеиспускания. Деление клинического течения аденомы на три

стадии по количеству остаточной мочи во многом является условным. Наиболее приемлемой считается классификация, отражающая не только степень нарушения функции мочевого пузыря, но и степени изменения уродинамики верхних мочевых путей и функциональной способности почек (А. С. Портной 1965, Ю. А. Пытель и И. Я. Воркунов 1965 и др.). Первая А (IA) - функция мышцы, выталкивающей мочу, сохранена, нет изменений со стороны почек и верхних мочевых путей. Первая Б (IБ) - функция мышцы, выталкивающей мочу, сохранена, но есть признаки субклинической почечной недостаточности, уродинамика верхних мочевых путей нарушена.

Вторая А (IIA) - функция мышцы, выталкивающей мочу, нарушена, есть остаточная моча, изменения со стороны почек отсутствуют или протекают незаметно.

Вторая Б (IIБ) - декомпенсация мышцы, выталкивающей мочу, умеренная почечная недостаточность, протекающая у ряда больных латентно. Вторая В (IIB) - декомпенсация мышцы, выталкивающей мочу, и нарушение функции почек носят выраженный характер. Третья стадия - полная хроническая задержка мочи, парадоксальная ишурия, выраженная недостаточность почек.

Первая стадия аденомы предстательной железы характеризуется ослаблением и некоторой вялостью струи мочи, затруднением акта мочеиспускания, большей длительностью его. Продолжительность расстройства мочеиспускания варьирует от нескольких месяцев до нескольких лет. Особенностью начального периода заболевания является учащение мочеиспускания в ночное время, а впоследствии - и днем. Это обстоятельство многие авторы объясняют усиленным кровенаполнением (венозный стаз в малом тазу и отек аденомы) в период пребывания больного в теплой постели. В этот период гипертрофируются сократительные элементы мочепузырной стенки, компенсирующие повышенный запрос для изгнания мочи (период мочепузырной компенсации).

Иногда мочеиспускание, особенно первое (утреннее), бывает затруднено. Моча идет не сразу и выделяется вялой струей. Резко напрягая брюшной пресс, больной старается ускорить акт мочеиспускания. При этом могут наблюдаться такие неприятные явления, как отхождение газов, кала. Вследствие напряжения брюшного пресса, то есть повышения брюшного давления, у многих больных развиваются брюшные грыжи и геморрой.

Предстательная железа в первую стадию заболевания при обследовании через прямую кишку определяется увеличенной, с гладкой поверхностью, мягковатой консистенции.

Первая стадия болезни может продолжаться долгое время и переходит во вторую.

Вторая стадия заболевания характеризуется развивающейся декомпенсацией эвакуаторной функции мочевого пузыря. Особенностью ее является нарушение равновесия между сократительной способностью мочевого пузыря и теми факторами, которые вызывают затруднение мочеоттока, что приводит к нарушению функции верхних мочевых путей и почек (пиелонефриту, хронической недостаточности почек). Явления, наблюдаемые в первую стадию заболевания, значительно усиливаются. Вторая стадия заболевания в одних случаях продолжается долгие годы, в других - заболевание быстро прогрессирует. Вторую стадию аденомы предстательной железы разделяют на два периода. В первый ее период при еще достаточной сократительной способности мышцы, выталкивающей мочу, симптом остаточной мочи еще нерезко выражен. Однако у большинства больных этот период очень короткой. Степень ослабления сократительной способности мышцы, выталкивающей мочу, усиливается. Вследствие развившейся гипотонии она уже не способна полностью эвакуировать мочу из мочевого пузыря. Количество остаточной мочи постепенно нарастает и наступает хроническая неполная задержка мочи.

Второй период второй стадии характеризуется нарастанием симптомов дисфункции мочевого пузыря: ночью больные встают мочиться до 4-10 раз, вынуждены тужиться, что при наличии предрасполагающих причин может привести к образованию (или ущемлению уже имеющихся) грыж, выпадению прямой кишки, ущемлению геморроидальных узлов.

Повышение гидростатического давления в мочевом пузыре, нарушение его опорожнения, возрастающее количество остаточной мочи при росте аденомы приводят к сдавливанию интрамуральных отделов мочеточников, дилятации верхних мочевых путей. Нарушение уродинамики способствует появлению пузырно-мочеточникового рефлюкса, создающего условия для развития пиелонефрита. Прогрессирование заболевания усугубляет течение цистита и пиелонефрита, вследствие чего развивается хроническая почечная недостаточность и образуются камни в мочевых путях. Если

первая стадия переходит во вторую не всегда, то вторая стадия (нарастающая декомпенсация мочевой системы) неизбежно переходит в третью (стадию полной декомпенсации мочеиспускания). Характерной особенностью последней стадии развития являются хроническая полная задержка мочи, растяжение мочевого пузыря, мочеточников и полостей почек, парадоксальная ишурия, далеко зашедшая недостаточность почек. Чувствительность мочевого пузыря в этой стадии болезни уменьшается, поэтому больные меньше страдают от задержки мочи и относят это за счет мнимого улучшения состояния.

В эту стадию болезни происходят наибольшие анатомические изменения пузыря и истощение мышечной стенки: усиливается трабекулярность, увеличиваются ложные дивертикулы. Мочевой пузырь может достичь больших размеров, доходя до пупка и выше. Мышцы уже не могут полностью опорожнять мочевой пузырь, и после каждого мочеиспускания в его полости остается какое-то количество так называемой резидуальной мочи. Состояние больных в третьей стадии болезни, как правило, тяжелое. Необходимы экстренные меры по обеспечению оттока мочи и борьбе с осложнениями.

Наиболее частым осложнением аденомы предстательной железы является цистит. Так, Л. И. Дунаевский (1959) явления воспаления мочевого пузыря наблюдал у 85% стационарных больных и у 61% амбулаторных. Микробная флора, вызывающая цистит, может быть самой разнообразной. Течение цистита зависит от анатомических изменений в пузыре, стадии болезни, вирулентности микрофлоры и т.д. Благоприятными моментами для возникновения воспаления мочевого пузыря являются задержка мочи, гиперемия и нарушение целостности слизистой оболочки, запор, щелочная реакция мочи.

При цистите к дизурическим явлениям присоединяются такие симптомы, как боль над лобком, рези в конце акта мочеиспускания, резкое учащение мочеиспускания, повышение температуры.

Одним из тяжелых осложнений является пиелонефрит. Его развитию способствует нарушение оттока мочи из мочевого пузыря и в верхних мочевых путях.

Пиелонефрит у больных аденомой предстательной железы возникает гематогенным или восходящим путем. При восходящем пути инфекция

проникает в верхние мочевые пути из мочевого пузыря по расширенным мочеточникам вследствие пузырно-мочеточникового рефлюкса. Из других осложнений следует отметить уретрит, простатит, аденомит, эпидидимоорхит. Они обусловлены в основном частой катетеризацией. У больных аденомой предстательной железы нарушается и половая функция. В раннюю стадию заболевания у части больных (главным образом в возрасте от 50-55 лет) могут наблюдаться повышение полового влечения и возбудимости. Во вторую и особенно третью стадии заболевания сексуальные проявления снижаются.

До недавнего времени считалось, что основным методом лечения аденомы предстательной железы является аденомэктомия. Однако эта операция очень травматична, не гарантирует от рецедивов заболевания и имеет много противопоказаний. В консервативном лечении аденомы предстательной железы используется ряд препаратов: депостат, раверон, проскар. Раверон - экстрат из предстательной железы половозрелых животных, освобожденный от андрогенных и эстрогенных гормонов и белков. Относится к группе биогенных препаратов.

Депостат (-окси-19 порпрогестерон капронат) - гормональный препарат из группы производных прогестерона, обладает пролонгированной гестагенной активностью. Применяется у больных аденомой предстательной железы, главным образом с противопоказаниями к оперативному лечению. Проскар - синтетическое азастероидное соединение из класса специфических ингибиторов 5-альфа редуктазы, внутриклеточного фермента, превращающего тестостерон в более активный андроген-дигидротестостерон (ДГТ). В пределах 24 часов после приема препарата наблюдается заметное снижение уровней ДГТ. При длительном применении, подавление ДГТ у пациентов сопровождалось уменьшением объема железы, увеличением максимальной скорости оттока мочи, снижением как общих симптомов, так и симптомов непроходимости мочевых путей. Статистически значимые изменения в максимальной скорости тока мочи определяются по происшествии 4 месяцев, а в уменьшении общих симптомов и симптомов непроходимости мочевых путей - через 7 месяцев.

Как видно, из этого краткого обзора, препаратов консервативного лечения аденомы предстательной железы немного. Депостат и раверон клинически не очень эффективны, по нашим наблюдениям из 85 человек, принимавших

эти препараты, на 64 они не оказали положительного эффекта, а из 21 больного только у 11 субъективные ощущения эффективности лечения подтверждались объективными данными (УЗИ и урофлоуметрией). Гораздо выше клиническая эффективность проскара.

Нами был изучен принципиально новый путь консервативного лечения аденомы предстательной железы, при котором на первый план выдвигалась нормализация процессов возбуждения-сокращения мускулатуры мочевого пузыря и мочеточников и стимуляция ее сократительной функции. При этом учитывался патогенетический подход к механизму нарушения акта мочеиспускания при аденоме предстательной железы. Так как развиваясь, опухоль сдавливает мочеиспускательный канал, это приводит к повышению уретрального сопротивления, нарушению фазовой структуры акта мочеиспускания и застою мочи в мочевом пузыре. Постоянный застой мочи в мочевом пузыре приводит к его перерастяжке и потере осморегулирующей функции, связанной с нарушением механизма возбуждения - сокращения гладкомышечной мускулатуры мочевого пузыря и потерей энергетического потенциала активного переноса катионов через мембраны клеток. Происходит понижение тонуса детрузора, снижается скорость потока мочи, повышается уретральное сопротивление. В дальнейшем происходит компенсаторное повышение внутрипузырного давления, которое приводит к истощению детрузора, его декомпенсации, с чем связано все большее количество остаточной мочи, ухудшение показателей уродинамики, истощение энергетического потенциала мышечных клеток, что способствует угасанию их функций. На фоне застойных явлений в мочевом пузыре зачастую возникают воспалительные явления, восходящие инфекционные процессы; нарушаются функции почек, что может в итоге привести к развитию почечной недостаточности.

В механизме возбуждения и сокращения гладкомышечной мускулатуры мочевого пузыря и мочеточников большую роль играет введение ионов К+ и Са++ ("Действие ионов калия на электрогенез и сокращение в гладких мышцах мочеточника" М. Ф. Шуба, В. М. Тараненко, Н. Г. Кочемасова "Физиологический журнал СССР им. И. М. Сеченова N8,1980). Так как, электроионизация дает возможность получения микро- и макроэлементов в ионном состоянии, для лечения аденомы предстательной железы нами были

использованы электроионизированные растворы, насыщенные ионами К+ и Са++.

При этом были использованы следующие свойства ЭИВР-К:

1. Иммунокоррегирующие.
2. Свойства повышать энергообеспечение путем стимуляции и максимального сопряжения тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования в клетках мышечного слоя мочевого пузыря.
3. Свойства ЭИВР-К, насыщенного ионами К+, Са++ стимулировать и нормализовывать процессы возбуждения-сокращения гладкомышечной мускулатуры мочевого пузыря, тем самым устраняя повышенное уретральное сопротивление, увеличивая скорость потока мочи, уменьшая количество остаточной мочи (что доказываются исследованиями, проведенными ниже). Действие препарата было изучено на 120 больных аденомой предстательной железы в различных стадиях болезни. Возраст больных колебался от 58 до 75 лет.

Критериями эффективности лечения служили субъективные данные, оцениваемые в баллах по международной системе i-pss: (жалобы на частоту ночного мочеиспускания; задержки перед мочеиспусканием; слабую вялую струю; ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря; частое дневное мочеиспускание) данные по процессам фосфорилирования и скорости поглощения кислорода в клетках мышечного слоя мочевого пузыря; данные по показателям уродинамики - показатели внутрипузырного давления, урофлоуметрический индекс, показатели уретрального сопротивления, площади поперечного сечения уретры, данные УЗИ. В первую группу вошли больные с IA, IБ и IIA стадией заболевания. У больных отмечались жалобы на 1-2-3 кратное ночное мочеиспускание, небольшие задержки перед началом ночного и утреннего мочеиспускания, остаточная моча или отсутствовала, или достигала количества до 50 мл. Оценка по системе i-pss = 8-12 баллов. При исследовании процессов окисления до приема препарата (в дальнейшем О) и фосфорилирования (Р) с использованием янтарной кислоты в качестве субстрата, О измерялось величиной 0,72+0,12 мкА О в качестве на 100 мк сухого веса ткани за 30 мин при 37ОС), а Р - 0,8+0,08 мкА Р. Отношение Р/О, показывающее степень сопряженности процессов окисления и фосфорилирования составляло 1,1. У этих больных были выявлены следующие показатели уродинамики: повышение

внутрипузырного давления до 109,2+11,5 мм рт.ст., что говорит о компенсаторном усилении эвакуаторной функции мочевого пузыря и гипертрофии детрузора. Урофлоуметрический индекс составлял 6,8+0,5 мл/сек; уменьшение площади поперечного сечения уретры до 0,043+0,001 см2; величина уретрального сопротивления 0,59+0,04 усл.ед. Остаточной мочи или не наблюдалось, или до 50 мл.

После приема препарата в течение 30 дней у больных практически исчезали жалобы на ночное мочеиспускание, задержки перед началом мочеиспускания, остаточная моча отсутствовала. Оценка по системе i-pss 6-8 баллов. После приема препарата О стала равным 0,8+0,12 мкА О, а скорость процесса фосфорилирования Р=1,0+0,08 мкА Р. Отношение Р/О составило 1,2. Все данные урофлоуметрии менялись в положительную сторону: внутрипузырное давление составляло в среднем 70+3,5 мм рт.ст., снижение давления происходило видимо из-за увеличения эффективной площади поперечного сечения, урофлоуметрический индекс составлял 9,2+0,7 мл/сек, достигая нижней границы нормы; эффективная площадь поперечного сечения увеличивалась до 0,092+0,002 см; уретральное сопротивление уменьшалось до 0,37+0,05 усл.ед. Остаточной мочи не наблюдалось. На УЗИ у 90% больных отмечалось уменьшение размеров и веса аденомы. Показатели снижения веса аденомы колебались от 2г до 14г. Данные по снижению размеров и веса аденомы можно объяснить снятием воспалительных явлений и оттока из-за улучшения эвакуаторной деятельности нижних мочевых путей.

Таким образом, мы можем говорить о значительном улучшении показателей уродинамики после приема препарата (табл.2.21).

Таблица 2.21

Урометрические показатели у больных аденомой простаты 1-й группы.

Показатели	Ед. изм	До лечения	После лечения
Частота ночных мочеиспусканий		1-3	0
Объем остаточной мочи	Мл.	0-50	0
Максимальное давление мочеиспускания	ммрт.ст.	109,2+11,5	70+3,5
Урофлоуметрический индекс	мл/сек	6,8+ 0,5	9,2+0,7

Эффективная площадь сечения уреты	см2	0,043+0,001	0,092+0,002
Уретральное сопротивление	у.е	0,59+0,04	0,37+0,05

Во вторую группу вошли больные со IIБ стадией заболевания. У больных второй группы была выявлена гипертрофия мышц мочевого пузыря, умеренно выраженные дизурические расстройства - 2-4 кратное ночное мочеиспускание, задержка перед началом ночного и утреннего мочеиспускания, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря, изменение напора мочевой струи. Количество остаточной мочи доходило до 400мл. Оценка по системе i-pss = 16-18 баллов. У больных этой группы до приема препарата обнаружены умеренное снижение скорости поглощения кислорода О которое равнялось 0,61+0,07 мкА и глубокое торможение процесса фосфорилирования Р=,24+0,05 мкА. Коэффициент Р/О был равен 0,39, что свидетельствовало о разобщенности процессов окисления и фосфорилирования. Максимальное давление мочеиспускания в среднем достигало 90,6+5,4мм рт.ст., что вместе с другими данными уродинамики говорит о некотором истощении детрузора, несмотря на его гипертрофию. При этом наблюдалось уменьшение скорости мочеиспускания - урофлоуметрический индекс составлял 5,8+0,6 мл/сек, повышение уретрального сопротивления до 0,79+0,1 усл.ед., эффективная площадь поперечного сечения уретры - 0,038+0,002 см2.

После приема курса препарата у больных ночное мочеиспускание сократилось до 1-2 раз, практически исчезали задержки перед началом мочеиспускания, улучшился напор мочевой струи, исчезало чувство неполного опорожнения мочевого пузыря, существенно сократилось количество остаточной мочи - до 50 мл. Оценка по системе i-pss - 10-15 баллов. После приема препарата О повысилось до 0,7+0,05 мкА, Р увеличилось вдвое и стало равняться 0,58+0,03 мкА Р, а коэффициент Р/О составил 0,8, что говорит об увеличении энергетической сопряженности процессов окисления и фосфорилирования. Максимальное давление мочеиспускания в среднем достигало примерно тех же значений 90,2+3,0 мм рт.ст., при этом наблюдалось значительное увеличение скорости мочеиспускания урофлоуметрический индекс составлял 7,2+0,5 мл/сек, снижалось уретральное сопротивление до 0,49+0,2 усл.ед.; повышалась

эффективная площадь поперечного сечения уретры до 0,060+0,001 см2. На УЗИ отмечалось снижение размеров и веса аденомы. Вес аденомы снижался в пределах от 2г до 24г. (табл.2.22).

Таблица 2.22

Урометрические показатели у больных аденомой простаты 2-й группы.

Показатели	Ед. изм	До лечения	После лечения
Частота ночных мочеиспусканий		24	12
Объем остаточной мочи	Мл.	400	50
Максимальное давление мочеиспускания	ммрт.ст.	90,6 5,4	90,2 3,0
Урофлоуметрический индекс	мл/сек	5,8 0,6	7,2 0,5
Эффективная площадь сечения уретры	см2	0,038 0,002	0,060 0,001
Уретральное сопротивление	у.е	0,79 0,1	0,49 0,2

В третью группу вошли больные с IIБ и III стадией заболевания. У больных 3 группы до приема препарата была констатирована гипотония мышц детрузора, выраженные дизурические явления - почти постоянное ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря после мочеиспускания, 3-7 кратное ночное мочеиспускание, ночные и дневные задержки перед мочеиспусканием, слабый напор мочевой струи, случались острые задержки мочи. Оценка по системе i-pss до приема препарата 24-30 баллов. Скорость поглощения тканью кислорода была прогрессивно снижена и составляла 0,22+0,02 мкА О, процесс фосфорилирования был мало интенсивным Р=0,20+0,10 мкА Р. Хотя отношение Р/О равнялось 0,9 при низком О и Р это свидетельствовало о низкой выработке макроэнергетических соединений в процессах окислительного фосфорилирования и сильной разобщенности процессов окислительного фосфорилирования. Максимальное давление мочеиспускания прогрессивно снижалось и равнялось 75,3+3,6 мм рт.ст., скорость мочеиспускания значительно снижена (урофлоуметрический индекс составлял лишь 2,3+0,09 мл/сек), эффективная площадь поперечного сечения уретры достигала 0,026+0,001 см2; уретральное сопротивление резко повышено и в среднем равнялось 1,65+0,11 усл.ед. Объем остаточной мочи у этих больных колебался в пределах 30-970 мл. После 30 дней приема препарата у больных значительно улучшилось состояние -

ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря исчезло, существенно улучшился напор струи мочеиспускания, ночные мочеиспускания сократились до 1-2 раз, почти исчезли задержки перед мочеиспусканием. Оценка по i-pss системе 16-20 балов. Максимальное давление мочеиспускания оставалось примерно на том же уровне - 74,2+3,5 мм рт.ст.

