

Questions fréquemment posées et texte médical, connaissance de la biologie et de la biochimie recommandée.

HBOT en ligne fournit les réponses à certaines des questions les plus importantes au sujet de la thérapie d'oxygène de barothérapie. Si vous avez toujours des questions après lecture des informations fournies ici, utilisez s'il vous plaît vos questions et vos réponses en envoyant un courriel à info@HBOT.com (site anglais) afin d'obtenir l'information que vous avez besoin. Le présent site a été traduit de l'anglais, je vous demande votre indulgence.

Qu'est-ce que HBOT ?

La thérapie d'oxygène de barothérapie (HBOT) est un traitement médical identifié par AMA qui met en valeur le processus curatif normal du corps par inhalation de l'oxygène de 100% dans une chambre totale de corps où la pression atmosphérique est augmentée et contrôlée. Elle est simplement intermittente, à court terme, thérapie d'inhalation de l'oxygène de haut dosage. Elle est utilisée pour une grande variété de traitements habituellement en tant qu'élément d'un plan global de soin médical. Le niveau de l'oxygène dans le sang du patient est beaucoup plus élevé que la normale, ce qui aide des infections de commande et favorise une guérison curative dans de nombreuses maladies ou dommages.

Dans des circonstances normales, l'oxygène est transporté dans tout le corps seulement par les globules rouges. Avec HBO, l'oxygène est dissous dans tous les fluides de corps, plasma, fluides du système nerveux central, lymphe, et os et peut être porté aux zones où la circulation est diminuée ou bloquée. De cette façon, l'oxygène supplémentaire peut atteindre tous les tissus endommagés et le corps peut supporter son propre processus curatif. L'Oxygène accru met en valeur considérablement la capacité des cellules blanches du sang de détruire les bactéries, réduit le gonflement local et permet à de nouveaux vaisseaux sanguins de se développer plus rapidement dans les zones affectées. C'est un traitement simple, non envahissant et indolore.

On l'a longtemps su que le curatif pour de nombreuses zones du corps ne peuvent pas avoir de lieu sans les niveaux appropriés d'oxygène dans le tissu. La plupart des maladies et dommages se produisent et s'attardent souvent au niveau cellulaire du tissu. Dans beaucoup de cas, comme dans des problèmes circulatoires, dans les blessures non curatives et dans les rappes, l'oxygène adéquat ne peut pas atteindre la zone endommagée et les capacités curatives normales du corps ne peuvent pas fonctionner correctement. La thérapie d'oxygène de barothérapie peut fournir cet oxygène supplémentaire qui naturellement a des effets secondaires minimaux.

La thérapie d'oxygène de barothérapie est une FDA et une méthode de traitement approuvée par Assurance-maladie comme beaucoup de maladies. (Ce point reste à vérifier, je ne sais si l'Assurance-maladie ou les assurances collectives couvrent ces frais de traitement au Québec) Assurance-maladie, bouclier bleu, et croix bleue identifient maintenant au moins les 13 maladies différentes pour lesquelles HBOT est recommandé en tant que traitement primaire ou secondaire. Beaucoup de compagnies d'assurance privées payent HBOT. (A vérifier pour l'application des assurances au Québecotre détermination pour réaliser nos buts. "

Quelles conditions sont traitées ?

Les conditions incluent ce qui suit :

- Dommages De Tissu De Rayonnement
- Ostéomyélite - aiguë ou chronique (réfractaire)
- Osteoradionecrosis
- blessures de blessures, diabétiques et choisi Non curatives de problème

- Greffes et ailerons de peau (compromis)
- Dommages d'écrasement, syndrome de compartiment, toutes autres Amputations aiguës, récupération de membre et rattachement de membre
- Anémie Exceptionnelle De Perte De Sang
- Empoisonnement De l'Oxyde de carbone Poisoning/Cyanide
- Embolisme d'air ou de gaz
- Maladie des caissons (Courbures)
- Brûlures Thermiques
- Gangrène De Gaz
- Infection Douce De Nécrose De Tissu

Les états d'incluent ce qui suit :

- Rappe - acute/post
- Sclérose en plaques - aiguë, rechutant, remettre, chronique
- La Maladie De Lyme
- Migraine
- Près De la Noyade
- Dommages Traumatiques Du Cerveau
- Neuropathie Périphérique
- Fatigue Chronique
- Paralysie Cérébrale
- La Maladie Vasculaire Périphérique
- Bâtiment De Système immunitaire
- Autism
- Dommages De Sports
- Dommages D'Effort

Chirurgie en plastique élective - recovery/healing de laser et de types traditionnels de chirurgie en plastique.

Quels sont les avantages de HBOT ?

- Qualité de la vie améliorée. En favorisant de curatif de la blessure de problème, ajouter la thérapie de HBO peut signifier la différence entre l'incapacité, perte membre, et curatif.
- Soins améliorés. En livrant le haut oxygène sous pression, le tissu hypoxie peut être restauré et curatif a lieu.

Plus à prix réduit. En accélérant curatif et la réduction de soins médicaux étendus, HBOT coïncide avec des buts de coût retenus des fournisseurs principaux d'assurance.

Quels sont les contre-indications de HBOT ?

Quelques conditions de préexistence ou thérapies concourantes peuvent présenter des contre-indications à HBO.

- Les infections respiratoires supérieures et les sinusites chroniques lui rendent difficiles pour le patient. Souvent des décongestionnants sont employés pour ouvrir les sinus, et myringotomy de temps en temps chirurgical est nécessaire pour mettre à jour les tubes ouverts d'Eustachien. Parfois il vaut mieux d'interrompre le traitement pendant trois ou quatre jours pour permettre l'infection respiratoire à l'espace libre.

- La fièvre élevée peut prédisposer aux saisies de l'oxygène mais dans ces cas-ci, des médicaments peuvent être donnés pour abaisser la fièvre.
- Dans quelques patients avec l'emphysème grave et le COPD le seul stimulus à respirer est hypoxemia, car elles ont détruit leur sensibilité aux niveaux normaux du CO₂. Ces patients peuvent cesser de respirer si placé dans la chambre de barothérapie.
- Les patients qui ont un seuil plus bas que normalement de saisie peuvent être plus sujets pour développer des saisies dues à la toxicité de l'oxygène. Si le traitement de HBO est une condition, des anticonvulsivants supplémentaires peuvent être ajoutés aux régimes de ces patients.
- Le traitement de HBO est absolument interdit pour les patients présentant le pneumothorax, ou le poumon d'effondrement, et l'attention est utilisée avec le traitement de HBO si un patient a une histoire de pneumothorax spontané.
- HBO n'est pas recommandé pour les patients qui ont des conditions cancéreuses actives.