Скорость поглощения тканью кислорода стала значительно больше, чем у больных, не получавших препарат, и равнялся 0,40+0,05 мкА О, процесс окислительного фосфорилирования был более интенсивным по сравнению с контрольной группой Р=0,46+0,1 мкА. Отношение Р/О равнялось 1,15, что свидетельствует о сравнительно низком, но компенсаторном макроэнергетическом обеспечении и удовлетворительной сопряженности процессов окислительного фосфорилирования. Возрастала скорость мочеиспускания (урофлоуметрический индекс составлял 6,0+0,3 мл/сек), уретральное сопротивление снижалось - до 0,70+0,2 усл.ед.; площадь поперечного сечения уретры достигала 0,05+0,001 см2. Объем остаточной мочи у больных колебался в пределах 30-500 мл. На УЗИ наблюдалось уменьшение размеров и веса аденомы. Вес уменьшался от 1г до 28г. (табл.2.23)

Таблица 2.23

Урометрические показатели у больных аденомой 3-й группы

Показатели	Ед. изм	До лечения	После лечения
Частота ночных мочеиспусканий	1/ночь	37	12
Остаточный объем мочи	Мл.	30 970	30 500
Максимальное давление мочеиспускания	ммрт.ст.	75,3 3,6	74,2 3,5
Урофлоуметрический индекс	мл/сек	2,3 0,09	6,0 0,3
Эффективная площадь сечения уреты	см2	0,026 0,001	0,05 0,001
Уретральное сопротивление	у.е	1,65 0,11	0,70 0,2

Надо отметить, что сумарный тонус сфинктеров при всех стадиях аденомы предстательной железы был повышен: максимальный в среднем до 150+4,7, минимальный до 107+2,8 мм рт.ст. После приема препарата максимальный сфинктерный тонус достигал средних значений 109+4,5, минимальный - 82+2,5 мм рт.ст. (табл.2.24).

Таблица 2.24

Изменения тонуса сфинктеров мочевого пузыря при лечении больных с аденомой простаты с применением электроионизированных растворов

Группа Наблюдений	Тонус сфинктеров(максимальный/минимальный),мм.рт.ст	
	До лечения	После лечения
Объединенная выборка	150 4,7/107 2,8	109 4,5/82 2,5

Таким образом, проведенные исследования по использованию электроионизированных водных растворов в консервативном лечении аденомы предстательной железы показали их несомненную эффективность и перспективность в смысле дальнейшего изучения и широких возможностей по подбору ионов различных микро- и макроэлементов. Необходимо отметить экологическую чистоту применяемого метода, низкую себестоимость и простую технологию получения, что наряду с высокой эффективностью, делает ЭИВР-К одним из самых перспективных в ряду препаратов консервативного лечения аденомы предстательной железы.

2.9. Использование электроактивированных водных растворов для профилактики послеоперационных осложнений и лечения гнойно-воспалительной патологии (маститов, фурункулов, абсцессов, карбункулов, панарициев, трофических язв, гидроаденитов, флегмон, остиемиелита, геморроя, парапроктита, послеоперационных состояний)

Для профилактики послеоперационных осложнений в хирургических отделениях было использовано комплексное применение ЭВР-А и ЭВР-К. ЭВР-А использовали для промываний, инстилляций, орошений, смачивания турунд, наложения повязок и тампонов в первом периоде лечения чистых и гнойных ран для профилактики инфекционного процесса, воспалительных явлений, создания условий для хорошего оттока из раны и появления грануляционной ткани. Процедуры проводились в течение 2-3 суток, 3-5 раз в день. После исчезновения серозного или гнойного содержимого, запаха, воспалительных явлений и появления грануляционной ткани, использовали

раствор ЭВР-К также в виде орошений, инстилляций, промываний, смачивания повязок и тампонов для ускорения заживления ран. Процедуры проводились в течение 3-7 дней при обработке ран 3-5 раз в день.

При анализе клинических и лабораторных данных у больных, получавших терапию электроактивированными водными растворами и общепринятое лечение, следует отметить, что у больных, обрабатываемых ЭВР-А, не было гнойного отделяемого, быстро проходила гипермия и инфильтрация, температура тела оставалась нормальной или же нормализовалась к концу первых суток. При применении ЭВР-А не было ни одного случая нагноений, т.е. можно говорить об эффективности применения препарата ЭВР-А в качестве антисептического средства для обработки послеоперационных ран. Применение ЭВР-А в местном лечении делало ненужным использование других антисептических и антибактериальных средств как в местном, так и в общем лечении.

Характерной особенностью препарата являлся его анальгезирующий эффект - все больные отмечали быстрое исчезновение болевых ощущений. Применение препарата ЭВР-К ускоряло регенеративные процессы, что проявлялось в более быстром появлении грануляционной ткани, полном заживлении и сокращении койко-дней.

Так, у больных, получавших общепринятое лечение средний показатель полного развития грануляций равнялся 5,7+0,07 дн., заживления - 7,4+0,2 дн., среднее количество койко-дней было 8,8+0,02 дн. Для сравнения, у больных, получавших ЭВР, средний показатель полного развития грануляций был равен 4,5+0,85 дн., заживления - 6+0,82 дн.,наблюдалось уменьшение среднего показателя койко-дней - 7,96+0,36 дн.

Для лечения больных с различными гнойными процессами (маститами, фурункулами, абсцессами, флегмонами, панарициями, трофическими язвами, гидроаденитами, трофическими язвами, остеомиелита, геморроем, парапроктитами, послеоперационными состояниями) использовались электроактивированные водные растворы хлористого кальция. Возбудителем острой гнойной инфекции чаще всего был стафилококк (52%), граммотрицательная микрофлора (22%), стрептококковая флора (12%), ассоциации микроорганизмов (14%). В основе используемого метода лечения лежит хирургическая обработка гнойного очага (вскрытие,

иссечение, удаление гнойно-некротических масс) с последующим промыванием или дренировнием, а также введением тампонов или накладыванием повязок с электроактивированным раствором анолита. При этом уже к концу первых суток лечения в ране резко снижается количество гнойного отделяемого и некротических тканей, уменьшается отек и инфильтрация. При небольших размерах раны на 2-3 сут. полностью отторгаются некротические ткани и появляется сочная грануляционная ткань. При обширных гнойных поражениях некротические ткани лизируются и отторгаются на 3-5 день, что создает условия для наложения вторичных швов. При этом у 84% больных количество микробов в 1 мл раневого экссудата уменьшалось на 4-5 порядков и было ниже критического уровня. На цитограммах на 2-3 день лечения резко уменьшались дистрофические и некротические изменения нейтрофилов, отмечалась выраженная активация фагоцитоза. Почти в два раза возрастал средний цитохимический коэффициент содержания катионных белков (СЦК). В мазках-отпечатках раневого отделяемого снижалось общее количество микробных тел, преобладали внеклеточно расположенные микробы. После исчезновения гнойного отделяемого несколько раз в течении суток рану обрабатывали электроактивированным раствором католита. При этом, обычно, к 5-6 дню раны небольших размеров полностью заживали, у больных быстро нармализовывалось общее состояние, улучшался сон и аппетит. Надо заметить, что больные леченые электроактивированными растворами, не получали никакой дезинтоксикационной терапии, кроме электроактивированных растворов и однако их состояние улучшалось быстрее, чем в группе больных, получавших традиционное медикаментозное лечение (антибиотики, дезинтоксикационную, десенсибилизирующую, витаминную терапию, антисептическую обработку раны, применение мазей метилурацила, винилина).

Микробная обсемененность ран на 6 сут. была выше критического уровня у 80% больных.

Применение ЭВР-А в качестве антисептического средства быстрее ликвидировало гнойное отделяемое (3,57+0,09 дн. в группе, получавшей ЭВР, и 6,32+0,005 дн. - в контрольной группе), гипермию (4,93+0,11 дн. и 7,16+0,002 дн. соответственно), инфильтрацию тканей (5,55+0,2 дн. и 8,11+0,006 дн. соответственно). Применение ЭВР-К ускоряло появление

грануляционной ткани (6,63+0,17 дн. в групее, получавшей ЭВР и 10,48+0,008 дн. - в контрольной группе); ускоряло полное заживление (8,29+0,2 дн. и 13,88+0,47 дн. соответственно). Комплексное же применение ЭВР-А и ЭВР-К существенно снижало средний показатель койко-дней (10,3+0,22 дн. в группе, получавшей ЭВР, и 16,8+0,006 дн. - в контрольной группе).

Полностью оправдала себя замена электроактивированного раствора хлористого натрия на электроактивированный раствор хлористого кальция - прекратилось появление капиллярных геморрагий и повышение проницаемости капиллярной сети.

Приложение: Методические рекомендации по применению электроактивированных водных растворов для профилактики и лечения наиболее распространенных болезней человека

Медицинский центр научно-производственной фирмы "Эсперо" г.Ташкент, 1998г.

В нашей методике лечение необходимо начинать с поддержания соответствующей диеты. При колитах с недостаточным опорожнением кишечника рекомендуется свекла, морковь, тыква, абрикосы, сливы, ржаной хлеб, свежий кефир, простокваша, кумыс и др. Исключаются кисели, крепкий чай, какао, шоколад, слизистые протертые каши, сдобное тесто. В период обострения хронического колита с превалированием поносов исключаются продукты, стимулирующие опорожнение кишечника, разрешается - крепкий чай, кофе, белые сухари, слизистые супы, рисовый или овсяной отвар. Запрещаются пряности, острые и соленые приправы, овощи, фрукты, молоко и свежие кисломолочные продукты, жирное мясо, рыба, пироги и др. Обязателен прием витаминов - лучше всего поливитаминов по 1 драже 3 раза в день в течение 10-15 дней. Одновременно проводится терапия электроионизированными растворами.

Раздел 1. Применение ЭИВР-К при хроническом катаральном и неспецифическом язвенном колите

При хроническом катаральном колите применяется ЭИВР-К, насыщенный катионами Ca++ и анионами Cl-, как в виде питья, так и в виде микроклизм. Больные, у которых есть склонность к запорам, должны пить ЭИВР-К с t=18-200С по 200 мл 3 р/д за 20-30 мин до еды.

Больные, у которых наблюдается склонность к поносам, должны принимать ЭИВР-К с t=30-400С по 200 мл через 30 мин после еды.

Следует помнить, что раствор после активации подогревать нельзя (он теряет свою активность), потому следует заливать в аппарат уже подогретую до t=30-400С кипяченую отстоянную воду. Готовят ЭИВР-К следующим образом: в обе зоны аппарата заливают кипяченую отстоянную воду соответствующей температуры. В анодную зону добавляют 50 мл 10% хлористого кальция. Раствор активируют 7 мин. Затем растворы смешивают и принимают одним из вышеописанных способов в зависимости от склонности к запорам или поносам. Прием ЭИВР-К такого состава способствует:

1. Регуляции микробиоценоза кишечника.
2. Ликвидации воспалительных явлений.
3. Созданию иммунокоррегирующего эффекта.
4. Усилению детоксицирующей функции цитохрома печени р-450.

Местно, ЭИВР-К того же состава вводится в кишечник после очистительной клизмы в количестве 250-500 мл в теплом виде (t=38-400С), через день в течение месяца. Данный раствор эффективен при выраженных симптомах воспаления кишечника, колитах с ежедневным стулом, колитах со склонностью к поносам и запорам. У таких больных отмечалась быстрая регрессия симптомов воспаления кишечника: на 2-е сутки уменьшался, а на 4-е сутки полностью проходил метеоризм, боли в животе и в повздошной и поясничной областях, чувство тяжести и распирания, оформлялся стул, исчезали примеси крови, слизь в кале. Клиническая картина улучшения подтверждалась данными копрологического и эндоскопического исследований.

Раздел 2. Применение ЭИВР-К при неспецифическом язвенном колите

Больные с неспецифическим язвенным колитом принимают ЭИВР-К, приготовленный по вышеописанному методу в виде питья и ректальных

клизм. Лечебные клизмы проводят ежедневно в течении 7-10 дней, затем чередуют их с другими ректальными процедурами (масляными растворами, ромашковыми клизмами) в течение 15-20 дней. У больных с язвенным катаральным колитом, получавших лечение по проведенной выше методике, уже на 4-5 день лечения отмечалосьисчезновение болей, метеоризма, наблюдался ежедневный оформленный стул, чувс- тво полного опорожнения кишечника. Клиническая картина улучшения подтверждалась данными копрологического, эндоскопического и иммунологического исследований. Контрольное эндоскопическое исследование следует проводить не раньше месяца от начала лечения.

Раздел 3. Применение ЭИВР-К в лечении колодискинезий

В патогенезе колодискинезий ведущую роль играют нарушения моторной функции толстого кишечника. Больные колодискинезией жалуются на приступообразные или постоянные боли в животе, метеоризм, чувство давления в левой верхней части живота. Различают гипомоторную и гипермоторную форму заболевания. Гипомоторная форма характеризуется запорами различной длительности, повышенной твердости стулом. При лечении больных колодискинезиями такой формы следует формы следует использовать

ЭИВР-К, насыщенный ионами Mg++, K+, Na+, Ca++ и анионами Cl- и SO4-. Для того, чтобы приготовить ЭИВР-К такого состава, в обе зоны аппарата заливают кипяченую, отстоянную не менее 3 часов воду. В анодную зону добавляют 30 мл 10% раствора хлористого кальция, 20 мл 3% или 4% раствора хлористого калия и 25 мл 5% раствора сульфата магния. Активируют 7 мин. После этого, смешивают оба раствора. Препарат принимают по 200 мл 3 р/д натощак и за 30-40 мин до еды в течение месяца. Температура препарата должна равняться 18-200С. ЭИВР-К нужно сочетать с диетой. Рекомендуются продукты, стимулирующие перистальтику кишечника - кефир, ржаной хлеб, свекла, морковь, курага, абрикосы, сливы, овощные и фруктовые соки. Противопоказаниями к применению ЭИВР-К данного состава является гастрит с повышенной кислотностью и язва желудка в стадии обострения. Больные с колодискинезиями, клиническая картина которых определяется поносами, следует применять ЭИВР-К, насыщенный катионами Ca++ и анионами Cl-. ЭИВР-К нужно принимать по 200 мл 3 р/д через 30-40 мин после еды в течение месяца. Температура

раствора должна быть не ниже 40-450С. ЭИВР-К данного состава готовят следующим образом: в обе зоны аппарата заливают отстоянную кипяченую и подогретую до 450С воду. В анодную зону аппарата добавляют 50 мл 10% раствора хлористого кальция. Активируют 7 мин. После приготовления растворы смешивают вышеописанным способом. Лечение ЭИВР-К сочетают с диетой, включающей супы, протертые каши, кисели, горячий чай, сыр, творог, отвары кизила и гранатовой коры.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении хронических гастритов

Раздел 1. Применение электроионизированных водных растворов при хроническом гастрите с сохраненной и повышенной секреторной функцией

При лечении хронического гастрита очень важно соблюдение соответствующей диеты. При обострении хронического гастрита рекомендуется дробный прием (4-5 р/д) полужидких или желеобразных блюд без поджаривания. Следует исключить из рациона продукты и блюда, обладающие раздражающим действием. Ограничить употребление соли и углеводов, которые повышают рефлекторную возбудимость секреторного аппарата желудка (при гиперацидном гастрите). Диета включает: цельное молоко, слизистые или молочные супы с гречневой, овсяной, перловой, манной крупой; яйца в смятку; мясные суфле; кисели; котлеты из мяса и рыбы; сливочное масло; творог, кефир, овощное рагу, свежие фрукты и ягоды. В последующие недели и месяцы диету постепенно расширяют, исключая, однако сильные химические раздражители слизистой желудка (алкоголь, газированные напитки, курение).

Всем больным рекомендуется прием ЭИВР-К, насыщенного ионами Mg++, Ca++, кислородом, а также, полученной в катодной зоне в результате ионообменных процессов, окиси магния. Больные, со склонностью к поносам готовят ЭИВР-К следующим образом: в обе зоны аппарата заливают кипяченую, отстоянную не менее 3 часов воду t=40-450С. В анодную зону аппарата добавляют 50 мл 10% раствора хлористого кальция и 15 мл 5% сульфата магния. Активируют 7 мин. Принимать следует ЭИВР-К по 200-250 мл 3 р/д за 1-1,5 до еды в течение месяца.

Следует помнить, что раствор после активации подогревать нельзя (он теряет свою активность), потому следует заливать в аппарат уже подогретую до t=30-400С кипяченую отстоянную воду.

Больные, со склонностью к запорам готовят ЭИВР-К следующим образом: в обе зоны аппарата заливают кипяченую, отстоянную не менее 3 часов воду с t=20-250С. В анодную зону аппарата добавляют 20 мл 10% раствора хлористого кальция и 25 мл 5% сульфата магния. Активируют 7 мин. Принимать следует ЭИВР-К по 200-250 мл 3 раза в день за 15-20 мин до еды в течение месяца.

В динамике наблюдения за больными, было замечено, что уже на 3-5 день заболевания большинство отмечали купирование болевого синдрома; уменьшение изжоги, тяжести в эпигастральной области, тошноты, рвоты, кислой отрыжки. Обычно к 7-9 дню наступала нормализация стула, полностью исчезала изжога, нормализовался аппетит. Наблюдение за данными желудочной секреции показывало ее снижение к нормальным показателям. Противовоспалительный и регенерирующий эффект применения ЭИВР-К был подтвержден также данными эндоскопического исследования. Высокий терапевтический эффект применения ЭИВР-К в качестве средства базисной терапии объясняется следующими факторами:

1. Высокой регенерирующей активностью ЭИВР-К.
2. Щелочным pH ЭИВР-К, находящимся в пределах от 9,5 до 10,5 ед.
3. Содержанием ионов Mg++, окиси магния, которые угнетающе действуют на секрецию желудка и моторную функцию кишечника, а потому больные, со склонностью к запорам, принимают ЭИВР-К, в составе которого преобладают ионы Mg+.
4. Содержанием ионов Ca++, которые усиливают регенерирующую активность и обладают противопоносным действием.

Раздел 2. Применение электроионизированных водных растворов при гастрите с пониженной и нулевой секрецией

Комплекс лечения включает диетотерапию и применение ЭИВР-К. Из рациона должны быть исключены трудноперевариваемые продукты (копчености, жирные сорта рыбы и мяса). Разрешаются супы на мясном, рыбном и овощном бульонах, куры, яйца, творог, квашеное молоко, мясо и рыба нежирных сортов - рубленые, запечённые и жареные, колбаса докторская, постная ветчина, сыр, сельдь, нежные сорта фруктов и ягод.

Все больные должны принимать ЭИВР-К, насыщенный катионами Са++ и К+ и анионами Cl- и образующейся в результате ионообменных процессов соляной кислотой.