Si une femme est enceinte, HBO n'est pas recommandé pour des raisons de précaution, excepté dans des urgences représentant un danger pour la vie.

Quels sont les effets secondaires possibles de HBOT ?

- Malaise de barotrauma ou d'oreille et de sinus. Un patient peut éprouver une plénitude et une pression inconfortable dans les oreilles. Ceci peut être soulagé en ralentissant la cadence de descente de sorte que le patient soit confortable avec le changement de la pression. En outre, les decongestionnants pris avant le traitement sont parfois utiles.

Toxicité de l'oxygène. Ceci peut se produire, en particulier quand la thérapie est donnée à plus de 2,4 ATA. Ceci est réduit au minimum n n'exposant pas le patient à

- Une plus grande pression ou à de plus longues périodes que sont connus pour être sûrs pour le corps et ses organes. Quelques patients sont susceptibles des pressions O₂ partielles élevées. Le traitement est la cessation de HBOT.
- Otites Sérieuses. Rarement, le fluide s'accumule dans les oreilles en raison des changements de pression dans les oreilles et les sinus ayant pour résultat une membrane rompue possible. Le traitement est la cessation de HBOT et d'une référence à un médecin OTO-RHINO.
- Détérioration provisoire de proche-sightedness (myopie). Après vingt ou plus traitement, particulièrement si le patient est sur la quarantaine, il est possible d'éprouver une provisoire diminution dans la capacité de focaliser la fonction loin. C'est provisoire et la vision revient typiquement à son niveau de traitement préparatoire environ pendant six semaines après cessation de thérapie. Il n'est pas recommandé d'obtenir une nouvelle prescription pour des verres jusqu'à ce qu'au moins huit semaines aient passé après thérapie de barothérapie.
- Amélioration provisoire de la presbytie. En outre, après vingt traitements ou plus, particulièrement si le patient est dans la quarantaine, il y a une possibilité pour éprouver une amélioration de la capacité de voir haut étroit de choses ou de lire sans verres. Cependant, c'est provisoire et la vision devrait retourner à son niveau précédent de l'acuité en environ six semaines suivant la cessation du traitement de barothérapie.

Doigts engourdis. Une petite partie de patients notent parfois un sentiment engourdi dans les quatrièmes et cinquièmes doigts des mains après vingt traitements ou plus. Ceci ne devrait pas être concerné et devrait disparaître dans environ six semaines suivant la cessation de la thérapie.

À quoi ressemble le processus de traitement ?

Le processus de traitement peut être modifié pour différents types de chambres, le monoplace ou la chambre multiplace endroit. Dans la chambre de monoplace, une personne à la fois est traitée, tandis que dans la chambre de multiplace où plus d'un patient est traité en même temps, avec un préposé dans la chambre.

La robe de coton seulement de 100%, qui est fournie, est autorisée dans la chambre. Aucune produit de beauté, parfum, désodorisant, préparation de cheveux, perruque ou bijou ne sont portés pendant les traitements.

Des patients sont informés : pas de boissons ou d'alcool carbonaté prise pendant au moins quatre heures avant chaque traitement, et de tabagisme et de produits du tabac, comme ceux-ci gênent la capacité du corps de transporter l'oxygène.

Une fois à l'intérieur de la chambre, le patient sera l'expérience de la pression changeante qui est identique à ce stade dans un avion en montant ou en débarquant. Avant le traitement, le patient est instruit dans les techniques d'égaliser la pression des oreilles et des sinus en baillant, en avalant ou en essayant de souffler par le nez tout en le jugeant fermé.

Pendant le traitement l'individu respirera de l'oxygène à 100%, dispersant l'oxygène dans le plasma sanguin et fournissant jusqu'à 15 fois autant l'oxygène aux tissus que l'air d'une pièce. La longueur du traitement est de 60 - 90 minutes, selon le diagnostic et la détermination du médecin traitant. Les murs acryliques tiennent compte des techniciens qualifiés surveillent étroitement le patient, aussi bien que fournir le visionnement confortable hors de la chambre. A l'intérieur de la chambre, le patient peut toujours communiquer avec le technicien étant présent par l'intermédiaire de l'intercom, aussi bien que de regarder la TV, écouter la musique ou juste un petit somme.

Que le technicien de barothérapie doit-il savoir avant de donner HBOT ?

Nous devons savoir quand :

- Vous éprouvez un froid, des symptômes de grippe, un sinus ou un encombrement nasal, ou un encombrement de coffre.
- Il peut y a une possibilité de grossesse
- Vos médicaments ont changé
- Vous avez sauté un repas avant le traitement de HBO
- Vous êtes un diabétique et n'avez pas pris votre insuline avant le traitement
- Lorsque vous avez des soucis ou des inquiétudes.

L'oxygène Thérapies

Aucune thérapie alternative ne semble obtenir autant flack ou polariser des personnes dans les camps d'opposition que pertinemment en tant qu'aucun de les à base d'oxygène. Le traitement des maladies (par exemple, mais pas exclusivement, les aides et le cancer) avec l'utilisation de l'ozone et du HO₂ gagne du terrain partout, en dépit des efforts soutenus de l'établissement de l'arrêter.

La meilleure introduction à la zone oxygen/ozone/HO₂ entière que j'ai trouvée est ici. Elle traite toutes les zones principales, sans obtenir embourbée dans trop de détail. Il y a également *Une courte leçon sur l'Ozone (03)* qui le regarde du point de vue plus ou moins mécanique.

Un bon article par Ed McCabe regarde quelques expériences canadiennes avec une thérapie de l'oxygène, face au virus du Sida.

La recherche d'cAura est une compagnie américaine impliquée en développant des technologies à base d'oxygène et des produits de soin de peau. Les fichiers suivants sont d'eux :

- [Une courte leçon sur l'Ozone \(03\)](#) (texte no.1)
- [Description de certain de leurs produits](#) (texte no.2)
- [Version de HO₂ de Granulocytes humain pendant la phagocytose](#) (texte no.3)
- [Gestion D'cHiv : Thérapie D'Oxygène de barothérapie \(Hbo\)](#) (texte no.4)
- [Thérapie d'oxygène de barothérapie \(texte no.5 \)](#)
- [Espèce réactive de l'oxygène dans les systèmes vivants](#) (texte no.6)

(1) Les mécanismes d'O₃ dans la médecine

Pourquoi ? Puisque même parmi tous les médecins de l'ozone, seulement quelques âmes rares comprennent le concept d'en-arrière loin et regarder en avant. Le concept est simple : le corps humain est l'eau à 66%. Chez un homme de 150 livres, il y aurait 100 livres d'eau. Elle se divise comme ceci : Pourcentage d'eau faisant vers le haut des tissus, des organes, des fluides et de l'os dans le corps humain. La transpiration 95%, de la salive 95%, du sang 83%, de l'os 22%, du rein 83%, du foie 85%, du muscle 75%, des poumons 86%, du cœur 75%, du cerveau 75%, certains sont conditionnés penser à l'ozone en tant que " autre drogue ". Il serait utile de prendre une minute et d'oublier l'idée de mettre une petite drogue dans le corps pour provoquer des changements, et regarder à la place la tâche de nettoyer 100 livres d'eau comme si vous n'étiez pas un docteur, mais d'un ingénieur approchant un problème mécanique. Est-ce loin du corps humain, comment vous désintoxiquez physiquement, complètement et épurez complètement 100 livres d'eau modifiée et chargée de maladie ? Si vous avez beaucoup de micromodule d'ozone forte qui pendant longtemps tout en s'exécutant par des filtres, vous débarrasserait hors des 100 livres d'eau de toutes bactéries, virus, mycètes, microbes pathogènes et de n'importe quelle autre contamination toxique. Prenez de nouvelles pensées au corps humain. Comment allez-vous épurer 100 livres de l'eau de corps ? En mettant 10cc's du bas ozone de concentration dans un muscle ? Naturellement pas. Cela peut provoquer les changements mineurs de chimie de sang, mais la purification complète ? Non. Vous devez inonder le corps avec l'oxygène assez longtemps l'épurer, et à une cadence assez lente de sorte que les filtres (organes d'élimination) n'obstruent pas. La seule voie de réaliser la purification optima ou curatif en utilisant l'ozone. Notre homme de 150 livres avec 100 livres de l'eau a approximativement 12 pintes de sang dans lui. Son sang est d'eau à 83%, ainsi dans notre cas, environ 10 livres d'eau. Même si vous épurez complètement la circulation sanguine, vous épurez seulement 10% du problème modifié de l'eau. Le sang circule par le corps 12 à vingt fois par minute, mais que diriez-vous de la lymphe ? Voici ce que l'cAma à indiqué dans un article " de santé d'aujourd'hui "(décembre 1964) par J. D. Ratcliff. " La lymphe... aussi essentielle que la circulation sanguine principale, le complexe et presque le réseau lymphatique invisible... il soit un

des fleuves du monde du mystère - lent, unmapped en grande partie, beaucoup de milles longs. Le système lymphatique a embarrassé des physiologistes depuis des périodes grecques tôt... notre santé, même nos vies dépendent à quel point des fonctions de ce système complexe. Contrairement à la circulation sanguine, qui suit un circuit fermé débordant rapide des artères aux capillaires aux veines et puis de nouveau aux artères, le système lymphatique entre lentement dans une direction simple. Ses rivulets initiaux - microscopiques dans la dimension - proviennent de l'espace intercellulaire. Le fluide a recueilli ici des passages par les tuyaux jamais-ever-enlarging jusqu'à ce qu'il atteigne la région inférieure de cou, où il vide dans des veines menant au cœur pour être mélangé de nouveau dans le sang. (Note : cela prend 24 heures pour que la lymphe circule complètement par le corps.) Une grande partie du mystère entourant le système lymphatique trace au fait que la plupart de ses tuyaux sont si fragiles qu'elles soient presque invisibles - les plus petits ont des murs de seulement une épaisseur de paroi. Et le fluide qu'ils portent est d'habitude presque aussi clair que l'eau. D'ailleurs, au contact d'une sonde, tout sauf les plus grands navires lymphatiques s'effondre, comme ils font dans la mort. Explorant un tel jet de (gossamer) a nécessité l'ingéniosité suprême. À bien des égards le corps est comme un vaste marais. Ses trillions des cellules fluide-baignées vivent une vie aquatique. Le réseau lymphatique fournit une canalisation tout importante. " Ainsi, quand vous êtes jusqu'à votre cou dans les alligators (la maladie terminale de revêtements) il est difficile de se rappeler que votre objectif initial était de vider le vaste marais. Pour épurer l'eau, toutes celle, au-delà du sang, dans la lymphe, dans les passages de gossamer, par les organes, dans la cellule se mure, même la vie aquatique entourant l'ADN, comment vous vont la faire ? Les Allemands nettoient une pinte ou plus de sang trois fois par semaine. Est-ce que les pionniers aux États-Unis plusieurs seringues d'oxygène/ozone dans la circulation sanguine une fois par jour pendant six semaines et de grands résultats, mais nous injecter, sont même près de ce qui est nécessaire ? Le sang et la lymphe portent par la suite l'oxygène à chaque cellule, mais que diriez-vous des mares cachées du marais. Peut-être le présent porte par la suite l'oxygène à chaque cellule, mais que diriez-vous des mares cachées du marais ? Est-ce que peut-être les méthodes actuelles, mais nous travaillons pour améliorer le système de la livraison ? Il y a quatre dispositifs maintenant sur le marché pour répondre à l'appel d'approcher la purification totale : Plastique d'ensachage de CORPS de l'ozone ou sacs en Nylon de ripstop avec des cordons au cou et aux manchettes, certains avec des jambes, certains en dehors. Le patient prend une douche et tandis qu'encore humide avec les pores " ouverts ", il couvre complètement son corps, excepté sa tête, dans un grand sac. Le sac est pompé complètement de l'ozone fait à partir de l'oxygène pur. L'Aquacizer le patient repose dans une grande chambre de " bloc supérieur " avec l'extérieur saillant principal tandis que les micro-becs pulvérisent l'eau ultra-pure chaude homogénéisée avec de l'ozone de l'oxygène pur dans le corps. Les capillaires de peau dilatent et déchargent des toxines dans l'eau ultra-pure très affamée de 10 mégohms, et absorbent l'ozone dans la peau, la lymphe et la circulation sanguine en même temps. Les patients DE BAROTHÉRAPIE de CHAMBRES se situent ou s'asseyent dans une atmosphère pressurisée de l'oxygène. La pression de l'oxygène sur leur corps entier force sans danger l'oxygène par leur peau et le profond dans les cavités de corps les plus cachées. L'unité POLYATOMIQUE d'Apheresis ceci doit être le système de la livraison de l'ozone médical le plus avancé jusqu'ici. Seul un traitement d'une heure est supérieur à n'importe quelle autre méthode de la livraison de l'ozone. Les épreuves cliniques récentes qu'ont eu quelques patients circuler dans la chaise pendante plus de huit heures ! Imaginez le volume de sang, de lymphe, et de purification d'organe dans un traitement de huit heures. Combinez maintenant Apheresis polyatomique avec l'Aquacizer et le hyperbarics. Montez-vous à la purification à l'intérieur et dehors. Un peu d'ozone peut nettoyer le puits de sang vers le haut ainsi qu'une analyse de sang immédiate montrera un état de santé, mais à moins que tous le peu de tuyaux de gossamer soient nettoyé, après quelques jours de la lymphe recyclant, faisant son travail de la sélection vers le haut des débris et du mélange avec le sang, une personne pourrait tester le positif encore pour un virus. L'essai initial d'Hiv de PCR a senti une particule virale dans mille unités, maintenant il détecte une particule dans deux millions. Pour être et rester totalement PCR ou tout négatif de virus - l'eau du corps de tout le patient doit être totalement épurée.