ЭИВР-К готовят следующим образом: в обе зоны аппарата заливают кипяченую, отстоянную не менее 3 часов воду.

В анодную зону аппарата добавляют 50 мл 10% хлористого кальция и 20 мл 3% или 4% хлористого калия. Активируют 7 мин. По истечении этого срока растворы смешивают.

Растворы применяют за 15-30 мин до еды.

Такая методика рассчитана на стимулирующее пилорическое действие ЭИВР-К, наступающее вскоре после приема. При ускоренной эвакуации желудка, наличии поносов, заболеваниях печени и желчных путей, следует применять ЭИВР-К с температурой не ниже 400С по 200-250 мл 3 р/д небольшими глотками за 20-30 мин до еды в течение месяца. При запорах (при условии отсутствия поражения других органов пищеварения и нормальной эвакуации из желудка) больные принимали ЭИВР-К с температурой 20-250С по 200-250 мл 3 р/д за 15-20 мин до еды. Курс лечения проходил в течении месяца.

При динамическом наблюдении за больными было отмечено, что уже через 3-4 суток отмечалось улучшение диспептических явлений - тошноты, отрыжки, уменьшение тяжести эпигастрии. Исчезли болевые ощущения, наблюдалась нормализация стула. В течение 15 дней 43 больных (86%) чувствовали полное излечение, у 12 больных оставалась периодическая болезненность в эпигастральной области.

Анализ полученных результатов показал, что ЭИВР-К данного состава стимулирует секреторную функцию желудка и почти нормализует ее. К концу лечения больные не предъявляли жалобы на боли, отрыжку, тошноту, наблюдалась нормализация аппетита, больные прибавили в весе на 1,5-2 кг.

Раздел 3. Применение электроионизированных растворов для лечения эрозивных гастритов

Учитывая, что эрозии в желудке чаще всего развиваются на фоне хронического гастрита с повышенной секрецией, рекомендуется комплекс лечения, указанный в разделе 1 до полного заживления эрозий (в среднем от 25 до 40 дней).

Раздел 4. Применение электроионизированных водных растворов для промывания желудка

В лечении больных хроническим гастритом большое значение имеет промывание желудка с помощью желудочного зонда. Однако это не всегда удается сделать, поэтому рекомендуется домашний способ промывания желудка без зонда - искусственно вызванная рвота. При этом удаляется большое количество слизи, скапливающейся в желудке и вызывающей болезненные ощущения (тяжесть подложечной области, тошноту, слюнотечение). С целью вызывания рвоты натощак выпивается 500-800 мл ЭИВР-К. Для этого в обе зоны аппарата заливают кипяченую отстоянную воду комнатной температуры. В анодную зону аппарата добавляют 20 мл 10% хлористого кальция. Активируют 5 мин. Искусственно раздражая корень языка пальцами следует вызвать рвоту, детям младшего возраста можно рвоту не вызывать (выпить 200-300 мл ЭИВР-К). Данная процедура проводится один раз в неделю в течение месяца.

Раздел 5. Применение электроионизированных водных растворов для купирования боли в областях желудка

Рекомендуется употребление ЭИВР. В обе зоны аппарата заливают кипяченую отстоянную воду. В анодную зону добавляют 20 мл 5% сульфата магния. Активируют 5 мин. Данный раствор применяется во время приступа болей в желудке. Анальгезирующий, спазмолитический эффект наступает в течение 10-15 мин.

Весь рекомендованный выше комплекс процедур по лечению хронических гастритов необходимо проводить 2-3 раза в год до полного излечения и в осенне-весенний период для профилактики обострений.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов для комплексного лечения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.

Рекомендуемый комплекс лечения больных хронической язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки включает применение диетотерапии, медикоментозного лечения и электроактивированных водных растворов.

Диетотерапия является обязательным компонентом лечения язвенной болезни: назначаются столы 1а, 1б, 1в - и 1 с дробным приемом пищи 4-5 раз в день. Из пищевого рациона исключаются продукты и блюда, обладающие раздражающим и сокогонным действием, жареные и острые блюда, газированные напитки, курение, алкоголь. Поваренную соль ограничивают до 5 гр в сутки. Пищу принимают в желеобразном или полужидком теплом виде. Рекомендуется: цельное молоко, слизистые или молочные супы с гречневой, перловой, овсяной, манной крупой; яйца в смятку, кисели, паровые котлеты из мяса и рыбы, сливочное масло, творог, кефир, овощные рагу, свежие фрукты и ягоды. Широко назначают сырые, овощные, фруктовые и ягодные соки. Картофельные или капустный сок пьют по 1/4 стакана 2-3р/д до еды в течение 3-4 недель. В последующем диету постепенно расширяют, приближаясь к рациональному питанию.

Витаминотерапия является обязательным фоном лечения: витамин В1 по 1 мл 5% раствора в/м (20 инъекций на курс), аскорбиновая кислота по 0,2 гр 3 р/д после еды. Тепловое лечение (если нет кровотечения и под контролем кала на скрытую кровь) проводят в период обострения в форме согревающих компрессов на живот (вазелиновые компрессы, а в фазе затихающего обострения - в виде грелок на живот по 1 часу 3 р/д или припарок по 1 часу 3 р/д в течение 10 дней (на влажное отжатое полотенце кладут горячую грелку).

Лечение электроактивированными водными растворами проводят по-разному, в зависимости от локализации язвы, кислотности и секреции желудочного сока.

Раздел 1. Применение электроактивированных водных растворов при язвенной болезни желудка у больных с пониженной секрецией и кислотности желудочного сока

Для того, чтобы приготовить раствор, в аппарат заливают кипяченую отстоянную в течение 3 часов водопроводную воду комнатной температуры. В анодную зону аппарата к воде добавляют 20 мл 10% раствора хлористого кальция и 20 мл 4% или 3% хлористого калия.

В катодную зону аппарата к воде добавляют 20 мл 0,01% раствора перманганата калия. Активируют 7 мин. ЭВР-К пьют по 250 мл 3 р/д за 30 мин до еды. Данный раствор способствует ускорению репаративных процессов слизистой оболочки желудка.

Заживление язв при данной методике лечения происходит в период от 11 до 17 дней в зависимости от исходных размеров. Лечение продолжают до полного заживления язвы и далее указанный раствор применяют 2 раза в неделю для предупреждения рецидивов.

Раздел 2. Применение электроактивированных водных растворов при язвенной болезни желудка у больных с повышенной секрецией и кислотностью желудочного сока

Для того, чтобы приготовить раствор в аппарат заливают дистиллированную или кипяченую отстоянную в течение 3 часов водопроводную воду t=370С. В анодную зону к воде добавляют 20 мл 5% раствора любой неорганической соли магния и 20 мл 10% раствора хлористого кальция. Активируют в течение 7 мин. Пьют по 200-250 мл за 30 мин до еды, при наличии изжоги - после еды, 3 р/д в течение 20-25 дней до полного рубцевания язвы. Для предупреждения рецидивов лечение проводят в виде питья указанного раствора 2 раза в неделю в течение года.

Раздел 3. Применение электроактивированных водных растворов при язвенной болезни 12-перстной кишки

Язвенная болезнь 12-перстной кишки наблюдается при повышенной секреторной активности желудочного содержимого вследствие отрицательного влияния соляной кислоты на слизистую оболочку 12-перстной кишки. Поэтому лечение язвы этой локализации направлено на нейтрализацию повышенной секреторной активности желудка, так и на ускорение репаративных процессов слизистой оболочки 12-перстной кишки. Лечение проводится по методике, описанной в разделе 2. Раствор ЭВР-К пьют по 200-250 мл 3 раза в день после еды в течение 20-25 дней, далее 2 раза в неделю в течение 1 года для предупреждения рецидивов болезни.

Раздел 4. Применение электроактивированных водных растворов при послеоперационных состояниях и рецидивах язвенной болезни

Одним из радикальных методов лечения язвенной болезни является удаление части желудка. В 1-3% при этой операции наблюдается образование рецидивирующих язв в области швов с последующим развитием Демпинг-синдрома, синдрома неполноценной усвояемости пищи с прогрессирующим истощением больного. Это состояние хорошо купируется приемом ЭВР-К. Раствор готовится согласно методики, описанной в разделе

1, принимается по 250 мл 3 р/д в течение 20-22 дней и 3 раза в неделю для профилактики рецидивов болезни пожизненно.

Раздел 5. Применение электроактивированных водных растворов для купирования желудочной колики и болевого приступа при язвенной болезни

Для купирования желудочной колики и болевого приступа при язвенной болезни рекомендуется прием ЭВР-К. Раствор готовят на основе кипяченой отстоянной в течение 3 часов водопроводной воды с добавлением 30 мл 3% сульфата магния. Активируют 5 мин. Раствор принимают по 200 мл во время приступа. Анальгезирующий, спазмалитический, антоцидный эф-

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов для профилактики и лечению изжоги.

Лечение изжоги проводят путем приема ЭВР-К. Для того, чтобы приготовить раствор, в обе емкости аппарата заливают кипяченую отстоянную не менее 3 часов воду комнатной температуры. В анодную зону аппарата добавляют 20 мл 3% раствора сульфата магния. Активируют 5 мин. Принимают по 150-200 мл при изжоге и по 100 мл 3 р/д через час после еды в течение 10 дней после изжоги. Этот курс лечения можно повторить 3-4 рназа в год больным с лабораторно подтвержденной повышенной секрецией желудочного сока.

При лечении хронических гастритов и язвенной болезни данное лечение применяется в комплексной терапии этих заболеваний.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении абсцессов

При лечении абсцессов и флегмон рекомендуется как внутреннее, так и наружное применение электроактивированных водных растворов. Во внутрь применяется ЭВР-К. Для приготовления ЭВР-К в обе зоны аппарата заливают дистиллированную или кипяченую и отстоянную не менее 3 часов воду. В анодную зону аппарата к воде добавляют 20 мл 10% хлористого кальция. Активируют 6 мин. Употребляют раствор из большой емкости по 300-350 мл 3 р/д в течение всего периода болезни за 20-30 мин до еды.

У больных пожилого возраста и имеющих склонность к гипертонической болезни, прием ЭВР-К проводится под контролем АД (артериального

давления). Прием ЭВР-К заметно ускоряет выздоровление больного, улучшает его общее самочувствие, снижаются симптомы интоксикации, падает температура, т.к. ЭВР-К указанной рецептуры обладает иммуностимулирующим и детоксицирующим действием.

Процесс формирования абсцесса из инфильтрата происходит в течение 3-6 дней. В это время рекомендуется использовать примочки ЭВР-А. Для приготовления ЭВР-А в обе зоны аппарата заливают кипяченую отстоянную не менее 3 часов воду t=45-550С. В анодную зону добавляют 1/3 чайной ложки поваренной соли. Активируют 12 мин. Примочки накладывают на область инфильтрата на 20-30 мин 4-5 р/д. Примочки ЭВР-А оказывают противовоспалительное, обезболивающее действие и в 60-70% способствуют рассасыванию или отграничению инфильтративного процесса.

В случае неэффективности консервативного лечения и перехода инфильтрата в абсцесс показано оперативное его вскрытие и удаление некротических тканей. После этого рану промывают раствором ЭВР-А, приготовленным по вышеописанному методу, и на 6-8 часов оставляют в ране стерильную салфетку, смоченную тем же раствором. Эти процедуры проводят 3-4 раза в день в течение 2 суток. За это время полость абсцесса очищается от гнойного содержимого, исчезает запах, появляется грануляционная ткань. С 3-х суток рану обильно (в течение 3-5 мин) промывают раствором ЭВР-К. Методику приготовления используют ту же, что и при приготовлении ЭВР-А с той разницей, что употребляют ЭВР-К.

Промывание лучше проводить резиновой медицинской грушей (150 мл) 3-5 р/д. На 5-6 сутки проведения терапии ЭВР-К полость обычно заполняется грануляционной тканью. При больших исходных размерах полости абсцесса на 5-6 сутки накладывают вторичные швы, которые в течение 3 суток 1 р/д обрабатывают раствором ЭВР-К вышеуказанных параметров и накладывают салфетку, смоченную в ЭВР-К. Применение ЭВР-К существенно ускоряет процессы репаративной регенерации и стимулирует местные факторы иммунитета (фагоцитоз), что значительно уменьшает сроки заживления. Лечение абсцессов электроактивированными водными растворами более эффективно, чем традиционной медикаментозной терапией. Так, у больных, получавших ЭВР очищение полости абсцесса от гнойного отделяемого происходило на 2-3 сутки, заживление раны - на 7-9 сутки, в то время, как у

больных, получавших традиционную терапию, очищение раны происходило на 5-6 день, а заживление - на 16-18 сутки.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении трофических язв

При лечении трофических язв рекомендуется наружное и внутреннее применение электроактивированных водных растворов. Во внутрь принимают ЭВР-К. Для приготовления ЭВР-К в обе зоны аппарата заливают кипяченую отстоянную воду, в анодную зону добавляют 20 мл 10% хлористого кальция. Активируют 6 мин. Пьют по 300-350 мл 3 р/д за 30-40 мин до еды, в течение всего периода лечения. У больных пожилого возраста и имеющих склонность к гипертонии, прием ЭВР-К проводится под контролем артериального давления. ЭВР-К указанных параметров обладает иммуностимулирующим и детоксицирующим действием, заметно улучшает общее состояние больных, ускоряет их выздоровление. В случае необходимости прием во
внутрь ЭВР-К можно повторить в течение 3-4 недель через 2-3 месяца.

Раздел 1. Венозные трофические язвы

Лечение начинают с местного применения ЭВР-А. Для приготовления ЭВР-А в обе зоны аппарата заливают водопроводную кипяченую воду t=350С, в анодную зону добавляют 1/3 чайной ложки поваренной соли. Активируют 12 мин. Раствором ЭВР-А рану промывают в течение 3-5 мин 4-5 р/д до исчезновения гнойного отделяемого и признаков инфицирования. Иногда (при глубоком инфицировании) обработка ЭВР-А оказывается неэффективной. В этом случае следует использовать методы и средства традиционной терапии, позволяющие очистить рану от инфекции и гнойного отделяемого.

Как только исчезнут признаки инфицирования, следует начать промывание раны ЭВР-К с последующей ванночкой из ЭВР-К и накладыванием примочки из стерильной салфетки, смоченной в ЭВР-К. Для его приготовления в обе зоны аппарата заливают кипяченую отстоянную воду, в анодную зону аппарата добавляют 30 мл 10% хлористого кальция. Активируют 10 мин. Промывание раны и примочки проводят 4-5 р/д, ванночку - 1-2 раза. После этих процедур производят эластичное бинтование ноги. В последующем,

при выраженных явлениях сухости появившейся грануляционной ткани, после примочки рану смазывают стрептомициновой, синтомициновой мазью или стерилизованным хлопковым маслом. После полного заживления трофической язвы, профилактическое лечение в виде ванночек ЭВР-К через день N 10-12 на курс следует повторять каждые 3 месяца в течение 2 лет рекомендуется постоянное ношение эластичных чулок или бинтов.

Раздел 2. Травматические нейротрофические язвы

Это вид трофических язв чрезвычайно трудно поддается любой, имеющейся в настоящее время терапии. Применение ЭВР в данном случае не дает столь яркого эффекта, как в предыдущем случае, однако дает анальгезирующий эффект и ускоряет эпителизацию язвы.

ЭВР рекомендуется применять по вышеописанной методике в комбинации с другими традиционными методами и средствами лечения.

Раздел 3. Трофические язвы на фоне сахарного диабета

Лечение проводят по вышеописанной методике, комбинированное, с внутриартериальным введением антибиотиков, применением спазмалитических, анальгезирующих средств, инсулилинотерапии. При данном виде трофических язв лечение электроактивированными растворами является очень эффективным, т.к. дает быструю эпителизацию небольших язв с последующим длительным ремиссионным периодом и демаркацию в случае начала гангрены.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении первичных гнойных ран и послеоперационных нагноений

При лечении гнойных ран и послеоперационных нагноений рекомендуется как наружное, так и внутреннее употребление ЭВР. Во внутрь употребляют ЭВР-К. Для приготовления ЭВР-К в обе зоны аппарата заливают кипяченую отстоянную воду, в анодную зону аппарата добавляют 30 мл 10% хлористого кальция. Активируют 6 мин. Раствор пьют из большой емкости по 300-350 мл 3 р/д за 30 мин до еды в течение всего периода болезни.

Местное применение ЭВР. После вскрытия гнойной полости или нагноившейся раны проводится механическое удаление некротических тканей и обработка раны раствором ЭВР-А. Для приготовления раствора в

обе зоны аппарата заливают кипяченую воду t=350С, в анодную зону аппарата добавляют 1/3 чайной ложки поваренной соли. Активируют 12 мин. Рану обрабатывают ЭВР-А в течение 2-3 мин из резиновой груши (150мл), затем закладывают на 1 сутки стерильный тампон, смоченный в ЭВР-А. При выраженной гидратации перевязку проводят 2 р/д (первые сутки после операции или вскрытия гнойного очага). Со вторых суток обработка раны проводится ЭВР-А в течение 3-5 мин, после чего рану осушают и орошают ЭВР-К. ЭВР-К готовят по вышеописанной методике. После орошения в ране на 1 сутки оставляют стерильный тампон, смоченный ЭВР-К вышеуказанных параметров. На 3,4 и если нужно 5-е сутки обработку раны проводят раствором ЭВР-К, не оставляя в ране тампона. Уже к концу первых суток лечения электроактивированными растворами в ране резко снижается количество гнойного отделяемого и некротических тканей, исчезает гнилостный запах, уменьшается выраженность воспалительных явлений окружающих тканей. При небольших ранах обычно на 2-3 сутки полностью отторгаются некротические ткани и появляется сочная грануляционная ткань. При обширных гнойных поражениях некротические ткани лизируются и отторгаются обычно на 3-5 день, что создает условия для наложения вторичных швов. У больных быстро нормализуется температура тела и общее состояние, улучшается сон и аппетит.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении пролежней

Раздел 1. Улучшение общего состояния больного, стимуляция иммунной реактивности организма, регулирование функции кишечника

Больным рекомендуется высококалорийная и легкоусвояемая диета, а также питье ЭВР-Кпарате "Эсперо-1" Для того, чтобы приготовить ЭВР-К таких параметров, в аппарат заливают кипяченую отстоянную воду t=300С с добавлением 20 мл 10% раствора хлористого кальция в анодную зону. Активируют 7 мин. Пьют ЭВР-К по 300 мл 3 р/д за 20-30 мин до еды в течение месяца.

ЭВР-К, приготовленный по вышеописанной методике, эффективно стимулирует иммунную систему организма, улучшает общее состояние больного, регулирует деятельность желудочно-кишечного тракта (вызывает

ежедневный самопроизвольный оформленный стул, устраняет метеоризм и запоры).