(2) Produits D'Emulsion De l'Oxygène D'O2Plus

par *Ted Kalli*
Vice-président
Recherche D'Aura
Avenue De 291 Mercer
Marmora, Nj 08223
Les États-Unis.

L'émulsion de l'oxygène est une émulsion stabilisée de peroxyde d'hydrogène. Les substances actives principales sont peroxyde d'hydrogène et acide salicylique, et selon le produit individuel, les diverses vitamines essentielles et d'autres ingrédients. Les pleines listes d'ingrédient sont sur chaque produit individuel. Le peroxyde d'hydrogène a été autour pendant plus de cent années. Presque chaque maison a une bouteille de peroxyde d'hydrogène 3% aqueux dans le module de médecine. Elle a été employée pour désinfecter des coupes et des chutes ; cheveux d'agent de blanchiment ; lancez les fusées dans l'espace ; pour conserver le lait ; et beaucoup d'autres utilisations, y compris médical. Là au-dessus 4.000 éditer papier sur utilisation " oxygène thérapie, " et la plupart cette thérapie baser sur utilisation hydrogène peroxide.1, 2 même trouver normal dans corps, dans un peu. Formule chimique de données chimiques de propriétés de peroxyde d'hydrogène : Poids h2O2 moléculaire : 34,01 La décomposition en forme pure et à bas pH, peroxyde d'hydrogène est un composé relativement stable. Cependant, la décomposition peut être initiée et a accéléré par la lumière, la chaleur, le pH élevé ou la présence de diverses impuretés, telles que des métaux. La décomposition homogène quand le peroxyde d'hydrogène est souillé par certains sels solubles en métal, une décomposition très rapide peut avoir lieu même aux niveaux très bas de la contamination (quelque page par minute). C'est la décomposition homogène d'appel et se produit en présence des sels de, par exemple, du fer, du cuivre, du chrome, du vanadium, du tungstène, du molybdène et du platine. Le peroxyde d'hydrogène se décompose en oxygène et eau : Le peroxyde d'hydrogène redox de réactions offre des possibilités intéressantes élevées d'oxydation et agit en tant qu'oxydant puissant. Le sulfure d'hydrogène dissous dans l'eau est oxydé. Cette réaction permet pour éliminer le sulfure fort-strong-smelling d'hydrogène dans les eaux d'égout. Le peroxyde d'hydrogène peut également agir en tant qu'agent réducteur dans certaines conditions. Un exemple est la réaction suivante à du permanganate de potassium. La réaction peut être employée, par exemple, pour déterminer la concentration du peroxyde d'hydrogène. C'est comment nous contrôlons les concentrations des émulsions de l'oxygène. Transfert O-O groupe ici capacité hydrogène peroxyde pour former autre par un composer, organique et inorganique, utiliser (selon suivante stoechiométrie) pH stabiliser aqueous hydrogène peroxyde solution avoir un pH environ 1 et 3. La solution est la plus stable dans cet intervalle. Des réactions aux substances alcalines si le pH du peroxyde d'hydrogène est augmenté sensiblement, elle cadence de décomposition augmente brusquement. Ceci peut se produire si des substances alcalines (par exemple soude caustique, verre de l'eau, pierre à chaux, hypochlorite, ammoniac) sont mélangées à du peroxyde d'hydrogène par erreur. Le peroxyde d'hydrogène a été découvert la première fois en 1818. Non jusque début vingtième siècle qui produit et purification méthode développer qui donner un produit qui pouvoir utiliser commercial. Advances(1993) récent ont produit un peroxyde d'hydrogène plus stable. Le peroxyde d'hydrogène est manufacturé du gaz d'hydrogène et de l'oxygène atmosphérique selon la méthode de ao (oxydation d'anthraquinone). Après la purification et la concentration, la solution est stabilisée par l'ajout de petites quantités de substances qui fournissent de la tolérance contre la contamination négligente. Le peroxyde d'hydrogène est fourni commercialement sous forme de soluté stabilisé de 35, 50 ou 70 % en poids (pour cent en poids). Le peroxyde d'hydrogène a les propriétés d'oxydation fortes, mais il également a la basse toxicité et est facile de manipuler. Ses produits de décomposition, l'eau et l'oxygène, sont inoffensifs. Ce sont tous les avantages qui ont mené à une plus grande utilisation de peroxyde d'hydrogène. Quand le peroxyde d'hydrogène entre en contact avec la peau, il décompose TOUJOURS en eau et oxygène dus à la présence de l'enzyme, catalyse. Au lieu de l'oxygène étant libéré sur la surface de la peau et s'échappant à l'atmosphère, comme avec du

peroxyde d'hydrogène aqueux, l'oxygène pénètre la peau. C'est dû à la phase d'huile de l'émulsion, qui crée une barrière à l'oxygène. La peau devient la voie d'accès de moindre résistance. Quand le peroxyde d'hydrogène change d'un liquide en un gaz (qui est instantanément), il augmente en volume 22,4 fois. Cette augmentation de volume est ce qui cause la pression et pourquoi il pénètre la peau. Nous utilisons l'enveloppe en plastique pendant le traitement de salon pour maximiser la pression et pour garder l'émulsion, moite. L'oxygène est un gaz seulement pendant cette réaction instantanée. Quand il pénètre la peau, il est dissous dans l'eau extracellulaire et dans le plasma capillaire. L'oxygène(gaz) moléculaire peut seulement exister dans les poumons. Quand l'oxygène pénètre la peau, il agit en tant que véhicule et prend l'eau avec lui et s'il contient la vitamine A ou quelques autres ingrédients, il portera également ceux avec lui. La présence de l'oxygène dans le plasma du sang peut être mesurée en utilisant le matériel de surveillance médical. Vous pouvez visiblement voir l'eau sous la peau. La conversion du bêta-carotène dans la forme acide de la vitamine A est documentée. L'action de la forme acide ou de la vitamine est bien documentée, ici et en Europe. La forme acide de la vitamine A (pour la fabrication de Retin-AT, par exemple) est faite à l'acide dans le laboratoire (Hoffman-La Roche) en ajoutant des ions de l'cOh à la molécule de vitamine A. Elle est alors vendue sous le nom de poudre, qui est sensible pour manipuler, irritant à la peau et des yeux et dangereux pour inhaler. Au lieu d'utiliser la forme acide de la vitamine A, A U R recherche Ltd, utilise bêta-carotène, qui est un précurseur à la vitamine A. Il est utilisé dans des comprimés de vitamines et d'autres produits médicaux. Le bêta-carotène n'a aucun contact avec l'oxygène dans l'émulsion, autrement il serait détruit. Lors du contact avec la peau, la pression de l'oxygène pousse le bêta-carotène sous la peau et est convertie en vitamine A. Il prend alors les mêmes ions de l'cOh pour devenir acide. Cette forme acide de vitamine A est alors utilisée dans la " fabrication " du collagène. Les cellules ont besoin également de l'oxygène, pour cette production de collagène, que les cellules prennent normalement des capillaires. Car les capillaires n'ont pas toujours la circulation très bonne, c'est de grande valeur que l'émulsion peut assurer cet oxygène. Par conséquent, la fabrication de collagène a lieu fait rapidement qu'avec d'autres produits. Le suffisamment d'oxygène et eau sont libéré de l'émulsion pour permettre aux trois réactions d'avoir lieu, c.-à-d. conversion du palmitate de vitamine A dans l'acide rétinoïque sous la peau. Il n'y a aucun vaisseau sanguin dans les couches externes de la peau. Les capillaires sont responsables de fournir les cellules de peau des aliments. La circulation dans les capillaires est au mieux, pas très bon. Pendant que nous vieillissons, les capillaires deviennent moins perméables et laissent le peu ou pas d'oxygène et aliments passer vers le fluide extracellulaire, qui entoure les cellules. La canalisation de lymphes est responsable d'enlever les pertes des cellules. Pour avoir la peau saine, la peau doit être correctement équilibrée avec l'oxygène, l'eau, des aliments, la bonne circulation capillaire et le bon drainage de lymphes. La capacité de la peau de se réparer après que les dommages se situent dans la capacité d'accroître de nouveaux navires des capillaires. Nous ne pouvons pas obtenir assez d'oxygène aux cellules par inhalation. Il y a également le problème de la déshydratation à la peau. Quand la peau n'est pas équilibrée et saine, les glandes de peau ne fonctionnent pas correctement. Les résultats sont les problèmes de peau que les esthéticiens doivent faire face à chaque jour. Normalement, la peau se remplace environ tous les vingt huit jours. Pour se reproduire correctement, les cellules doivent avoir les éléments nécessaires. Les produits à base d'oxygène peuvent aider à fournir localement ces éléments. L'idée initiale d'un massage était de stimuler la circulation de sang et augmenter de ce fait l'approvisionnement en aliments. Mais le massage ne peut pas fournir les aliments pour une peau saine. Les produits à base d'oxygène peuvent... La propionobactérie Acnes est des bactéries responsables de plusieurs des problèmes d'acné. Beaucoup de traitements d'acné sur l'utilisation du marché, peroxyde de benzoyle. L'oxygène de versions de peroxydes dans des réactions chimiques. Le peroxyde de benzoyle a été utilisé, à cette fin, de libérer l'oxygène. Lorsque, il était plus stable que le peroxyde d'hydrogène et pourrait être formulé sous plusieurs formes stables, pour l'application à la peau. La découverte d'une forme stabilisée de peroxyde d'hydrogène, jette maintenant une lumière différente de ce sujet. Ce qui suit est chimie très de base, et devrait faire tout cet espace libre. " O2Plustm, " une émulsion stabilisée de peroxyde d'hydrogène, est maintenant, le produit du choix, car c'est une forme appropriée de peroxyde d'hydrogène pour l'application de peau. Il également a été avec