Раздел 2. Местное лечение пролежней на начальном этапе

На начальном этапе возникновения пролежня при появлении воспалительных зон, на участки поражения накладываются примочки ЭВР-А. ЭВР-А готовят на водопроводной воде t=35-400С с добавлением в анодную зону аппарата 1/4 чайной ложки поваренной соли. Активируют 12 мин. Примочки делают 3-4 р/д на 3-4 часа в течение 3-5 дней, перед наложением примочки зону пролежня обрабатывают йодным раствором. После очищения раны, стихания воспалительных явлений для ускорения регенерации применяют ЭВР-К. ЭВР-К готовят на водопроводной воде t=35-400С с добавлением 1/4 чайной ложки поваренной соли в анодную зону. Активируют 12 мин. Таким раствором ЭВР-К делают примочки 4-5 р/д в течение 5-10 дней, на ночь проводят масляный массаж пораженной зоны.

Раздел 3. Местное лечение пролежней в гнойно-некротической стадии

Оперативным путем удаляются все некротические ткани в пределах здоровой зоны. Затем рана тщательно промывается ЭВР-А, приготовленным по методике, описанной в разделе 2. Рану промывают 2-3 р/д, после каждого орошения накладывают марлевую примочку с ЭВР-А (3-4 дня). Начиная с 4-5 дня в течение 6-7 дней такие же манипуляции проводят ЭВР-К, приготовленным по методу, описанному в разделе 2. Если пролежни размером 5-10 см2 в диаметре, тогда эти зоны закрываются самопроизвольно в течение 10-12 суток; если пролежни в диаметре более 10 см2, тогда после появления сочной грануляционной ткани иногда делают аутодермопластику. Затем, после пересадки кожи, больному накладывается повязка ЭВР-К, которую смачивают 2 р/д, не меняя. На четвертые сутки повязку удаляют. Если кожа хорошо прижилась, накладывается масляная повязка на 3-4 дня. Параллельно проводится общеукрепляющая терапия и ЛФК.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении геморроя

Лечение геморроя следует начинать с поддержания щадящего режима регулирования стула и устранения запоров. В борьбе с запорами важен

режим питания и соблюдение диеты. Следует больше употреблять жидкости, овощей (летом - это свекла, морковь, свежая капуста; зимой-квашеная капуста), фруктов, соков, простокваши (или однодневного кефира). Необходимо исключить из рациона острые, горькие, соленые блюда, спиртные напитки. Важно приучиться не ужинать вечером; последний прием пищи должен происходить не менее чем за 2-3 часа до сна. Очень эффективным средством, регулирующим стул, является прием ЭВР-К.

ЭВР-К готовится на основе кипяченой отстоянной воды до t=30-350С с добавлением 20 мл 10% хлористого кальция и 20 мл 3% или 4% хлористого калия в анодную зону. Активируют 7 мин. Принимается ЭВР-К по 300 мл 3 р/д первые 10 дней, по 300 мл 2 р/д следующие 10 дней и 250 мл 1 раз в 2-3 дня, если у больного возобновляются запоры. При геморрое с выраженными воспалительными явлениями и незначительными кровянистыми выделениями с целью санации постоянно травмирующихся стенок заднепроходного канала, в качестве противовоспалительного и обезболивающего средства проводят примочки, микроклизмы и ванночки ЭВР-А. ЭВР-А готовят на основе водопроводной воды t=350С с добавлением 1/3 чайной ложки поваренной соли в анодную зону. Активируют 10 мин. Лечебные микроклизмы с раствором ЭВР-А делают после очистительной клизмы или акта дефекации в количестве 30-40 мл маленькой спринцовкой, обильно смазывая ее наконечник маслом. Раствор в прямой кишке следует удерживать как можно дольше, для этого надо принять на 15-20 мин положение лежа на спине, подкладывая под таз подушку. Примочки с раствором ЭВР-А можно накладывать 4-6 р/д на 15-20 мин вводя смоченный в ЭВР-А конец стерильного бинта или марли в задний проход на 3-4 см.

Сидячие теплые ванночки с раствором ЭВР-А в течение 12-20 мин. 2-3 р/д помогают больным безболезненно и нетравматично вправить выпавшие во время стула геморроидальные узлы и имеют выраженное противовоспалительное действие. После ванночки с ЭВР-А рекомендуется сделать теплую ванночку с ЭВР-К, приготовленном на основе водопроводной воды с добавлением 30 мл 10% раствора хлористого кальция в анодную зону по вышеуказанной методике. Ванночку ЭВР-К делают по 20 мин 2-3 р/д. После принятия ванночки 2 р/д рекомендуется ввести в заднепроходный канал геморроидальную свечку с гливенолом, тромбином, "Анузол" и др.

Инструкция по применению электроактивированных растворов в лечении гингивита

Лечение гингивита должно проводится общее и местное. В общем лечении рекомендуется поддержание диеты и прием ЭВР-К. Диета должна обеспечивать щажение слизистой полости рта. Не следует употреблять острую, горькую пищу, очень холодные и горячие блюда, спиртные напитки. Исключается курение. Необходимо употреблять больше овощей и фруктов, которые содержат витамины и различные микроэлементы. ЭВР-К применяется в виде питья по 250-300 мл 3 р/д за 30 мин до еды в течение всего курса лечения. Готовят ЭВР-К на основе кипяченой отстоянной воды t=350С с добавлением 30 мл 10% хлористого кальция в анодную зону. Активируют 6 мин. Местное лечение гингивита начинается с удаления зубного камня и налета, полировки пришеечной области зубов и антисептической обработки десен, зубодесневых карманов и полости рта ЭВР-А. ЭВР-А готовят на основе водопроводной воды с добавлением 1/3 чайной ложки поваренной соли в анодную зону. Активируют 7 мин. Слизистую оболочку десен и межзубные промежутки орошают ЭВР-А из шприца (20-40 мл). После орошения проводят полоскание полости рта ЭВР-А указанной рецептуры в течение 3-5 мин. ЭВР-А обладает сильным антисептическим и противовоспалительным действием. Использование ЭВР-А рекомендуется также врачам-стоматологам при снятии некротического налета с краев десны при язвенно-некротическом гингивите. Как известно, эта процедура сопровождается резкой болезненностью и имеет большой риск вторичного инфицирования. Применение ЭВР-А в данном случае дает хороший обезболивающий и антисептический эффект. После полоскания ЭВР-А рот в течение 2-3 мин полощут теплой водопроводной водой, чтобы убрать кислотное воздействие анолита и избежать коррозии эмали зубов. Потом рот в течение 3-5 мин полощут ЭВР-К t=35-400С. ЭВР-К готовят на основе водопроводной воды с добавлением 30 мл 10% хлористого кальция в анодную зону. Активируют 5 мин.

Указанный комплекс процедур (полоскание рта анолитом в течение 3-5 мин, теплой водопроводной водой в течение 1-3 мин, католитом - в течение 3-5 мин) проводят 4-5 р/д до полного исчезновения клинических признаков гингивита (в среднем 8-10 дней). В течение всего срока лечения больным

рекомендуется обязательная двухразовая (утром и вечером) чистка зубов противовоспалительными зубными пастами ("Фтородент", "Поморин" и др.).

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении парадонтита

Лечение пародонтита можно разделить на общее и местное. Общее лечение состоит из приема ЭВР-К в виде питья и соблюдения диеты. Диета должна обеспечивать химическое и механическое щажение полости рта. Не следует употреблять острую, горькую пищу, жирные блюда, спиртные напитки. Исключается курение. Необходимо употреблять больше овощей и фруктов, которые содержат витамины и различные микроэлементы. ЭВР-К применяется в виде питья по 300 мл 3 р/д за 20-30 мин до еды в течение всего курса лечения. Готовят ЭВР-К на основе кипяченой отстоянной воды с добавлением 30 мл 10% хлористого кальция в анодную зону. Активируют 5 мин. Местное лечение пародонтита начинают с обработки десен и зубодесневых карманов и полоскания полости рта ЭВР-А. ЭВР-А готовят на основе водопроводной воды t=35-400С с добавлением 1/3 чайной ложки поваренной соли в анодную зону. Активируют 7 мин. Полоскание полости рта проводят

ЭВР-А указанной рецептуры в течение 3-5 дней. Рекомендуется использование ЭВР-А врачам-стоматологам при удалении поддесенных зубных отложений и грануляционной ткани из зубодесневых карманов. Применение ЭВР-А для обработки зубодесневых карманов при помощи шприца и введении турунд с ЭВР-А в корневой канал дает хороший антисептический и обезболивающий эффект. После полоскания ЭВР-А рот в течение 2-3 мин полощут водопроводной водой, чтобы убрать кислотное воздействие анолита и избежать коррозии эмали зубов. Затем рот в течение 3-5 мин полощут ЭВР-К. ЭВР-К готовят на основе водопроводной воды Т=35-400С с добавлением 30 мл 10% хлористого кальция в анодную зону. Активируют 5 мин. Указанный комплекс процедур (полоскание полости рта анолитом в течение 3-5 мин, теплой водопроводной водой в течение 1-3 мин, католитом - в течение 3-5 мин) проводят 3-4 р/д. После первого полоскания рекомендуется провести массаж десен. Массаж десен проводят зубной щеткой движениями сверху вниз для верхней челюсти и снизу вверх

для нижней челюсти в течение 3-5 мин. 3 р/д на десны накладывают лечебные пародонтальные примочки. Примочки готовят из двухслойного стерильного бинта длиной 5-7 см, смачивают в растворе ЭВР-К указанных выше параметров, слегка отжимают и накладывают на 10-15 мин. Указанный комплекс процедур (поочередное полоскание анолитом, водопроводной теплой водой, католитом, массаж десен, накладывание пародонтальных повязок) проводят до полного исчезновения клинических признаков пародонта (в среднем 10-15 дней).

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении аллергодерматитов

Лечение аллергического дерматита начинают с прекращения возможного контакта человека с аллергеном, после этого принимают меры для быстрого выведения аллергена из организма. Общее лечение заключается в применении десенсибилизирующих (хлористый кальций 10% по 2 ст. ложки 3 р/д после еды в течение 15-18 дней или глюконата кальция по 0,5 3 р/д в течение 15-18 дней); антигистаминных (димедрол, супрастин, диазолин по 0,05 на ночь в течение 3 недель). Всем больным рекомендуется обильное питье витаминных отваров и зеленого чая и обязательное применение мочегонных средств с целью более быстрого выведения аллергена из организма. В качестве мочегонных средств применяют отвары березовых почек, цветков бузины черной, василька синего, травы зверобоя, кукурузных рылец, толокнянки.

Местное лечение ЭВР следует начинать с накладывания примочек ЭВР-А. Для приготовления ЭВР-А в аппарат заливают водопроводную воду t=250С в анодную зону, добавляют 1/3 чайной ложки поваренной соли. Активируют 10 мин. Для примочек используют раствор анодной зоны. Марлевую салфетку смачивают в этом растворе и накладывают на пораженные области на 5-15 мин 4-5 раз в сутки. При эффективности лечение продолжают до исчезновения аллергических высыпаний. При недостаточном эффекте лечение продолжают накладыванием примочек ЭВР-А из электроактивированных травяных настоев. Для приготовления такого настоя используют следующие травы: кору дуба, траву душицы, траву зверобоя, корни лопуха, корневища лапчатки, цветки календулы, листья и семена

подорожника, цветки ромашки аптечной, хвощ полевой, череду, корень солодки и т.д. Настои трав готовят из расчета 1 ст. ложка травяного порошка на 0,5 литра воды. После выдерживания на кипящей водяной бане в течение 10 мин и настаивания в течение 1 часа, настой процеживают, разбавляют кипяченой водой до объема 300 мл и при t=35-400С заливают в анодную зону аппарата. В катодную зону аппарата заливается водопроводная вода t=35-400С. Активируют в течение 7 мин. Для примочек используется раствор ЭВР-А. Для того, чтобы приготовить примочку из ЭВР-А, четырехслойную марлевую салфетку смачивают в растворе и накладывают на пораженную поверхность, покрывая сверху однослойной бинтовой повязкой. Примочки накладывают 4-5 раз в сутки. Обработка травяного настоя в аппарате дает значительное усиление его противовоспалительных свойств за счет активации фенольных гидроксильных и карбонатных групп. В то же время травяной раствор после активации приобретает свойства, характерные для ЭВР-А - противозудные, иммунокоррегирующие, высушивающие, уменьшающие проницаемость сосудов. Все эти свойства быстро купируют проявления аллергического дерматита (высыпания, раздражения кожи, отечность, зуд) и предохраняют от развития вторичной инфекции и возникновения гнойничковых элементов на месте высыпания. В случае сильного стягивания кожи, с 3-4 дня применения электроактивированных водных растворов, можно применять смягчающие мази или вазелин.

Эффект усилится, если в мазь, питательный крем или вазелин ввести 2 мл 1% раствора димедрола (инъекционного) и 2 мл 50% раствора анальгина (инъекционного) из расчета на 25 гр крема или мази. Раствор и крем (или мазь) смешивать до получения однородной консистенции, осторожно втирать смесь на пораженные участки после снятия примочки ЭВР-А. Этот комплекс процедур проводят до полного исчезновения клинических признаков дерматита.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в профилактике и лечении дерматомикозов

Лечение дерматомикозов можно условно разделить на общее и местное. В общем лечении мы рекомендуем прием ЭВР-К по 300 мл 3 р/д за 30 мин до еды в течение всего курса лечения. ЭВР-К готовят на основе кипяченой отстоянной воды с добавлением 30 мл 10% хлористого кальция в анодную

зону аппарата. Активируют 6 мин. Местное лечение в остром периоде микоза начинают с примочек ЭВР-А на область поражения. ЭВР-А готовят на основе водопроводной воды с добавлением 1/3 чайной ложки поваренной соли в анодную зону. Активируют 12 мин. Для того, чтобы приготовить примочку из ЭВР-А четырехслойную марлевую салфетку смачивают в нем и накладывают на пораженную поверхность, покрывая сверху однослойной бинтовой повязкой. По мере высыхания марлевую салфетку вновь смачивают (в среднем 1 раз 2 часа). Такую процедуру повторяют 5-8 р/д до полного исчезновения явлений мокнутия и отечности (в среднем 3-4 дня).

На следующем этапе следует перейти к применению аппликаций ЭВР-К. ЭВР-К готовится аналогично ЭВР-А по методике, описанной выше. Для приготовления аппликации четырехслойную марлевую салфетку, смоченную в ЭВР-К, накладывают на пораженный очаг на 25-30 мин, не покрывая сверху бинтовой повязкой. Процедуру повторяют 3-4 р/д до полного исчезновения всех клинических симптомов микоза (в среднем 12-14 дней). Применение ЭВР-К приводит к быстрому улучшению трофики ткани и хорошему кератопластическому эффекту, т.е. восстановлению кожного покрова. В промежутках между аппликациями ЭВР-К 2-3 р/д в кожу втирают 0,1% клотримазоловую мазь. Если нет этой мази, можно в любой питательный крем добавить 4 раскатанные скалкой и растворенные в 1 чайной ложке ЭВР-К таблетки леворина или нистатина (без оболочки), из расчета 4 таблетки на 25 гр крема или смягчающей мази. ЭВР-К и мазь смешивают до однородной консистенции.

Для профилактики дерматомикоза рекомендуются следующие меры: инфицированную обувь тщательно протирают ватным или марлевым тампоном, смоченным в ЭВР-А. ЭВР-А готовят на основе водопроводной воды с добавлением 7-10 гр поваренной соли в анодную зону. Активируют 15 мин. После этого обувь на 2-3 часа помещают в целофановый пакет, который плотно закрывают, затем обувь проветривают и просушивают. Носки, чулки, нижнее белье замачивают в ЭВР-А указанной рецептуры на 30 мин, затем стирают обычным способом, ополаскивают в водопроводной воде, выжимают и высушивают. Надо иметь в виду, что ЭВР-А обладает отбеливающим действием, поэтому не следует смешивать цветные и белые вещи. Инфицированные предметы обихода помещают в ванну, заливают

ЭВР-А из расчета 300 мл на 1 м3 на 15-20 мин, затем смывают горячей водой.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в комплексном лечении острой и хронической экземы в стадии обострения

Лечение экземы условно подразделяется на общее и местное. Основополагающими принципами общего лечения являются применение десенсибилизирующих (хлористый кальций 10% по 1 ст. ложке 3 р/д после еды в течение 15-18 дней или глюконат кальция по 0,5 г 3 р/д после еды в течение 15-18 дней); седативных (настойка корня валерианы, травы пустырника по 30 капель после еды 3 р/д в течение 3 недель); антигистаминных (димедрол, супрастин, диазолин по 0,05 на ночь в течение 3 недель); витаминных препаратов (поливитамины - декамевит, аэвит по 1 драже 3 р/д после еды в течение 3 недель) и других, патогенически обоснованных препаратов.

В остром периоде экземы лечение следует начинать с примочек ЭВР-А. ЭВР-А готовится на основе водопроводной воды с добавлением 1/3 ч. ложки поваренной соли в анодную зону. Активируют 10 мин. Для того, чтобы приготовить примочку из ЭВР-А четырехслойную марлевую салфетку смачивают в нем и накладывают на пораженную поверхность покрывая сверху однослойной бинтовой повязкой. По мере высыхания марлевую салфетку вновь смачивают (в среднем 1 раз в 1,5 часа). Такую процедуру повторяют 5-8 р /д до полного исчезновения явлений мокнутия и отечности (в среднем 3-4 дня).

На следующем этапе следует перейти к применению аппликаций ЭВР-К, аналогичным образом по описанной выше методике. Для приготовления аппликации четырехслойную марлевую салфетку, смоченную в растворе ЭВР-К, накладывают на пораженный очаг на 25-30 мин, не покрывая сверху бинтовой повязкой. Процедуру повторяют 3-4 р/д до полного исчезновения всех клинических симптомов экземы (в среднем 12-14 дней). Применение ЭВР-К приводит к быстрому кератопластическому эффекту, т.е. восстановлению кожного покрова. В промежутках между аппликациями ЭВР-К 2-3 р/д в кожу втирают 0,1% гидрокортизоновую мазь. При отсутствии гидрокортизоновой мази - в любую смягчающую мазь или питательный крем

вводят две ампулы 1% р-ра димедрола (2мл) и 1 ампулу 50% р-ра анальгина (2мл). Крем и растворы смешивают до однородной консистенции, затем втираю в кожу.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в комплексном лечении вирусного и хронического гепатитов

Раздел 1. Лечение ЭВР вирусного гепатита

Лечение вирусного гепатита обязательно проводится стационарно. Лечение проводят по общепринятым схемам в зависимости от степени тяжести заболевания. Подключение к традиционным способам и препаратам ЭВР является патогенически обоснованным, т.к. они обладают детоксицирующим (снимающим интоксикацию) и регенерирующим действием. Прием ЭВР проводят в виде питья ЭВР-К. В обе зоны аппарата заливают кипяченую отстоянную воду, в анодную зону добавляют 30 мл 10% хлористого кальция и 30 мл 3% или 4% хлористого калия. В катодную зону добавляют 30 мл 0,01% раствора марганцовки. Активируют 6 мин. ЭВР-К принимают по 200 мл 5 р/д за 20 мин до еды. Детям до 12 лет дозу уменьшают в 2-2,5 раза (70-100 мл 5 р/д). При выраженных симптомах интоксикации (рвоте, тошноте) ЭВР-К принимают по 1 ст. ложке каждые 30 мин в течение 1-2 суток.

Раздел 2. Лечение ЭВР хронического гепатита

Все больные с хроническими гепатитами в стадии ремиссии должны находиться под диспансерным наблюдением. В стадии обострения болезни больные с ХПГ получают в комплексе с заместительной, общеукрепляющей терапией ЭВР, а больные с ХАГ - дезинтоксикационную терапию, гепатопротекторы, витамины, белки и ЭВР. Терапия ЭВР заключается в питье ЭВР-К. Для приготовления ЭВР-К в обе зоны аппарата заливают кипяченую отстоянную воду. В анодную зону добавляют 25 мл 10% раствора хлористого кальция. Активируют 7 мин. Пьют по 250 мл 3 р/д через 20-30 мин после еды.

ЭВР-К пьют не менее 2-3 месяцев, делают месячный перерыв, а затем курс лечения повторяют.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в профилактике и лечении острой и хронической дизентерии

Лечение дизентерии условно подразделяется на общее и местное. В общем лечении важно питание, которое должно обеспечивать химическое и механическое щажение желудочно-кишечного тракта. Из рациона исключаются продукты, богатые растительной клетчаткой: сырые овощи и фрукты, способствующие усилению перистальтики кишечника. Питание должно быть высококаллорийным, показано употребление легкоусвояемых углеродов: гречневой, овсяной и перловой круп. Рекомендуется также обильное питье в виде зеленого чая, настоя шиповника. Из лекарственных препаратов больным назначаются антибактериальные средства (фуразолидон по 0,1 4 р/д в течение 5 дней, ЭВР-А по 70 мл 3 р/д за 30 мин до еды в течение 2 недель), иммуностимулирующие и ускоряющие регенерацию препараты (ЭВР-К по 70 мл за 30 мин до еды 3р/д, начиная с третьего дня лечения в течение 5 дней). Местное лечение проводят в виде лечебных клизм ЭВР-А в течение 2 дней и ЭВР-К, начиная с 3 дня лечения в течение 5 дней.

Лечение больных острых дизентерией начинают с питья ЭВР-А t=30-350С. Для приготовления ЭВР-А - в обе емкости аппарата заливают кипяченую отстоянную воду, в анодную зону добавляют 1/3 ч. ложки поваренной соли. Активируют 12 мин. Пью по 70 мл 3 р/д за 30 мин до еды в течение 2 дней.

В это же время начинают делать лекарственные клизмы с ЭВР-А, вышеописанным способом. Клизмы с ЭВР-А делают в количестве 50 мл через 15-20 мин после очистительной клизмы. Очистительную клизму делают слабым раствором марганцовки, фурациллина или просто кипяченой водой в количестве 1-1,5 литров. Начиная с 3 дня лечение проводят ЭВР-К. Питье ЭВР-К осуществляется р/д по 100 мл за 30 мин до еды в течение 3-5 дней. Готовят ЭВР-К на основе кипяченой отстоянной воды с добавлением 1/3 ч. ложки поваренной соли в анодную зону. Активируют 6 мин. Также с 3 дня рекомендуется применение лечебных клизм с ЭВР-К (t=40-450С), приготовленного аналогичным образом. Лечебные клизмы с ЭВР-К в объеме 30-50 мл вводят в прямую кишку через 15-20 мин после очистительной клизмы, методика которой описана выше. ЭВР-К обладает выраженным противовоспалительным, регенерирующим и

иммуностимулирующим эффектом и уже к 4 дню купирует болевой синдром, к 3 дню приводит к исчезновению примесей гноя, крови и слизи из кала, способствует более быстрому заживлению язв слизистой кишечника. Лечение хронической дизентерии в стадии обострения проводят по указанной выше схеме, но при этом увеличивают число дней применения ЭВР-А в виде питья и лечебных клизм по 5 дней и применение ЭВР-К в виде питья и лечебных клизм до 22-24 дней (лечение продолжают и после исчезновения клинических признаков заболевания).

В целях профилактики дизентерии рекомендуются следующие меры: Перед едой мыть овощи и фрукты в течение 3 мин раствором ЭВР-А, приготовленным на основе водопроводной воды с добавлением 1/2 ч. ложки поваренной соли. Активируют 15 мин. Потом овощи и фрукты промыть водопроводной проточной водой.

Грязные руки моют в течение 3-4 мин в растворе ЭВР-А тех же параметров.

Питьевую воду при подозрении на инфицирование обеззараживают добавлением ЭВР-А, указанных выше параметров, в соотношении 1:15 (1 часть ЭВР-А и 15 частей воды). При таком соотношении вода сохраняет свои органолептические свойства и соответствие требованиям ГОСТа 2874 "Вода питьевая" и подвергается полному обеззараживанию в отношении возбудителей дизентерии. Если возможность инфицирования возникла в доме, то кроме дезинфекции, проводимой органами санитарного надзора, следует замочить посуду и предметы обихода в ЭВР-А указанных выше параметров на 20-30 мин. Белье, полотенца и наружные вещи также замачивают в ЭВР-А на 30 мин, затем ополаскивают водопроводной водой. При этом нельзя смешивать белые и цветные вещи, т.к. последние при замачивании в ЭВР-А могут полинять.

Ванну, унитаз и др. предметы, куда могли попасть испражнения больного человека, заливают ЭВР-А из расчета 300 мл на 1 кв.м на 25-30 мин, смывают горячей водой.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в профилактике и лечении сальмонеллеза

Лечение сальмонеллеза должно быть комплексным, включающим в себя диетотерапию, патогенетическое лечение, в том числе ЭВР. Диета больных сальмонеллезом должна быть высококаллорийной, щадящей, исключающей

продукты, содержащие растительную клетчатку, жареную и острую пищу. Общее лечение направлено на снятие интоксикации. Для этого используются солевые растворы: "Трисоль","Ацессоль","Лактосоль", раствор Рингера. Применяются препараты нитрофуранового ряда: фуразолидон по 0,1 3 р/д в течение 5 дней.

Всем больным в первые часы болезни показано промывание желудка. На фоне этого лечения очень хороший эффект дает применение ЭВР. Лечение ЭВР начинают с первых часов болезни (после промывания желудка) с питья ЭВР-А t=30-350С, приготовленного на основе кипяченой воды с добавлением 1/3 ч. ложки поваренной соли в анодную зону. Активируют 12 мин. ЭВР-А пьют по 70-100 мл 3 р/д в течение 2 дней за 30 мин до еды.

ЭВР-А, приготовленный аналогично, применяется в виде лечебных клизм по 30-50 мл через 15-20 мин после предварительной очистительной клизмы. Очистительную клизму делают раствором слабой марганцовки, фурациллина или просто кипяченой водой в количестве 1-1,5 л сразу же после первого приема ЭВР-А. Данный комплекс процедур (очистительную клизму, клизму из ЭВР-А) повторяют через 16-18 часов в течение 2 дней. С 3 дня начинают лечение ЭВР-К. ЭВР-К готовят на основе кипяченой воды с добавлением 1/3 ч. ложки поваренной соли в анодную зону. Активируют 6 мин. Пьют ЭВР-К по 100-150 мл 3 р/д за 30 мин до еды до полного клинического выздоровления (в среднем 5-6 дн). Один раз в сутки, лучше вечером, в течение 5 дней ЭВР-К t=35-400С вводят в прямую кишку в количестве 30-50 мл через 15-20 мин после очистительной клизмы. Очистительную клизму делают по описанной выше методике. ЭВР-К для клизмы готовят аналогичным образом. В целях профилактики сальмонеллеза рекомендуются следующие меры: Мясо крупного и мелкого рогатого скота, птицы и т.д. при подозрении на заражение сальмонеллезом, замочить на 15-20 мин в ЭВР-А, приготовленным на основе водопроводной воды с добавлением 1/2 ч. ложки поваренной соли. Активируют 12 мин. После чего продукты тщательно промыть проточной водой в течение не менее 5-7 мин. Яйца перед употреблением также замачивают в ЭВР-А таких же параметров на 15-20 мин. При сильном загрязнении яйца сначала моют раствором ЭВР-К, приготовленным на основе водопроводной воды с добавлением 1/3 ч. ложки поваренной соли в анодную зону. Активируют 7 мин. ЭВР-К таких параметров обладает высокой моющей способностью.

После этого яйца замачивают в ЭВР-А на 15-20 мин, потом промывают под проточной водой.

Питьевую воду обеззараживают, добавляя ЭВР-А приведенных выше параметров из расчета 1:15 (часть ЭВР-А и 15 частей воды). Такое соотношение сохраняет органолептические свойства воды и соответствие требованиям ГОСТа 2874 "Вода питьевая", но в то же время обеззараживает воду, обсемененную сальмонеллой тифи мириум в концентрациях, характерных для открытых нехлорированных водоемов.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении маститов

В лечении больных с любыми формами мастита важным является применение детоксицирующей и иммуностимулирующей терапии. С этой целью рекомендуется питье ЭВР-К. В обе зоны аппарата заливают кипяченую отстоянную воду t=35-400С, в анодную зону добавляют 30 мл 10% хлористого кальция. Активируют 5 мин. Пьют по 70-100 мл 3 р/д за 20-30 мин до еды в течение периода болезни. Лечение также проводят и с накладывания примочек ЭВР-А. ЭВР-А готовят на основе водопроводной кипяченой воды t=30-350С, в анодную зону добавляют 9 г/л хлористого калия или поваренной соли. Активируют 7 мин. Примочки накладывают на 20-25 мин 4-7 р/д.

П о д к о ж н ы е маститы

После вскрытия гнойной полости, рана в течение 8-10 мин обрабатывается раствором ЭВР-А. ЭВР-А готовят на основе водопроводной воды, в анодную зону добавляют 15 г/л поваренной соли. Активируют 12 мин. После обработки из раны удаляются некротические ткани и закладывается марлевая салфетка с ЭВР-А. Обработку проводят 2 р/д. Начиная со 2 суток после обработки раны ЭВР-А, в рану закладывается салфетка с ЭВР-К. ЭВР-К готовится на основе водопроводной воды, в анодную зону добавляют 15 г/л поваренной соли. Активируют 12 мин. Обработку проводят 2 р/д в течение 2 суток. С 4 суток, после появления грануляционной ткани, на рану накладываются вторичные швы, сверху - повязка ЭВР-К. Повязки делают в течение 2 суток. Показано кормление грудью со следующего дня после

вскрытия гнойной полости, кормление проводится поочередно одной и другой грудью каждые 3 часа.

Интрамаммарная форма

В течение 1-х и 2-х суток после вскрытия гнойной полости рану обрабатывают ЭВР-А, вышеуказанных параметров и закладывают марлевую салфетку с ЭВР-А. Начиная с 3 суток рану обрабатывают ЭВР-А, закладывают тампон ЭВР-К, приготовленном вышеуказанным способом. В следующие дни обработки и закладывание тампона проводят только с ЭВР-К. Перевязки в течение всего времени делают 2 р/д. После проявления грануляционной ткани (обычно на 6 сутки), на рану накладывают вторичные швы, на швы накладываются примочки ЭВР-К вплоть до 9 суток (3 р/д проводят перевязки). На 14-15 день снимают вторичные швы. Рекомендуется кормление и сцеживание груди со 2-3 суток после вскрытия гнойной раны, а также ограничение питья и соли, применение мочегонных средств и препаратов,
уменьшающих лактостаз в течение 3-5 дней после вскрытия гнойника.

Интраканикулярная форма

После широкого вскрытия гнойной полости рану орошают в течение 58 мин ЭВР-А, приготовленным по вышеуказанной методике, и удаляют некротические ткани. В течение 2-3 суток раны обрабатывают ЭВР-А 2 р/д, в рану закладывают тампон ЭВР-А. В течение 4-6 суток рану обрабатывают ЭВР-А, закладывают тампон ЭВР-К, приготовленным по вышеуказанной методике. В последующие дни рану обрабатывают ЭВР-К и закладывают тампон ЭВР-К. Обработку проводят 2 р/д. После появления грануляционной ткани
(9 сутки) на руны накладывают вторичные швы, которые 2 р/д обрабатывают ЭВР-К с наложением на швы примочек ЭВР-К.

Рекомендуется применение доксикационной терапии, обильное питье (витаминных сборов и отвара шиповника), сцеживание молока 1 раз в 3часа (кормление при данной форме послеродового мастита не желательно).

Ретромаммарные маститы

После вскрытия гнойной полости разрезом Барденгейра широко раскрывается ретромаммарная зона, производится удаление некротических тканей и обработка раны в течение 10-15 мин ЭВР-А, приготовленным по

вышеописанной методике. В рану закладывается тампон с ЭВР-А и вводится дренажная двухпросветная трубка. В течение 2 суток гнойную полость капельно орошают ЭВР-А t=40-450С, тампон меняют 2 р/д. С 3 суток рану обрабатывают ЭВР-А, закладывают тампон ЭВР-К, приготовленным по вышеописанной методике, капельное орошение проводят еще двое суток раствором ЭВР-К. С 5 суток тампоны удаляют и рану орошают ЭВР-К (грушей или шприцем), сверху накладывают салфетку с ЭВР-К (такие процедуры проводят 2 р/д в течение 3 суток). На 8-9 сутки проводят наложение вторичных швов и наложение повязки с ЭВР-К на двое суток. С 3 суток позволяется кормление грудью.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении неспецифических кольпитов и эндоцервицитов шейки матки

Раздел 1. Схема лечения кольпита

Лечение неспецифических бактериальных и дрожжевых кольпитов начинают с санации местных воспалительных очагов ЭВР-А. ЭВР-А готовят на основе водопроводной воды t=4-450С с добавлением 1/3 ч.ложки поваренной соли в анодную зону. Активируют 10 мин. Указанным ЭВР-А проводят влагалищные ванночки в течение 5 мин в условиях женской консультации или стационара или спринцевания влагалища в количестве 500-800 мл 2 р/д в домашних условиях. Ванночки или спринцевания проводят в течение 4-5 дней. Обычно после 2-3 обработок с использованием ЭВР-А исчезают признаки воспалительной реакции влагалища: гипермия, отек тканей, снимается зуд, выделения становятся светлыми и прозрачными. С 4-5 дня проводится лечение ЭВР-К, приготовленным по выше описанному способу.

Лечение ЭВР-К проводят в виде влагалищных ванночек или спринцеваний в течение 4-5 дней 1-2 р/д.

Практические рекомендации:

1. В комплексе лечения воспалительных заболеваний влагалища у беременных и гинекологически больных, одновременно страдающих воспалительными заболеваниями мочевыводящей системы (пиелонефриты, гломерулонефриты, циститы, мочекаменная болезнь),

следует кроме местного лечения ЭВР включать уросептики (фуродонин, невиграмон, уросульфан, нитроксолин и т.д.).

2. Применять ЭВР женщинам, страдающим хроническими воспалительными процессами половых органов (аднекситами, эндометритами, параметритами) следует на фоне антибиотиков. Антибиотики использовать с учетом спектра их чувствительности.

Раздел 2. Схема лечения эндоцервицитов шейки матки

Лечение эндоцервицита шейки матки начинают с купирования местных воспалительных явлений во влагалище и на влагалищной части шейки матки. Для этого проводят влагалищные ванночки или спринцевания по методике, описанной в разделе 1.

Далее проводят лечение непосредственно эндоцервицита, причем если первый этап лечения можно было проводить и в домашних условиях, то второй этап лечения проводят в условиях женской консультации или стационаре.

Лечение проводится ЭВР-К. ЭВР-К готовится на основе водопроводной воды с добавлением 1/3 ч. ложки поваренной соли в анодную зону. Активируют 10 мин.

После обследования влагалищной части шейки матки в зеркалах (зеркалом Куско) делается ванночка с ЭВР-К на 5-10 мин, после чего во влагалище оставляют тампон, смоченный раствором ЭВР-К, приготовленным по вышеописанной методике, на 5-6 часов. На курс проводят 8-10 таких ежедневных процедур. ЭВР-К таких параметров усиливает процессы тканевого дыхания, улучшает капилярное кровообращение и трофику тканей, оказывает стимулирующее действие на местные факторы иммунитета и значительно ускоряет процессы регенерации слизистой шейки матки, что ведет к быстрой эпителизации дефектов слизистой, повышает уровень иммуноглобулинов в цервикальной слизи.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении ангины и хронического тонзилита

Раздел 1. Схема лечения ангины

Лечение ангины условно можно подразделить на общее и местное. В общем лечении с первого же дня заболевания важно обильное питье

теплого раствора ЭВР-К. ЭВР-К готовят на основе кипяченой отстоянной воды с добавлением 30 мл 10% хлористого кальция в анодную зону. Активируют 6 мин. ЭВР-К пьют по 350-400 мл 3 р/д через 30 мин после еды. Детям до 7 лет дозу ЭВР-К снижают в 3 раза.

Местное лечение ангины начинают с санации горла путем полоскания ЭВР-А. ЭВР-А готовят на основе водопроводной воды t=40-450С с добавлением 1/3 ч. ложки поваренной соли и 5 капель йода или раствора люголя в анодную зону. Активируют 10 мин. Полоскание горла следует проводят 5-6 р/д. 2-3 р/д лакуны миндалин следует промывать ЭВР-А, набранным в шприц без иглы. Со 2 суток следует проводить поочередное полоскание горла сначала ЭВР-А (в течение 3-5 мин), а затем ЭВР-К (3-5 мин).

ЭВР-К готовят на основе водопроводной воды t=40-450С с добавлением 1/3 ч. ложки поваренной соли в анодную зону и 5 капель йода - в катодную зону. Активируют 10 мин. Поочередное полоскание проводят до полного выздоровления 5-6 р/д.

В связи с тем, что инфеккционный процесс сопровождается повышенным расходом витаминов, больные ангиной нуждаются в дополнительном введении этих веществ, особенно аскорбиновой кислоты и витаминов группы В, можно применять также поливитаминные драже по 2-3 р/д 4-5 дней или витаминизированные травяные настои.

Раздел 2. Схема лечения хронического тонзиллита

Лечение обострения хронического тонзиллита начинают с поочередного полоскания зева ЭВР-А и ЭВР-К вышеуказанных параметров в течение 3-5 мин 5-6 р/д. Полоскание проводят в течение 2 суток с начала болезни после приема пищи. С третьих суток полоскание проводят только ЭВР-К 3-5 мин 4-5 р/д в течение 5 дней. Кроме того, с первых суток болезни проводят промывание лакун миндалин с помощью шприца, снабженного канюлей в течение 2-3 мин 1 р/д. Промывание лакун проводят ЭВР-А указанных выше параметров в течение 2-3 дней, в последующие 2-3 дня для промывания лакун применяется ЭВР-К.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении хронического бронхита

Лечение хронического бронхита должно быть комплексным. В первую очередь надо избегать раздражающих бронхи факторов - курения, токсических паров и газов, экологически неблагоприятных воздействий. Лечение ЭВР лучше начинать вне периода обострений, тогда это лечение можно проводить без применения антибиотиков. Если же лечение ЭВР совпало с периодом обострения, то к нему подключают медикаментозную терапию. Из медикаментозной терапии в период обострения используют ампициллин, тетрациклин, левомицетин и др. антибактериальные препараты. ЭВР при лечении хронического бронхита применяют в виде следующих процедур:

1.Полоскание зева раствором ЭВР-А в течение 5-6 дней 1-2 р/д. ЭВР-А готовят следующим образом: в обе зоны аппарата заливают водопроводную воду t=50-600С. В анодную зону добавляют 1/4 ч. ложки поваренной соли. Активируют 8 мин. Полоскание проводят ЭВР-А в течение 3 мин, после в течение 1 мин прополоскать горло водопроводной теплой водой.