succès combiné avec d'autres ingrédients qui sont salutaires à la peau. Les nouvelles combinaisons sont actuelles à l'étude et seront disponibles dans un proche avenir. L'acide salicylique, un du three-FDA a approuvé des traitements pour l'acné, a été combiné avec l'émulsion de peroxyde d'hydrogène. Cette combinaison vous donne un avantage par rapport aux personnes n'utilisant pas l'émulsion de l'oxygène pour leurs clients avec l'acné. L'acide salicylique est utilisé dans beaucoup au-dessus du compteur, traitements d'acné. Il est également un exfoliant. Un peu d'acide salicylique est dans tous les produits de l'oxygène. Maintenant, obtenons de nouveau au soin de base de peau. L'émulsion fournit les cellules de peau l'eau et l'oxygène, dont tous les deux sont nécessaires pour des fonctions cellulaires normales. La plupart de chaque article et publicité au sujet de peau, peau sèche de soucis. Pourquoi la peau est-elle sèche ? Elle est due sec à un manque de l'eau, ainsi des " moisturizers " sont employés, pour empêcher la perte d'eau. O2Plus(tm) les produits d'émulsion de l'oxygène fournissent l'oxygène et arrosent aux cellules de peau, qui sont nécessaires pour le métabolisme cellulaire normal. Combiné avec d'autres ingrédients, il est maintenant possible de fournir les cellules de peau de ce qu'elles ont besoin pour fonctionner normalement. " puisque le gaz de l'oxygène peut répandre par le tissu et la peau de corps, il est possible de la détecter à l'aide d'un capteur électrochimique de l'oxygène appliqué à la surface de peau. Afin de créer l'arterialization local, le capteur est chauffé à une température constante qui est plus haute que la température de surface d'un corps normalement. Le capteur permet une détermination quantitative de l'oxygène la pression que partielle au niveau du arterialized cutanés tissus". (3) nous utilisons ce matériel régulièrement, du module 632, construit par l'Bio-électronique de Roche, et mesure la pression partielle de l'oxygène, utilisant before.and.after l'émulsion de l'oxygène. Nous pouvons scientifiquement montrer que l'oxygène pénètre la peau. Dans le numéro de novembre 1993 du magazine " ATTRAIT " sur des produits de l'oxygène, il y avait plusieurs déclarations erronées. L'auteur, Laurie Drake, déclaré que " la plupart de ces réclamations sont un peu un saut, puisque seulement les poumons peuvent prendre dans l'oxygène ". Ce n'est pas toute la vérité. Les poumons sont le seul organe qui peut prendre dans " l'oxygène moléculaire ", c.-à-d.. l'oxygène comme gaz. Le gaz de l'oxygène, libéré par l'émulsion de l'oxygène est une réaction instantanée et l'oxygène combinent immédiatement avec de l'eau extracellulaire, et n'existe pas dans le corps comme gaz. À cet égard, elle a raison. Mais n'importe lequel de ces rapports, fait par me, peut être supporté par fait scientifique. Ceci peut ne pas être vrai de certains des autres produits, Mme Drake mentionnée en son article. L'oxygène existe dans tout le corps. Il est nécessaire pour le métabolisme cellulaire, le " cycle de Krebs " et d'autres fonctions de corps. (4) le problème principal, est que l'action de l'émulsion de l'oxygène est si simple, les gens ne se croient pas. Bien, il y a une réponse très simple - essayez-la ! La seule partie difficile de l'émulsion à faire. Beaucoup ont essayé et ont échoué. O2Plus(tm) les produits d'émulsion de l'oxygène sont faits dans un laboratoire approuvé par FDA, en utilisant seulement les ingrédients pharmaceutiques de catégorie. Chaque lot est contrôlé, échantillonné et un numéro de lot est sur chaque récipient. Les procédures étendues de test et de contrôle de qualité, assurent que vous obtenez le produit de la plus haute qualité, possible. Nous savons qu'ils fonctionnent et si vous leur donnez un essai JUSTE, vous verrez qu'ils fonctionnent. Veuillez contacter la compagnie, si vous voulez renvoyer des produits. PO2 le moniteur cutané, le module 632 A U R une recherche, Ltd possède le matériel ci-dessus énuméré, par lequel elle peut mesurer le pO2 sur des individus l'utilisant before.and.after émulsion de l'oxygène. Ces mesures peuvent s'avérer, sans n'importe quel doute, que notre émulsion de l'oxygène peut augmenter le pO2 dans la peau. Si l'oxygène ne pénétrait pas la peau, cette augmentation ne pourrait pas être mesurée. Ce matériel, particulièrement, les modèles plus nouveaux sont dans chaque unité néonatale de la première classe. Le reliability du matériel a été prouvé. Il a été en service depuis les années 70. L'information suivante est de pour le matériel ci-dessus. F. Hoffmann-LaRoche Et Co. Ltd, Bioelectronics, Ch-4002 Bâle, Suisse. **time-out** principe puisque oxygène gaz pouvoir pour répandre à travers corps tissu et peau, possible pour détecter à l'aide un électrochimique oxygène capteur appliquer peau surface. La mesure pO2 cutanée d'applications à l'aide d'un capteur de chauffage de l'oxygène est une nouvelle technique de surveillance. L'applicabilité et les limitations de cette méthode sont sujettes davantage à d'exploration. L'information fournie ici est basée sur l'état actuel

de la connaissance scientifique gagné par des épreuves cliniques exécutées depuis 1970. Critique soin nouveau-né cutané P_{O2} mesure avoir les moyens possibilité continuously contrôle changement oxygénation état nouveau-né. Ceci surveiller valeur dans suivre vers le haut immédiat effet thérapie, par exemple, changement dans mode ventilation ou choc traitement. Une telle information à court terme sur des tendances permet une évaluation qualitative de l'effet de la thérapie. En général, elle permet une détection plus rapide de l'hypoxie ou du hyperoxia que le prélèvement artériel. D'ailleurs, la mesure p_{O2} cutanée peut être d'aide en décidant la synchronisation du prélèvement artériel de sang. Ceci peut considérablement réduire la fréquence du prélèvement. Critique soin adulte (Intensive thérapie, Anesthésia) cutané p_{O2} de particulière valeur dans détecter tout pathologique changement dans patient état qui final résulter dans bas tissu oxygénation. Un bas P_{O2} cutané indique généralement une situation critique qui par exemple. Peut être dû à l'approvisionnement insuffisant de l'oxygène, à la détresse respiratoire, au bas débit cardiaque ou à la circulation périphérique altérée. L'application le capteur de chauffage (en particulier aux températures centrales de 40°C et ci-dessus) causera une irritation de peau (eurytherme) se composant d'un rougissement local qui disparaît, en général, après quelques jours. Dans quelques exemples, on a observé une brûlure de second degré avec la formation d'une boursouffure (phlyctena). La probabilité d'un tel événement dépend non seulement la température de capteur et le temps d'exposition à la peau mais également de plusieurs paramètres physiologiques, tels que la perfusion de tissu et la température de corps local. Une première mesure d'essai d'approximativement 3 heures devrait être exécutée dans chaque cas. Après un examen site où capteur appliquer devoir décider sur une individuelle base combien de temps capteur pouvoir laisser même position. Dans le cas nouveau-né, un changement capteur site tous les 3 et 6 heures avoir montrer pour éliminer presque entier risque boursouffure formation. La température centrale de capteur de 40°C s'est avérée pour être tolérée par la peau au-dessus des périodes de temps considérablement plus longues (jusqu'à 24 heures).