2.Питье ЭВР-К по 250 мл 3 р/д через 20 мин после еды в течение 1 месяца. Для детей до 12 лет дозу следует уменьшать в 2 раза. При необходимости прием ЭВР-К можно провести в 2-3 курса с месячным перерывом. ЭВР-К готовят следующим образом: кипяченую воду t=45-500С заливают в обе зоны аппарата. В анодную зону добавляют 1 столовую ложку 10% хлористого кальция, в катодную зону аппарата добавляют 5 капель 2% йодистого калия. Активируют 6 мин. Обычно уже на 4-5 день приема ЭВР-К больные чувствуют значительное улучшение общего состояния, исчезновение слабости, вялости, прилив энергии.

3.Ингаляции. Через день проводят ингаляции раствором ЭВР-К. Ингаляции проводят обычным способом. Раствор готовят следующим образом: в обе зоны аппарата заливают горячую (70-850С) водопроводную воду, в анодную зону добавляют 1/3 чайной ложки поваренной соли, в катодную зону -10 капель йодида калия. Активируют 15 мин. Затем выливают в приготовленную емкость и добавляют кипяток в таком же количестве. После 2-3 таких ингаляций ЭВР-К начинается усиленное выделение мокроты, причем мокрота отделяется свободно без затруднений. Изменяется характер мокроты: из гнойной она становится вначале слизистой, затем серозной, прозрачной.

4.Грелки. Являются очень эффективным фактором лечения. Для того, чтобы приготовить раствор для грелки, в обе зоны аппарата заливают горячую водопроводную воду (70-850С), в обе зоны к воде добавляют по 1/2 чайной ложки поваренной соли. Активируют 15 мин. После чего ЭВР-К разбавляют кипятком в соотношении 1:1 и наливают в резиновую грелку. Грелку прикладывают к груди перед сном на 10-15 мин. Время подбирается для каждого индивидуально-сигналом, что пора убирать грелку, служит наступающая слабость и потоотделение. Обычно после 2-3 сеансов прогревания наблюдается незатрудненное обильное отхождение мокроты, исчезает отдышка. Грелки нужно делать через день до полного исчезновения мокроты и кашля.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении сахарного диабета

Лечение сахарного диабета ведется комплексно. Основной и обязательный принцип лечения сахарного диабета - максимальная компенсация нарушенных обменных процессов, наиболее доступными показателями которой являются нормализация содержания сахара в крови и устранение выделения сахара с мочой. Главными методами лечения сахарного диабета являются диетотерапия, инсулинотерапия и терапия сахаропонижающими пероральными препаратами.

Раздел 1. Применение ЭВР при сахарном диабете

При сахарном диабете применяется питье ЭВР-К. В обе зоны аппарата заливают водопроводную воду. В анодную зону добавляют 25 мл 4% раствора хлористого калия, а в катодную зону 50 мл 0,01% раствора перманганата калия. Активируют 8 мин. Пьют ЭВР-К по 150 мл 3 р/д за 20-30 мин до еды в течение 4 недель.

Данный эффективен при неосложненных формах диабета. У таких больных отмечается постепенное снижение уровня сахара крови, который нормализуется к 4-5 неделе заболевания. При сахарном диабете, резистентном к общепринятой терапии, лечение ЭВР-К продолжают в течение месяца, затем повторяют ежеквартально по вышеизложенной методике.

После достижения нормальных цифр сахара в крови для профилактики прогрессирования заболевания рекомендуется постоянное питье ЭВР-К не менее 2-3 раз в неделю.

Раздел 2. Применение ЭВР при диабетической невропатии

При сахарном диабете довольно часто наблюдается склеротическое поражение артерий нижних конечностей, вследствие чего развиваются нервные и сосудистые расстройства. Для данного лечения необходимо сочетать питье ЭВР-К с ежедневными ванночками пораженной конечности. Также можно применять примочки данного раствора с теплым укутыванием конечности на 30-40 мин. ЭВР-К приготавливать по схеме, приведенной в разделе 1. ПРИМЕЧАНИЯ: У больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией или гипертонической болезнью лечение проводят следующим образом: первые 15 дней пьют ЭВР-К, приготовленный по методике, указанной в разделе1. В последующем больные пьют ЭВР-К, приготовленный на основе дистиллированной воды (или водопроводной кипяченой воды, отстоянной в течение 1-2 часов) с добавлением 50 мл 0,01% раствора перманганата калия в катодную зону. Активируют 8 мин. Пьют ЭВР-К по 150 мл 3 р/д за 20-30 мин до еды в течение 15-20 дней.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении больных аденомой предстательной железы и восстановлении их сексуальной активности

Лечение аденомы предстательной железы следует начинать с острого соблюдения диеты с исключением перца, горчицы, консервов, копченостей, алкоголя. Полезны молочные продукты и растительная пища. Ограничивают употребление мясных продуктов, а также яиц. Для предупреждения застойных явлений в органах таза, важно следить за работой кишечника, стремиться, чтобы стул был ежедневно, систематически заниматься утренней зарядкой, ежедневно совершать пешие прогулки. Не следует задерживать мочеиспускание, т.к. сильное растяжение мочевого пузыря может привести к острой задержке мочи. Всем больным рекомендуется питье ЭВР-К. Для приготовления ЭВР-К в обе зоны заливают кипяченую отстоянную воду. В анодную зону добавляют 25 мл 10% хлористого кальция

и 25 мл 3% или 4% хлористого калия. Активируют 7 мин. Пьют по следующей схеме: 1-5 день по 250 мл х 3 р/д; 5-11 день по 300 мл х 3 р/д; 11-30 день по 350 мл х 3 р/д. Препарат применяют за 20 мин до еды. Последний прием препарата проводить не позже 18 часов.

Примечание: При язве желудка и 12 перстной кишки и гастрите с повышенной кислотностью препарат применяют через 20 мин. после еды. Цикл лечения составляет 1 месяц с перерывом в 3 недели. В зависимости от эффекта лечения можно проводить 3-5 месячных циклов лечения в течение года.

У больных с сердечно-сосудистой недостаточностью, чтобы не создавать нагрузки на сердце из-за большого объема жидкости, объем принимаемого раствора можно сократить до 1 литра. У больных аденомой предстательной железы с цистостомой лечение проводится по той же методике, однако цикл лечения удлиняется до трех месяцев с месячным перерывом.В течение года можно провести 2-3 цикла лечения.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении больных хроническим простатитом и стимулировании их сексуальной активности

Раздел 1. Схема комплексного лечения хронического инфекционного простатита.

Лечение проводится по следующей схеме:

1. Антибактериальная терапия. При обострении инфекционного хронического простатита главным является инфекционный процесс, который вызывается специфической (гонорейной, трихомонадной) или неспецифической (бактериальной) микрофлорой. Поэтому больным с обострением хронического простатита помимо лечения ЭВР необходим прием антибактериальных препаратов. Право выбора того или иного антибиотика принадлежит лечащему врачу. Лечение специфического процесса одновременно проводится и у партнерши.
2. Питье ЭВР-К. ЭВР-К готовят следующим образом: в обе зоны аппарата заливают кипяченую отстоянную воду, в

анодную зону добавляют 25 мл 10% хлористого кальция, 25 мл 3% или 4% хлористого калия и 0,1 г аптечного порошка сульфата цинка. В катодную зону добавляют 25 мл 0,01% раствора марганцовки. Активируют 7 мин. ЭВР-К пьют по 300 мл 3 р/д за 20-30 мин до еды в течение месяца.

3. Гидромассаж ЭВР-А в течение первых 10 дней лечения. Гидромассаж осуществляют за 1-2 часа до сна. С помощью клизмы в 1-1,5 литра кипяченой воды очищают прямую кишку, через 10-15 дней после очищения кишечника ректально вводят от 200 до 700 мл ЭВР-А комнатной температуры. Берется такой объем жидкости, который вызывает позыв к дефекации, но удерживается в прямой кишке. Раствор следует удерживать в прямой кишке 20-40 мин.

   Для того, чтобы приготовить ЭВР-А, в обе зоны аппарата заливают водопроводную воду t=35-370С, в анодную зону аппарата добавляют 1/3 чайной ложки поваренной соли. Активируют 7 мин.
4. Гидромассаж ЭВР-К - через день в течение последующих 20 дней лечения.

Проводят аналогично гидромассажу с ЭВР-А. В обе зоны аппарата заливают водопроводную воду t=35-370С, в анодную зону добавляют 1/3 чайной ложки поваренной соли, в катодную добавляют 25 мл 0,01% раствора марганцовки. Активируют 10 мин. Лечение проводят в течение 30 дней, цикл повторяют 2-3 раза в течение года.

Раздел 2. Схема комплексного лечения "застойного" простатита.

Проводится по следующей схеме:

1. Питье ЭВР-К. Готовят и принимают по рецептуре, указанной в разделе 1, пункт 2.
2. Гидромассаж ЭВР-К - через день в течение 30 дней лечения. Применяют согласно методике, указанной в разделе 1, пункт 4.
3. Проведение лечебной гимнастики.

Исходное положение	У п р а ж н е н и я	Кол-во повторений
1.Лежа на боку	Поднять правую ногу в сторону, вверх. То же с другой ноги	10
2.Лежа на спине	Поднять ноги вверх на 15-20 см от пола,одновременно развести их - выдох, вернуться в исходное положение - вдох	5-6
3.Лежа на спине,ноги согнуты в коленях	Одновременно поднять таз вверх и правую ногу отвести в сторону. То же с левой ногой.	5-6
4.Лежа на животе,руки под головой	Втягивать задний проход	8-10
5. -"-	Шагнуть правой ногой за левую, втянуть задний проход. То же левой ногой.	6-8
6.Лежа на спине	Развести широко ноги, руки поднять вверх, принять сидячее положение-вдох, сгибая туловище, коснуться обеими руками носка правой ноги-выдох,то же, касаясь левой ноги.	6-8
7.Колено-локтевое положение	Поочередно привести колено и бедро к туловищу, поднять и отвести назад правую ногу, то же левую ногу	6-10
8.Стоя на коленях	Присесть между ног на пол -выдох,вернуться в исходное положение - вдох	8-10
9.Стоя на коленях, руки на поясе	Ходьба на коленях (вперед,назад)	1 мин.
10.Сидя на полу, ноги согнуты в коленях и разведены	Достать правым коленом левую пятку, то же левым	15-20
11.Сидя на полу,ноги прямые,руки вытянуты вперед	Сидя на ягодицах, передвигаться вперед и назад на расстояние 2 м	8-10
12.Основная стойка	Одновеременно отвести правую ногу назад, руки поднять вверх-вдох, вернуться в исходное положение-выдох. То же левой ногой.	8-10
13.Основная стойка	Поочередно бедро привести с помощью рук к туловищу, коленом коснуться подбородка	10
14.Основная стойка(руки на поясе)	Поочередно выпады вперед ногой, присесть, вернуться в исходное положение	10
15.Стоя,ноги на ширине плеч	Глубокие приседания, не отрывая пяток от пола	6-12
16.То же	Круговые движения тазом	10
17.Стоя	Дыхательные упражнения	4-5

Лечение проводят в течение 30 дней, цикл повторяют 3 раза в год.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении больных хроническим пиелонефритом

При латентном течении, а также при нормальной функции почек рекомендуется калорийный режим питания, включающий молочные продукты, яйца, большое количество свежих фруктов и овощей. В начальной стадии почечной недостаточности, при наличии высокого артериального давления, следует ограничить прием жидкостей и поваренной соли. При наличии гиперазотемии, уремии рекомендуется малобелковая, преимущественно углеводистая пища. Больным разрешаются овощи, фрукты, растительное и сливочное масло, говядина, телятина, баранина, мучные и молочные продукты.

Обязательным компонентом лечения как во время обострения, так и во время ремиссии является прием препарата ЭВР-К. Для приготовления ЭВР-К, в обе зоны аппарата заливают кипяченую, отстоянную не менее 3 часов воду. В анодную зону добавляют 30 мл 10% раствора хлористого кальция и 25 мл 4% раствора хлористого калия. Активируют 7 мин. Пьют ЭВР-К по схеме: с 1 по 5 день по 200 мл 3 р/д, с 6 по 11 день по 250 мл 3 р/д, с 12 по 31 день по 300 мл 3 р/д. Препарат применять за 20 мин до еды. Последний прием проводить не позже 18 часов.

ПРИМЕЧАНИЕ: 1. При язве желудка и 12 перстной кишки и гастрите с повышенной кислотностью препарат применяют через 20 мин после еды.

Лечение ЭВР-К проводится в течение 30 дней с 15 дневным перерывом. Курс лечения может составлять от 2 до 5 циклов в год.

Уже после недели лечения у больных нормализуется мочеиспускание, проходят боли в поясничной области, исчезает утомляемость и слабость.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении больных щелочными циститами

Больным проводится последовательное орошение мочевого пузыря ЭВР-А и ЭВР-К в количестве 200 мл каждого раствора. Для приготовления

препаратов в обе зоны аппарата заливают водопроводную воду t=35-370С, в анодную добавляют 1/3 чайной ложки поваренной соли. Активируют 10 мин. Орошение проводят в течение 7-10 суток. За это время у больных исчезают боли и императивные позывы, нормализуются показатели щелочности, исчезают лейкоциты, эритроциты, белок, нормализуются данные бактериологического посева. Для профилактики циститов надо регулярно проводить туалет половыз органов, соблюдать правила личной гигиены, своевременно лечить воспалительные заболевания. Желательно избегать переохлаждения (купание в холодной воде, ношение одежды не по сезону), частого употребления консервированных и чрезмерно солевых продуктов, копченостей и алкагольных напитков.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении деформирующих артрозов

В лечении больных деформирующим артрозом большое место занимают мероприятия двигательно-разгрузочного характера. При этом больные должны временно при ходьбе пользоваться палкой или костылем со стороны, противоположной больному суставу. Такая разгрузка обеспечивается на все время проведения курса лечения, в дальнейшем нагрузку осторожно увеличивают.

Применение ЭВР заключается в регулярном приеме во внутрь ЭВР-К. Для приготовления ЭВР-К в аппарат заливают кипяченую остоянную воду t=370С, в анодную зону добавляют 30 мл 4% или 3% хлористого калия. Активируют 5 мин. Пьют ЭВР-К по 250 мл 3 р/д за 30 мин до еды в течение 1 месяца.

Местное лечение ЭВР следует начинать с накладывания компрессов ЭВР-А. В обе зоны аппарата заливается водопроводная вода t=40-450С, в анодную зону добавляют 1/4 чайной ложки поваренной соли. Активируют 7 мин. В начале накладывают 2-3 компресса по 20-30 мин через 3-4 часа. При отсутствии каких-либо неприятных ощущений (жжения, покраснения, аллергической реакции) приступают к регулярному наложению компрессов

ЭВР-А с большей активностью, приготовленного в течение 12 мин. После приготовления ЭВР-А в нем замачивают четырехслойную марлевую повязку, слегка отжимают и накладывают на пораженные участки. Смоченная ЭВР-А

марля и вощеная бумага окутываются толстым слоем марли или полотенцем. Экспозиция компрессов ЭВР-А от 45 мин до 1 часа. После снятия компресса необходимо вытереть поверхность досуха, дать покой суставам в течение 30-40 мин. Компрессы накладываются в среднем 4-6 дней. Обычно на 2-3 день наступает обострение: сустав распухает, появляется болезненность. В последующие дни все болезненные симптомы проходят, суставы перестают болеть, исчезает скованность, увеличивается амплитуда движения. Процедуру проводят 4-5 р/д. Начиная с 6-7 дня делают примочки ЭВР-А из электроактивированных травяных настоев (полевой хвощ, медуница). Настои трав готовят из расчета: 1 столовая ложка травяного порошка на 0,5 л воды. После выдерживания на кипящей водяной бане в течение 5 мин и настаивания в течение 1 часа, настой процеживают и при t=40-450С заливают в анодную зону. В катодную зону заливается водопроводная вода той же температуры. Активируют 12 мин. Компрессы с ЭВР-А на травяном настое делают по описанной выше методике 3-5 р/д до полного исчезновения всех клинических симптомов воспаления (болезненности, отечности, восстановления амплитуды движения сустава). В среднем это составляет 12-14 дней, а полный курс лечения занимает 19-21 день.

Весь рекомендуемый выше комплекс процедур необходимо проводить 2-3 раза в год.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении переломов костей

Раздел 1. Применение ЭВР в лечении закрытых переломов костей

Рекомендуется питье ЭВР-К. В обе зоны аппарата заливают кипяченую и отстоянную в течение 3-х часов водопроводную воду, в анодную зону добавляют 30 мл 10% раствора хлористого кальция и 20 мл 0,01% раствора марганцовки. Активируют 7 мин. ЭВР-К пьют по 200-250 мл 3 р/д после еды в течение 20-25 дней после наложения гипса.

В местном лечении рекомендуется прикладывание резиновых грелок с ЭВР-К t=50-550С к области перелома (гипсовой повязки) на 1 час через каждые 3 часа в течение первых 10-15 дней лечения. В обе зоны аппарата

заливают водопроводную воду и добавляют по 1/2 чайной ложки поваренной соли. Активируют 15 мин.

При применении такого лечения у больного уже на 2-3 день уменьшается боль в области перелома, полное заживление перелома происходит на 15-18 дней раньше, чем при традиционном лечении.

Раздел 2. Применение ЭВР при открытых переломах, ушибах и кровоизлияниях мягких тканей

При открытых переломах рекомендуется как общее, так и местное применение ЭВР. Во внутрь принимают ЭВР-К, приготовленный по методике, описанной в разделе 1. Кроме того, при открытых переломах инфицированность прилежащих мягких тканей, местные очаги кровоизлияний, экссудативные процессы нарушают трофику костой ткани и замедляют образование костной мозоли.

В качестве антисептического средства рекомендуется местное применение ЭВР-А; в качестве средства, ускоряющего рассасывание местных воспалительных очагов, ушибов, кровоизлияний рекомендуется местное применение ЭВР-К.

Для приготовления ЭВР-А и ЭВР-К в обе зоны аппарата заливают физиологический раствор или кипяченую и отстоянную в течение 3-х часов водопроводную воду с добавлением в нее 9 г поваренной соли. В анодную зону аппарата добавляют 30 мл 10% раствора хлористого кальция. Активируют 7 мин. Открытые раны обрабатывают ЭВР-А в течение 1-2 мин, если имеются гнойные выделения - в 1 день на рану накладывается стерильная салфетка, смоченная в растворе ЭВР-А с последующей перевязкой раны. Обработку производят 3-4 р/д. Со 2 дня рана орошается последовательно

ЭВР-А в течение 1-2 мин, затем ЭВР-К в течение 3-4 мин с последующей перевязкой раны стерильным материалом. Обработку производят 2-3 р/д.