(3) Version DE H₂O₂ De Granulocytes humains pendant la phagocytose

par R.K Root, J. Metcalf, N. Oshino, B. Chance

de " J. Clin. Investisiez ", Vol. 55, Mai 1975, 945-955 - Abstrait seulement

Ab: L'extinction de la fluorescence du scopoletin pendant son oxydation par la peroxydase de raifort (HPO) fournit une analyse fortement sensible et spécifique pour de petites quantités de peroxyde en solution. Avec cette analyse, la version du H₂O₂ libre dans le support extracellulaire par phagocytizing les granulocytes humains a été documentée et dosée, et certains des facteurs de régulation ont été déterminés. Dans des conditions basiques les granulocytes ont libéré moins de 0,01 nmol/ml du H₂O₂ (2,5 x 10⁶ leukocytes/ml polymorphonucléaire). Sur l'ajout des particules de phagocyte (le latex, opsonized la levure, ou des staphylocoques), on a observé une augmentation brusque de concentration extracellulaire en peroxyde (> 50-fold au-dessus des niveaux basiques) après des temps d'attente aussi courts que 10 s. La version a reflété la production intracellulaire accrue de H₂O₂ pendant la phagocytose parce qu'elle a mis en parallèle l'éclat respiratoire et était absente quand la phagocytose a été empêchée ou quand des cellules des patients présentant la maladie granulomatous chronique ont été utilisées. Démontrez que l'oxydation de scopoletin s'est produite principalement dans le support extracellulaire a été obtenue en démontrant une inhibition marquée quand HPO a été omis du mélange de la réaction ou quand la catalase exogène a été ajouté. De même, on l'a constaté que le sérum exogène a également empêché l'oxydation de scopoletin, apparemment en raison de la présence des donateurs de concurrence d'hydrogène. On a observé la formation et la version de H₂O₂ aux cadences qui ont étroitement mis en parallèle ceux de la phagocytose. Avec la consommation O₂ comme incrément approximatif de formation de H₂O₂, les fractions libérées pendant des cadences maximales de prise de particules ont été calculées comme suit: pour le latex, 15,7%; pour des staphylocoques, 10,3%; et pour la levure, 4,9%. On le

postule que la version est due à la diffusion du H₂O₂ libre d'un regroupement intracellulaire augmenté de cette substance qui se développe pendant la phagocytose. Ce regroupement représente le filet de la synthèse accrue contre le catabolisme par de diverses voies enzymatiques pour la disposition de H₂O₂ dans les cellules. Fermer rapport entre cadence H₂O₂ formation et cadence phagocytose par humains granulocytes suggérer un rôle pour spécialisent zone cellule membrane, impliqué dans particule ingestion, dans déclenchement mécanisme pour H₂O₂ synthèse. Les conséquences du H₂O₂ libèrent à d'autres cellules ou les organisations dans l'environnement immédiat des granulocytes phagocytizing restent à déterminer.

(4) Gestion D'cHiv: Thérapie d'oxygène de barothérapie (HBO) (abstrait)

par *Wibert Jordan, M.D*
du " **SEARCHLIGHT: Nouvelles trimestrielles d'alliance de recherche** "
7461 Beverly Blvd
Suite 304
Los Angeles, Ca 90036

Objet: GESTION D'CHiv: L'cOxygène DE BAROTHÉRAPIE (HBO) Le but de l'étude Alliance-placée par RECHERCHE devait évaluer l'efficacité de la thérapie d'oxygène de barothérapie en neuropathie périphérique de traitement (engourdissement de " broches et d'aiguilles " des mains et des pieds provoqués par des dommages de nerf dus à HIV et composés par une toxicité provoquée par AZT, ddl et ddC). Dans la thérapie de barothérapie de l'oxygène (HBO), le patient respire 100 pour cent d'oxygène continuellement ou par intermittence tandis que la pression des chambres de traitement est grimpée jusqu'à un point plus haut que la pression de niveau de la mer. Elle est généralement employée pour traiter des brûlures, l'empoisonnement d'oxyde de carbone et certains désordres de respiration. Mode: Bien que l'essai conçu pour mesurer la conduction appropriée de nerf (micrographie d'électron) n'ait pas prouvé l'avantage objectif de cette thérapie, sept des dix participants d'essai ont enregistré subjectivement que l'engourdissement et la léthargie associées avec la neuropathie périphérique avaient diminué. Des études plutôt de HBO, réalisées à l'université du Maryland, prouvée que HBO était pertinent dans la prévention des infections opportunistes (OI's) dans les patients présentant la fonction immunisée extrêmement basse. Tandis que tout les deux RECHERCHE étude et université Maryland étude démontrer efficacité HBO pour certain HIV complication, extrême haut coût et dérangement HBO chambre probable non faire un viable thérapie pour un grand population personne avec HIV maladie. Copyright (c) 1994 - Alliance De Recherche. La reproduction de Noncommercial a encouragé.