Для лечения ушибов, местных очагов кровоизлияний применяют примочки из ЭВР-К на 30-45 мин 3-4р/д в течение 4-5 дней. Для лечения спицевых ранений и нарушений местного кровообращения рекомендуется ежедневное орошение области повреждения ЭВР-А в течение 1-2 мин и с последующим наложением повязки из ЭВР-К 4-4 мин в течение недели.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении ожогов

При ожогах I-II степени с небольшой площадью поражения рекомендуется следующая схема лечения:

1. Первичный туалет раны (если рана загрязнена) проводится тампонами, смоченными раствором ЭВР-А. В обе зоны аппарата заливают водопроводную воду t=200С, в анодную зону добавляют 1/4 чайной ложки поваренной соли. Активируют 15 мин. В асептических условиях тампонами, смоченными ЭВР-А, кожу вокруг ожога очищают от загрязнения, с обожженной поверхности удаляют инородные тела и отслоившейся эпидермис. Напряженные пузыри надрезуют и выпускают их содержимое. Мелкие и средние пузыри можно не вскрывать. Ожоговую поверхность высушивают стерильными салфетками.
2. В дальнейшем рекомендуется местное применение ЭВР-К. В обе зоны аппарата заливают водопроводную воду t=150С, в анодную зону добавляют 1/4 чайной ложки поваренной соли и 30 мл 10% хлористого кальция. Если, сразу после ожога, в доме нет 10% раствора хлористого кальция, ограничиваются добавлением только поваренной соли. Раствором ЭВР-К делают ванночки на обожжонную поверхность в течение 15-20 мин сразу же после получения ожога и каждые 5-6 часов. После ванночки накладывают марлевую повязку с ЭВР-К, которую смачивают, не снимая каждый час после высыхания. Такие процедуры проводят в течение первых двух суток при ожогах I степени и в течение 3-6 суток при ожогах II степени.
3. При ожогах I-II степени, а также при ожогах III степени, обширных площадях поражения, наступившем инфицировании и ожоговой болезни рекомендуется подключение терапии ЭВР в общий комплекс лечебных мероприятий. Применяется питье ЭВР-К, приготовленного на основе кипяченой отстоянной воды с добавлением 1/3 чайно1 ложки поваренной соли и 15 мл 10% раствора хлористого кальция и 20 мл 4% хлористого калия в анодную зону. Активируют 6 мин. Пьют ЭВР-К по 300-350 мл 3 р/д через 30 мин после еды.

Местное применение ЭВР-К при ожогах III степени назначают для ускорения процессов регенерации после отторжения струпа. Готовят ЭВР-К

на основе водопроводной воды с добавление 1/3 чайной ложки поваренной соли и 30 мл 10% раствора хлористого кальция в анодную зону по методике, описанной в разделе 2. Схема лечения такая же как в разделе 2.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов для профилактики и коррекции морщин

Профилактика морщин

Раздел 1. Ежедневное умывание по утрам мягкой водой. Для того, чтобы приготовить мягкую воду, в аппарат заливают водопроводную воду t=360С, добавляют в анодную зону 1/2 чайной ложки поваренной соли. Активируют 20 мин. Полученный ЭВР-К отстаивают в течение 10-12 часов в открытой посуде для осаждения солей жесткости, а вода приобретает высокую моющую способность и биологическую активность аналогично талой, снеговой и дождевой воды.

Для умывания применяют такую мягкую воду комнатной температуры. При повышенной чувствительности кожи к воде при сухой коже лица, следует умываться мягкой водой, разведенной пополам с молоком 2-3 раза в неделю. В остальные дни применять для очистки кожи рафинированные растительные масла.

Раздел 2. Два раза в неделю на кожу лица и шеи накладывают теплые компрессы ЭВР-К t=35-400С. ЭВР-К готовится на основе водопроводной воды с добавлением 1/3 чайной ложки поваренной соли в анодную зону. Активируют 5 мин.

Для того, чтобы сделать компресс надо 2-3 слойную марлю, смоченную в ЭВР-К слегка отжать и наложить на лицо и шею на 20-25 мин.После снятия компресса лицо промокнуть мягким полотенцем и наложить одну из нижеперечисленных масок:

а) маска дрожжевая: - пекарские дрожжи разводят молоком или ЭВР-К указанной выше рецептуры до консистенции густой сметаны. Смесь наносят на лицо на 10-15 мин, затем смывают теплым ЭВР-К.

б) маска медово-желтковая: - пчелиный мед подогревают и смешивают с желтком свежего яйца. Смесь наносят на лицо на 5-10 мин, затем последовательно смывают теплым и холодным ЭВР-К.

в) фруктовые (витаминизированные) маски: - к 1 столовой ложке овсянной муки доюавляют процеженный сок одного помидора (или персика, 1/2 лимона, одну столовую ложку огуречного сока) и некипяченое молоко до консистенции сметаны. Смесью намазывают лицо и шею, оставляют на 10-15 мин, после чего моют лицо и шею холодным ЭВР-К.

Коррекция морщин

Это комплексная методика для нормальной, сухой и жирной кожи, включающая в себя следующие разделы:

1. Ежедневное умывание по утрам мягкой водой (техника приготовления мягкой воды описана выше).
2. Накладывание на лицо и шею 3 раза в неделю компрессов ЭВР-К (техника приготовления описана выше).
3. Накладывание после компресса 3 раза в неделю одной из нижеперечисленных масок:

I. Маски для увядающей пористой и расслабленной кожи: Медово-лимонная. К 1 чайной ложке растопленного меда добавить 30-40 капель лимонного сока и 1 столовую ложку муки, развести холодной водой до консистенции кашицы. Нанести на лицо шпателем на 15-20 мин. Смыть холодным ЭВР-К, затем сделать компресс из холодного ЭВР-К. Творожная маска. Яичный желток стереть с 1 чайной ложкой растопленного меда и 1/2 чайной ложки овсяной муки до вязкой консистенции. Добавить 5 капель растительного масла и 10 капель лимонного сока. Снять маску через 15-20 мин. холодным ЭВР-К, наложить компресс из холодного ЭВР-К. II. Крем и маски для сухой увядающей кожи: Крем для сухой кожи. Все или некоторые из перечисленных трав: свежие листья крапивы, рябины, петрушки, смородины, лепестки жасмина и розы, взятые в равных соотношениях пропустить через мясорубку. В отдельной посуде расплавить на водяной бане 50 г маргарина и 50 г пчелиного воска; взбить в смесь 1 столовую ложку растительного масла. Смешать все в однородную массу. Добавить 1 чайную ложку сока моркови. Одну столовую ложку мелко нарезанного укропа размешать с 1 чайной ложкой оливкового масла, добавить овсяной муки до консистенции кашицы. Нанести на лицо толстым слоем. Смыть прохладной водой через 15 мин.

Для повышения эластичности и тонуса мышц лица, уменьшения морщин и отвислости кожи рекомендуется следующий комплекс упражнений:

1. Для мышц лица:

1. Исходное положение стоя. Перед губами пускают пушинку и выпускаемой через напряженные губы струей воздуха меняют ее положение. Повторяют 5-12 раз.
2. Исходное положение стоя. Щеки втягивают между нижними иверхними зубами. Повторяют 4-12 раз.
3. Исходное положение стоя. 2-4 пальцами (3 палец касается углов рта) кожу оттягивают назад так, чтобы губы растянулись в узкую щель. Последовательно растягивают и сокращают мышцы губ. Повторяют 4-12 раз.
4. Исходное положение стоя. Зубы легко касаются друг друга идыхание производится через рот. Делают усиленный выдох через губы, сложенные воронкой. Повторяют 4-12 раз.
5. Исходное положение стоя. Последовательно закусывают верхнюю, потом нижнюю губы. Повторяют 4-12 раз.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в лечении жирной себореи лица, осложненной угревой сыпью

Учитывая, что жирная себорея кожи, осложненная вульгарными угрями, тесно связана с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (особенно часто встречаются атонические колиты, сопровождающиеся запорами), воспалительными изменениями половой сферы, нужно обратить внимание на выявление и устранение этих факторов. Следует ограничить прием острых и жирных блюд, спиртных напитков, пряностей, т.к. вещества, содержащиеся в них, всасываясь через желудочно-кишечный тракт, раздражают железистый аппарат кожи и усиливают активность сальных желез. Необходимо больше употреблять в пищу продуктов, содержащих витамин А (цельное молоко, сливки, печень животных, яичный желток), каротин (морковь, капуста, разнообразная зелень, плоды шиповника, щавель), витамины В1(дрожжи, ржаной и пшеничный хлеб из муки грубого помола,крупы, бобовые, орехи), витамин В2(яйца, печень,мясо,почки,черный хлеб,капуста,молоко). Для регулярного опорожнения кишечника, лечения воспалительных явлений в нем и для стимуляции иммунной системы

рекомендуется прием ЭВР-К. ЭВР-К готовят на основе кипяченой отстоянной воды с добавлением 1 столовой ложки 10% раствора хлористого кальция и 1 столовой ложки 3% или 4% раствора хлористого калия в анодную зону. Активируют 8 мин. Пьют ЭВР-К по 250-300 мл 3 р/д за 20-30 мин до еды. Местное лечение жирной себореи, осложненной угревой сыпью, следует начинать с правильного умывания и наложения примочек. Умываться нужно обязательно мягкой, биологически активной водой. Для приготовления мягкой, биологически активной воды в обе зоны аппарата заливают водопроводную воду t=30-350С, в анодную зону добавляют 1/3 чайной ложки поваренной соли. Активируют 15 мин. ЭВР-К используют для умывания и наложения примочек.

Кроме мягкой, биологически активной воды в утреннем умывании обязательно нужно использовать косметическое мыло.

Рецепт косметического мыла для жирной кожи с угревой сыпью: 100 г туалетного мыла натереть на мелкой терке, добавить 200 мл ЭВР-К t=40-450С, приготовленного по рецептуре, описанной выше. Тщательно смешать ложкой, а затем взбить венчиком до консистенции густой пены, добавить 1 чайную ложку пищевой соды и 1 чайную ложку 33% перекиси водорода. После умывания с косметическим мылом на лицо следует наложить примочку с ЭВР-К.

Для того, чтобы приготовить примочку четырехслойную марлевую салфетку смачивают в ЭВР-К и накладывают на лицо на 15 мин, покрывая сверху однослойной бинтовой повязкой. При поражении спины и груди делают катодную рубашку из двухслойной марли с отверстием для головы. Эту марлю предварительно смачивают в ЭВР-К, отжимают и одевают на тело на 15-20 мин. Сверху одевают сделанную таким же образом сухую марлевую рубашку.

Вечером проводят следующий комплекс процедур: 1.Наложение одной из нижеперечисленных ниже масок. 2.Примочка из настоя лекарственного, активированного.

Маска для жирной пористой кожи. 1 чайную ложку талька развести с 1 чайной ложки морковного сока, нанести кисточкой на лицо на 15-20 мин, затем смыть ЭВР-К.

Маска для жирной морщинистой кожи. Желток одного яйца и 1 столовую ложку спирта тщательно смешать до однородной массы, нанести на лицо на

15-20 мин, затем смыть поочередно теплем и холодным ЭВР-К. Настой для жирной кожи с угревой сыпью. Арнику сушеную 0,5 чайной ложки или отвар коры дуба (1 столовую ложку прокипятить предварительно в течение 15 мин в 200 мл воды) смешивают с 1 столовой ложкой листьев шалфея, заваривают кипятком (1 стакан) и дают настояться 15-20 мин. После этого раствор процеживают, добавляют кипяченую воду t=40-450С до объема 1500 мл и заливают в катодную зону аппарата. В анодную зону заливается водопроводная вода t=40-450С. Активируют 10 мин. Примочки с ЭВР-К на травяном настое делают через 10-15 мин после примочек ЭВР-К по описанной выше методике. При активации противовоспалительное действие трав значительно усиливается, что ускоряет заживление угревых элементов.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в профилактике и лечении выпадения волос при жирной себорее (повышенной функции сальных желез)

Профилактика выпадения волос при жирной себорее

Сводится к своевременному и правильному мытью головы, гигиеническому содержанию головных уборов, гребня, правильному расчесыванию волос.

Мыть голову рекомендуется мягкой водой, не содержащей большого количества солей, т.к. жесткая вода приводит к раздражению кожи, нарушению в ней водно-солевого и минерального обмена, ухудшению трофических процессов.

Для того, чтобы приготовить мягкую воду, в обе зоны аппарата заливают водопроводную воду любой температуры, добавляют 1/2 чайной ложки поваренной соли. Активируют 10 мин. Полученный ЭВР-К отстаивают в течение 10-12 часов в открытой посуде. В результате происходит осаждение солей жесткости, вода приобретает высокую моющую способность. Правильное мытье головы мягкой водой - ЭВР-К нередко бывает достаточным для устранения начавшейся себореи с выпадением волос.

Лечение выпадения волос при жирной себорее

Лечение начинают с втирания в волосистую часть головы ЭВР-К. ЭВР-К готовят на основе водопроводной воды t=55-600С. В анодную зону

добавляют 1/3 чайной ложки поваренной соли. Активируют 10 мин. ЭВР-К используют для втирания и приготовления компрессов.

Втирание раствора производят следующим образо: на одной из боковых сторон головы, вблизи уха, делают гребнем продольный пробор. Ватным тампоном, смоченным раствором ЭВР-К, протирают кожу. Затем, отступая на 2 см, делают следующий пробор и также протирают его.Таким образом обрабатывают всю кожу волосистой части головы. Затем голову накрывают полиэтиленом и полотенцем и оставляют такой компресс на 15-20 мин. После снятия компресса волосы споласкивают мягкой водой. Способ приготовления мягкой воды приведен выше в разделе "Профилактика выпадения волос при жирной себорее".

Компрессы с ЭВР-К делают 1 раз в 3-4 дня до снятия зуда, исчезновения воспаления и уменьшения сальности волос. Обычно достаточно сделать 6-8 таких компрессов.

У лиц, склонных к гипертонии, компрессы с ЭВР-К делают под контролем артериального давления.

Инструкция по применению электроактивированных водных растворов в профилактике и лечении выпадения волос при сухой себорее

Раздел 1. Мытье волос 1 раз в 7-8 дней мягкой активированной водой.

Для того, чтобы приготовить мягкую воду, в обе зоны аппарата заливают водопроводную воду t=до 360С, в анодную зону добавляют 1/2 чайной ложки поваренной соли. Активируют 20 мин. ЭВР-К, полученный в результате электрообработки, отстаивают в течение 10-12 часов в открытой посуде для осаждения солей жесткости, а вода приобретает высокую моющую способность и биологическую активность аналогично талой, снеговой и дождевой воды. При употреблении воду можно подогреть. При сухой себорее надо с большей осторожностью пользоваться мылом, т.к. продолжительное мытье (намыливание кожи несколько раз и применение горячей воды) сильнее разрыхляют роговой слой эпидермиса и резче обезжиривают кожу. Поэтому, рекомендуется в мягкой воде приготовить мыльную пену, вымытьголову и сполоснуть также мягкой водой. Раздел 2.

Два раза в неделю в течение 3 недель проводят следующий комплекс процедур:

1. В кожу волосистой части головы втирают один из следующих составов: а) можжевеловый деготь - 6г, сера осажденная - 9г, вазелин 100г;

   б) сера осажденная - 10г, вазелин - 100г;

   в) подогретое касторовое, репейное или любое масло растительного происхождения. Втирание происходит следующим образом: на одной из боковых сторон головы, вблизи уха, делают гребнем продольный пробор. Ватным тампоном, смоченным одним из вышеперечисленных составов, протирают кожу. Затем, отступая на 2 см, делают следующий пробор и также протирают его. Таким образом обрабатывают всю кожу волосистой части головы. Втирание вышеперечисленных мазей искусственно восполняет недостаточное поступление в поверхностные слои эпидермиса жировых веществ и восков.
2. Через 2-3 часа после втирания одного из указанных составованалогичным образом производят втирание раствора ЭВР-К t=40-450С.ЭВР-К готовят на основе водопроводной воды с добавлением 1/2 чайной ложки поваренной соли в анодную зону. Активируют 5 мин.
3. После втирания ЭВР-К голову заматывают полиэтиленом и полотенцем и оставляют такой компресс на 20-30 мин. У лиц, склонных к гипертонии, компрессы из ЭВР-К делают под контролем артериального давления. Весь рекомендуемый выше комплекс процедур по лечению выпадения волос при сухой себорее проводят в течение месяца до исчезновения сухости волос и их выпадения, повторяют в случае появления признаков гипофункции сальных желез 2-3 раза в год. В остальное время в качестве меры профилактики проводят мытье головы мягкой водой 1 раз в 8-9 дней с мыльной пеной по методике, описанной в разделе 1. Правильное мытье головы мягкой водой нередко бывает достаточным для устранения начавшегося выпадения волос при сухой себорее.

Инструкция по применению дезинфектанта "эсан" для профилактики, обеззараживания и дезинфекции различных объектов, воды и продуктов питания от возбудителей холерной инфекции

1. РЕЖИМЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДЕЗИНФЕКТАНТА "ЭСАН" ДЛЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ОБЕЗЗАРАЖИВАНИЯ ВОДОПРОВОДНОЙ И ДРУГИХ ВОД

1.1. Для эффективного антихолерного действия на зараженную воду дезинфектант "ЭСАН" должен соответствовать следующим требованиям:

- исходное количество добавляемой поваренной соли должно быть не менее 20 г на литр,
- процесс активации должен вестись до поступления следующих параметров дезинфектанта: pH от 1,8 до 2,8 ед. ОВП от +1100 до +1200 мВ

процесс активации должен вестись не менее 20 мин.

1.2. Дезинфектант "ЭСАН" должен иметь время контакта с зараженной водой не менее 5 мин.

1.3. Дезинфектант "ЭСАН" вносится в зараженную воду в соотношении 1:15. В этом случае зараженная холерным вибрионом вода в максимально исследованной дозе 200 млн. микробных клеток полностью обеззараживается и по органолептическим показателям соответствует ГОСТу 2874-82 "Вода питьевая".

2. РЕЖИМЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЕЗИНФЕКТАНТА "ЭСАН" ДЛЯ ДЕЗИНФЕКЦИИ РАЗЛИЧНЫХ ОБЪЕКТОВ, МЕДИЦИНСКИХ ИНСТРУМЕНТОВ, А ТАКЖЕ ФРУКТОВ И ОВОЩЕЙ

2.1. Дезинфектант "ЭСАН" для эффективного антихолерного действия на объекты должен соответствовать следующим требованиям:

а) исходное количество добавляемой поваренной соли должно быть не менее 20 г на литр,

б) процесс активации должен вестись до получения следующих параметров дезинфектанта: pH от 1,8 до 2,8 ед, ОВП от +1100 до +1200 мВ,

в) процесс активации должен вестись не менее 20 мин.

2.2. Кратность разведения дезинфектанта, время воздействия на предмет, способ обработки указаны в табл.1 для каждого из указанных объектов.

Таблица 1

Наименование возбудителя	Объект, подлежащий дезинфекции	Разведение «Эсан»	Время контакта «Эсан» с объектом	Способ обработки

Холерный вибрион Эльтор (вирулентный и авирулентный) штаммы, классический штамм холерного вибриона	1. Суспензия	1:6	60 мин.	Погружение в «Эсан»
	2. Обработка рук	1:3	3-5 мин.	Погружение
	3. Стол пластиковый	1:6	5-10 мин.	Заливание поверхности стола
	4. Посуда столовая	1:3	30 мин.	Погружение
	5. Посуда лабораторная	1:3	60 мин.	Погружение
	6.Медицинские инструменты	1:3	60 мин.	Погружение с обязательным последующим ополаскиванием во избежание коррозии
	7. Фрукты, овощи	1:6	3-5 мин.	Погружение

ПЕРЕЧЕНЬ

научно-исследовательских и клинических работ, проведенных творческим коллективом Медицинского центра НПФ "ЭСПЕРО" по тематике "Механизмы действия электроактивированных водно-солевых растворов и их применение в медицине"

НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЕ РАБОТЫ:

1. Отчет "Применение ЭВР в медицине" - ТФ ВМЦХ АМН СССР - НПФ

2. "ЭСПЕРО" - акад. В.В.Вахидов, д.м.н. Касымов, к.м.н. И.М.Байбеков,
3. к.т.н. С.А.Алехин, к.м.н. Х.И.Исхакова, к.м.н. И.В.Овчинников, 1979г.
4. Заключение Ташкентского филиала Всесоюзного научного центрахирургии АМН СССР о нетоксичности электроактивированных жидкой системы, используемой в качестве биологически активной системы 15.06.81г.
5. Разрешение фармакологического комитета Министерства здравоохранения СССР на клинические испытания электрохимического активированного раствора хлорида калия в качестве наружного средства для лечения ран и ожогов N 211-2524/1615 от 18.04.88г.
6. Отчет Всесоюзного научно-исследовательского института медицинской техники о токсикологических испытаниях биоэлектроактиватора "ЭСПЕРО-1" от 15.06.90г. - директор Б.И.Леонов. Исполнители - В.Г.Лаппо, В.И.Тимохина, С.Я.Ланина.
7. Отчет к механизму биологических эффектов ЭВР. "Степень ненасыщенности липидного матрикса спленоцитов мышей под влиянием ЭВР" - Институт биохимии Академии наук Республики Узбекистан - зав.лаб. радиационной биохимии и цитологии, доктор биологических наук, проф. Турдыев А.А.; ведущий научный сотрудник, доктор биологических наук Иванов В.И. 6. Отчет "Изучение механизмов влияния ЭВР на клетки теплокровных" - кафедра биофизики ТашГосУниверситета - зав.кафедры, проф. Гагельганс А.И. Исполнители - доцент, к.б.н. М.М.Казымов; ст.н.с., к.б.н. З.З.Гизатулина; ст.н.с., к.б.н. А.К.Тонких; аспирант З.С.Орынбаева; ст.инженер Х.Абдуллаев.
8. Отчет "Экспериментальное испытание общетоксического действияэлектроактивированных водных растворов" - МЭТ ЦНИЛ - З.З.Хакимов;
9. к.м.н. А.Х.Рахманов; с.н.с., к.м.н. Р.А.Азимов.
10. Промежуточный отчет "О токсикологических и фармакологическихисследованиях электроактивированных водных растворов" - авторы те же.
11. Отчет "Изучение механизма действия ЭВР на иммуногенез" - Институт иммунологии - директор, проф. М.Н.Ризаев. Исполнители - проф.

Ф.Ю.Гариб; нач. ППО Т.В.Лазарева, д.м.н. А.А.Батырбеков, науч. сотрудник НПФ "ЭСПЕРО" Э.Р.Збрижер, лаборант М.Н.Тахирова, лаборант Р.И.Лихманова.

12. "Иммуностимулирующие свойства электроактивированных водныхрастворов и перспектива применения их в медицине" - руководитель
13. д.м.н., проф. Ф.Ю.Гариб.
14. Отчет "Изучение влияния электроактивированных водных растворовна иммуногенез у животных со вторичными иммунодефицитными состояниями" - кафедра микробиологии с вирусологией и иммунологией II ТашГосМи научный куроводитель, проф. Ф.Ю.Гариб; старший преподователь, д.м.н. А.А.Батырбеков; ассистент Ф.Х.Расулов.
15. Отчет "Изучение влияния электроактивированных водных растворовна кооперативное взаимодействие Т и В-лимфоцитов" - кафедра микробиологии с вирусологией и микробиологией II ТашГосМи - старший преподователь, д.м.н. А.А.Батырбеков; ассистент Ф.Х.Расулов, соискатель каф. Э.Р.Збрижер.
16. Отчет "Изучение возможности использования спектроскопическихметодов для изучения физико-химических свойств электроактивированных водных растворов" - г.Санкт-Петербург, НИИОП ВНЦ ГОИ им. С.И.Вавилова, лаборатория люминесценции и фотохимии - с.н.с., к.физ.мат.наук Т.А.Шахверзов; с.н.с., к.физ.мат.наук П.Л.Шахверзов.
17. Отчет "Коррекция дисбактериоза кишечника крыс при помощи ано-лита" - ЦНИЛ II ТашГосМи - с.н.с., к.м.н. И.О.Норбаева; А.И.Бектимиров.
18. Отчет "Микробиологические исследования эффективности применения ЭВР для санации зева у беременных с хроническим тонзиллитом" -
19. ЦНИЛ II ТашГосМи - с.н.с., к.м.н. И.Э.Норбаева.
20. Отчет "Микробиологические исследования по эффективности применения водных растворов при лечении эндоцервицитов, кольпитов, эрозии шейки матки" - ЦНИЛ II ТашГосМи - с.н.с., к.м.н. И.Э.Норбаева.

21. "Гигиеническая оценка влияния процессов биоэлектроактивации накачество воды по бактериологическим показателям" (экспериментальные исследования) - НИИ санитарии, гигиены и профзаболеваний МЗ РУз - директор Р.Х.Халметов. Исполнители - зав.лаб.гигиены воды и почвы, д.м.н., проф. И.И.Ильинский; зав.мед.отделом НПФ "ЭСПЕРО" Д.С.Гительман; с.н.с., лаб.гигиены и почвы, д.м.н. И.А.Усманов; м.н.с., к.м.н. М.И.Хасанов.
22. "Гигиеническое изучение эффективности обеззараживающего действия ЭВР при дезинфекции питьевой воды". База и исполнители те же.
23. "Гигиенические рекомендации по применению ЭВР (анолита) в качестве дезинфектанта". База и исполнители те же.
24. "Гигиенические рекомендации по дополнительному обеззараживанию(дезинфекции) питьевой водопроводной воды на приборе "Эсперо-1". База и исполнители те же.
25. Отчет о проделанной НИР "Гигиеническая оценка качества воды, обработанной на биоэлектроактиваторе "Эсперо-1" и "ЛХА-002" (промежуточный). База и исполнители те же.
26. Отчет по хоздоговорной работе "Гигиено-токсикологическая оцен-ка воды, обработанная способом активации" - Академия наук РУз, Центр "ЭКОХИМ" - дир., проф. В.Б.Данилов. Исполнители - У.А.Маджидов, В.М.Хасанова.
27. Отчет "Исследование механизма активации ЭВР". Молодежный центр
28. "ТЕХНА". Москва, 1990г.
29. Промежуточный отчет "Выявление связи биоритмологической структуры иммунной системы с динамикой гравитационного поля Земли и оценка влияния на биоритмы ЭВР" - каф. микробиологии, вирусологии и иммунологии - проф. Ф.Ю.Гариб. Исполнители - А.П.Ризопулу, Г.И.Бортникова, Х.А.Ташпулатов, Д.А.Мусаходжаева, О.И.Сипко.
30. Отчет "Антибактериальное действие анолита, полученного электрохимическим путем на холерный вибрион и гигиеническая оценка эффективности обеззараживающего действия анолита при дезинфекции питьевой воды" - Узбекская противочумная станция - директор М.М.Хакимов, НИИ санитарии, гигиены и профзаболеваний

МЗ РУз - директор Р.Х.Халметов, НПФ "ЭСПЕРО" - директор С.А.Алехин. Исполнители - зав.мед.отд. НПФ

31. "ЭСПЕРО" Д.С.Гительман; к.м.н., н.с. Узбекской противочумной станции
32. И.Б.Островский; д.м.н., проф., зав.лаб.питьевой воды НИИ санитарии, гигиены и профзаболеваний РУз М.И.Хасанов.
33. Отчет "Морфологическое исследование органов тканей экспериментальных животных после применения электроактивированного водного раствора" - Научный центр хирургии МинРУз, отд.пат.анатомии. Исполнители -
34. д.м.н. Ворожейкин С., Збрижер Э.
35. Отчет "Экспериментальные исследования, характеризующие специфическую активность ЭВР" - каф.микробиологии с вирусологией и иммунологией II ТашГосМи - проф. Ф.Ю.Гариб.
36. Отчет "Исследования по применению дезинфектанта "ЭСАН" дляпрофилактики, обеззараживания и дезинфекции различных объектов, воды и продуктов питания от возбудителей холерной инфекции" - Узбекская противочумная станция - нач. М.М.Хакимов; НИИ Санитарии, гигиены и профзаболеваний - дир. Р.Х.Халметов; Медицинский центр НПФ"ЭСПЕРО" ген. дир. С.А.Алехин.

КЛИНИЧЕСКИЕ РАБОТЫ:

1. Отчет "Применение электроактивированных водных растворов прилечении кольпитов, эндоцервитов и истинных эрозий шейки матки" - кафедра акушерства и гинекологии II ТашГосМи - зам.гл.врача Рахимова. Исполнители - зав.кафедрой проф. Ю.К.Джаббарова; ассистент, к.м.н. Ж.Е.Пахомова.
2. Отчет "Применение электроактивированных водных растворов прилечении хронического тонзиллита у беременных" - кафедра акушерства и гинекологии II ТашГосМи и кафедра ЛОР-заболеваний. Исполнители - зав. каф., проф. Ю.К.Джаббарова; доц. ЛОР-кафедры К.Д.Джаббаров; зав. отд.микробиологии ЦНИЛ, с.н.с. И.Э.Норбаева; ассистент Л.М. Абдуллаева.
3. "О результатах применения ЭВР в комплексном лечении стомати-тов" - НИИ санитарии, гигиены и профзаболеваний МЗ РУз - дир., к.м.н. Р.Х.Халметов. Исполнители - к.м.н., с.н.с. У.Ж.Жуматов; мл.н.с. Ю.С.Собиров. "О результатах применения ЭВР в комплексном лечении гингивитов". База и

исполнители те же. "О результатах применения ЭВР в комплексном лечении больных спарадонтом" - НИИ санитарии, гигиены и профзаболеваний МЗ РУз, отделение стоматологии. Исполнители - д.м.н. У.Д.Жуматов, зав.мед.отделом НПФ "Эсперо" Гительман Д.С.

4. "Клиническая эффективность электроактивированных водных растворов в процессе лечения псориаза" - кафедра дерматовенерологии II ТашГосМи - гл.врач Т.Руми. Исполнитель - ассистент, к.м.н. М.А.Насимова.
5. "Клиническая эффективность ЭВР в лечении хронической экземы встадии обострения" - кафедра дерматовенерологии II ТашГосМи гл.вр.Т.Руми. Исполнитель - ассистент, к.м.н. Н.Ю.Таланин.
6. "Клиническая эффективность применения ЭВР при лечении микозовстоп" - кафедра дерматовенерологии IIТашГосМи - гл.вр. Т.Руми. Исполнитель - ассистент каф., д.м.н. М.К.Кан.
7. "Изучение влияния ЭВР на течение хронического бруцеллеза" -каф. инфекционных болезней II ТашГосМи - гл.вр. И.Г.Гулямов. Исполнители - зав.каф.инфек.болезней, д.м.н., проф. Ш.Н.Назаров; ассистенты И.А.Касымов, Ф.А.Арипходжаева; зав.отд. Д.Т.Зокиров.
8. "Изучение влияния ЭВР на течение сальмонеллеза гастроинтестинальной формы" - каф. инфекционных болезней II ТашГосМи - гл.вр. И.Г.Гулямов. Исполнители - доцент каф.инфек.болезней, к.м.н. М.С.Бабаджанова; ассистент каф. Т.Ю.Устемирова; зав.отд.острых кишечных инфекций О.Н.Махкамова, Д.Ш.Гафурова.
9. "Изучение влияния ЭВР на течение острой бактериальной дизентерии" - каф. инфекционных болезней II ТашГосМи - д.м.н., проф.Ш.Н.Назаров. Исполнители - доц., к.м.н. М.С.Бабаджанова; гл.вр. И.Г.Гулямов; зав.отд. О.Н.Махкамова, Д.Ш.Гафурова.
10. "Изучение влияния электроактивированных водных растворов на

a. больных расстройствами половой функции различной этиологии" - городской психоневрологический диспансер. Исполнители - гл.вр. Гуламов Д.Г., зам.гл.вр. Зильберштейн А.А.

11. Методические рекомендации "Комплексное лечение хроническогопростатита с использованием электроактивированных водных растворов". Исполнители - к.м.н. Ю.В.Шеремет; д.м.н., проф. А.А.Асляев; медицинский центр "Консилиум" г.Днепропетровск.

12. Отчет "Изучение влияния ЭВР на клинико-биохимические особенности течения вирусных гепатитов А и В"- каф. инфекционных болезней II ТашГосМи - гл.вр. И.Г.Гулямов. Исполнители - доцент Р.У.Ташходжаева; аспирант Туляганова Ф.
13. Отчет "О возможности применения ЭВР в комплексной терапиибольных хроническими заболеваниями кишечника" - клиническая инфекционная больница НИИЭМИЗ - гл.вр. И.Г.Гулямов. Исполнители - зав. каф. Ш.Н. Назаров, Ф.А.Арипходжаева, Д.Т.Закирова.
14. Отчет "Применение ЭВР в комплексной терапии больных с хроническими гастритами" - каф.инфек. болезней II ТашГосМи - Ш.Н.Назаров, Ф.А.Арипходжаева, каф.пропедевтики вн.бол. - Э. Ю. Касымов 15. Отчет "О возможности применения ЭВР при изжоге" - каф. инфек.болезней и пропедевтики вн.бол.II ТашГосМи - Ш.Н.Назаров, Ф.А.Арипходжаева, Э.Ю.Касымов - зав.каф.
15. Отчет "По изучению влияния ЭВР 0,9% хлористого натрия на тече-ние хронического бронхита" - каф. пропедевтики внутренних болезней II ТашГосМи - зав. каф., проф. Э.Ю.Касымов. Исполнитель - ассистент Д.Т.Усманова.
16. "Применение электроактивированных водных растворов в комплексной терапии больных сахарным диабетом" - отд.эндокринологии клиники II ТашГосМи. Исполнители - зав.отд. И.З.Юлдашев, ассистент каф.инфек.болезней Ф.А.Юлдашев.
17. Отчет "О результатах клинического изучения электроактивирован-ных водных растворов к комплексном лечении больных с желудочковыми нарушениями ритма сердца" - НИИ кардиологии АН РУз - д.м.н., проф. Н.Л.Мирзаев; дир., член-корр., проф. Р.А.Каценович. Исполнители ст.н.с. лаборатории аритмии сердца н.м.н. Т.А.Абдуллаев; м.н.с. Н.А.Азимова.
18. Отчет "Клинические испытания электроактивированных водныхрастворов ЭВР-А, обладающего антисептическим действием, и ЭВР-К, обладающего стимулирующим регенерацию тканей действием, для лечения первичных и вторичных гнойных ран (маститов, фурункулов, абсцессов, карбункулов, панарициев, трофических язв, гидроаденитов, флегмон, остемиелитов, геморроя, парапроктита, гангренозных состояний)" - II ТашГосМи - Ректор, проф. Х.Я.Каримов. Исполнители - гл.вр.НПФ"Эсперо" Д.С.Гительман, зав.каф. факультативной хирургии А.Е.Аталиев.

19. Отчет "Клинические испытания электроактивированных водныхрастворов ЭВР-А, обладающего антисептическим действием, и ЭВР-К, обладающего стимулирующим регенерацию тканей действием, для лечения первичных и вторичных гнойных ран и послеоперационных нагноений" - I ТашГосМи - ректор, член-корресп. АН РУз, проф. Т.А.Даминов. Исполнители ассистент каф.общей хирургии Ю.У.Хусаинов, гл.вр. НПФ"Эсперо" Гительман Д.С.; зав.каф.общей хирургии, проф., д.м.н. А.Х.Янгиев.
20. Отчет "Клинические испытания электроактивированных водныхрастворов ЭВР-А, обладающего антисептическим действием и ЭВР-К, обладающего стимулирующим регенерацию тканей действием, для лечения первичных и вторичных гнойных ран" - ТашМПИ - ректор, проф. А.С.Сулейманов. Исполнители - зав.хирург. отд., ассистент каф. общей хирургии М.И.Акзамова; гл.вр.НПФ"Эсперо" Д.С.Гительман; зав.каф.общей хирургии, проф., д.м.н. А.С.Саидханов.
21. Заключительный отчет "Клиническое испытание Электроионизиро-ванных водных растворов (ЭИВР-К) в лечении хронических гастродуоденитов и хронических энтероколитов у детей" -НИИ Педиатрии - директор, проф.О.С.Махмудов. Исполнитель - м.н.с. М.Болтаева; зав.отд.гастроэнтерологии М.Н.Ахмедов.
22. Заключительный отчет "Клиническое испытание электроактивиро-ванных водных растворов (ЭВР-К) в лечении хронических гепатитов, хронических гастродуоденитов" - Центр Диетологии МЗ РУз - директор, проф. Ш.Я.Закирходжаев. Исполнитель - м.н.с. М.Рахимов.
23. Отчет "Клинические испытания электроионизированного раствора(ЭИВР-К) - препараты минеральной воды, обладающего иммуностимулирующим действием" - каф.инфек. болезней с эпидемиологией - зав.каф., проф. Ш.Н.Назаров. Исполнитель - к.м.н. Ф.А.Арипходжаева.
24. Отчет "Клинические испытания электроактивированных водныхрастворов ЭВР-А, обладающего антибактериальным, антимикозным, противовоспалительным и антиаллергическим действием, и ЭВР-К, обладающего стимулирующим регенерацию тканей действием, для лечения некоторых кожно-аллергических заболеваний (экзема, аллергический дерматит). - I ТашГосМи, каф. кожно-венерических болезней - ректор, член-корреспондент АН РУз, проф. Т.А.Даминов. Руководитель - зав.каф.кожно-венерических заболеваний Р.А.Капкаев.

25. Отчет "Клинические испытания электроактивированных водныхрастворов ЭВР-А, обладающего антисептическим действием и ЭВР-К, обладающего стимулирующим регенерацию тканей действием для лечения неспецифических и кандидозных кольпитов и эндоцервитов" - II ТашГосМи, каф. акушерства и гинекологии N1 - ректор, проф. Х.Я.Каримов. Руководитель - зав.каф., д.м.н., проф. Погорелова А.Б.
26. Отчет "Клинические испытания электроактивированных водныхрастворов ЭВР-А, обладающего антисептическим действием и ЭВР-К, обладающего стимулирующим регенерацию тканей действием для лечения хронического тонзиллита" - II ТашГосМи, каф. ЛОР - ректор, проф.Х.Я.Каримов. Руководитель - зав.каф., д.м.н., проф. А.М.Хакимов.
27. Отчет "Клинические испытания электроактивированных водныхрастворов ЭВР-А и ЭВР-К при заболеваниях полости рта"- I ТашГосМи, каф.детской терапевтической стоматологии - зав.каф., доцент А.А.Зуфаров. Руководитель - зав.каф., доцент, Гл. стоматолог республики А.А.Зуфаров.