(5)Thérapie D'Oxygène De barothérapie

"de JAMA"
"Le journal de l'association médicale américaine"
Avril 25, 1990 v263 n16 p2216(5)
par *Grim, Pamela S.; Gottlieb, Lawrence J.;*
Boddie, Allyn; Batson, Eric

Référence de complications d'oxygénation de barothérapie de complications de thérapie de l'oxygène d'évaluation d'oxygénation de barothérapie des sujets. Abstraite de l'oxygène A8988013 (HBO) implique l'inhalation intermittente de l'oxygène pur sous atmosphère plus grande que de pression une. Pendant les années 60, HBO a été proposé comme traitement pour le cancer, la crise cardiaque, le sénilité, et d'autres conditions, mais les études de recherches n'ont pas obtenu des résultats reproductibles. Le scepticisme engendré parmi le personnel médical par ces pannes a

étendu à l'utilisation de HBO's pour traiter les conditions cliniques qu'on lui avait montrées à l'aide. Un examen de ces conditions est fourni. HBO agit tous les deux mécaniquement, en raison de son composant de pression, et physiologiquement, dû à son composant du circuit d'oxygène. HBO thérapie avoir pertinent dans traiter décompression maladie des caissons (maladie résulter trop rapide changement pression par plongeur ou aviateur), et air embolie (introduction air dans circulatoire système, souvent involontaire par médical personnel) par mécanique réduire taille gaz bulle, et augmenter oxygène niveau dans sang. L'oxygène est essentiel pour la fonction appropriée de certaines cellules du système immunitaire et, dans certains dommages, tels que des brûlures et des dommages d'écrasement, le traitement de HBO peut augmenter l'approvisionnement en oxygène aux tissus autrement privés de lui. Les complications du traitement de HBO incluent le trauma à ou la rupture des cavités, du neurotoxicité résultant de l'exposition à 100 pour cent d'oxygène pendant de longues périodes, et d'autres conséquences. La thérapie de HBO est indiquée pour la maladie des caissons, l'embolie gazeuse, l'empoisonnement d'oxyde de carbone, l'ischémie traumatique aiguë (dommages d'écrasement qui privent les tissus de l'oxygène), et l'invasion bactérienne d'une blessure nécrotique (dans quel tissu sont mort). HBO peut également stimuler la recroissance des vaisseaux sanguins dans le tissu endommagé à côté des zones traité par thérapie radiologique et peut favoriser la formation d'os dans les cas de l'ostéomyélite (infection d'os) qui n'ont pas réagi à d'autres traitements. Cette thérapie se montre également pour traiter prometteur une variété de ' blessures de problème, mais les études randomisées et éventuelles manquent. De façon générale, la thérapie de HBO est sûre et pertinente pour certaines conditions, et le clinicat bien formulé l'épreuves pourrait aider à étendre son utilisation à d'autres. (sommaire du consommateur produit par l'information de Reliance Medical, inc.) La thérapie d'oxygène de barothérapie médicale américaine de THÉRAPIE d'oxygène DE BAROTHÉRAPIE de l'association 1990 de copyright à texte intégral de Implique l'inhalation intermittente de l'oxygène de 100% sous atmosphère plus grande que de pression une 1. L'outrage au-dessus d'un siècle d'utilisation dans les configurations médicales, l'oxygène de barothérapie demeure une thérapie controversée. Les 20 dernières années ont vu une clarification du mécanisme de l'action de la thérapie de barothérapie et d'une plus grande compréhension de son avantage potentiel. Cependant, en dépit de l'évidence substantielle que l'oxygène de barothérapie peut avoir un effet thérapeutique en certains états soigneusement définis de la maladie, beaucoup de praticiens restent ignorants de ces résultats ou sont préoccupés par utiliser la thérapie de barothérapie en raison de la polémique qu'elle a engendrée. Cette revue examine les indications a actuel considéré approprié pour l'oxygène de barothérapie et évalue brièvement les données animales et cliniques justifiant ces indications. Des zones dans lesquelles le mécanisme de l'action de l'oxygène de barothérapie n'est toujours pas des domaines d'applications compris et aussi bien que possible nouveaux bons, sont discutées. La thérapie DE BAROTHÉRAPIE de l'oxygène (HBO) implique l'inhalation intermittente de l'oxygène de 100% sous atmosphère plus grande que de pression une 1 [1] les effets thérapeutiques et toxiques résultent de deux dispositifs de traitement: effets mécaniques de pression accrue et effets physiologiques de hyperoxia. La thérapie d'oxygène de barothérapie a été longtemps reçue comme traitement primaire pour la maladie des caissons [2]; cependant, d'autres indications proposées ont été controversées. Pendant les années 60 il y avait d'enthousiasme répandu pour le traitement de barothérapie de l'infarctus du myocarde, de la rappe, du senility, et du cancer. L'enthousiasme s'est affaibli après des résultats des épreuves cliniques (et d'une expérience directe) montrées peu d'avantage pour ces maladies. Les réclamations overzealous au sujet de l'efficacité de la thérapie de HBO ont laissé un legs de scepticisme parmi des médecins.[3] Cependant, les études des animaux, les épreuves cliniques, et la plus grande expérience clinique pendant les deux dernières décennies ont produit un ensemble d'indications pour lesquelles la thérapie de HBO semble salutaire. Ces conditions cliniques sont essentiellement différentes de ceux dans les années 60. Cependant, là a non été aucun examen interdisciplinaire récent de thérapie de HBO traçant ces indications actuelles, en dépit de leurs larges applications. Ainsi, alors que l'utilisation de supports d'évidence substantielle de la thérapie de HBO dans certain soigneusement d'affinait des configurations, beaucoup de patients qui pourraient bénéficier vont non-traités en raison de l'unfamiliarity de leur médecin avec la recherche récente et l'incertitude

globale au sujet de la légitimité de HBO comme thérapie. Nous discutons le mécanisme de l'action de la thérapie de HBO et des indications cliniques généralement reçues (le tableau 1) comme tracé par la société médicale sous-marine et de barothérapie,[1]l'association professionnelle des médecins gérant la thérapie de HBO, et nous passent en revue brièvement les données supportant des indications actuelles.

Mécanismes d'action

De la pression dans la maladie telle que l'embolie gazeuse et la maladie des caissons, l'effet thérapeutique de la thérapie de HBO est réalisée par la réduction mécanique de la taille de bulle apportée en fonction par une augmentation de pression ambiante. Des 5 atmosphères une bulle est réduite à 20% de son volume et 60% initiaux de son diamètre initial.

De la pression croissante dans la thérapie de HBO est souvent exprimée en multiples de l'absolu de pression atmosphérique (ATA); 1 ATA égale 1 kg/c[m.sup.2] ou 735,5 millimètres hectogramme que la plupart des traitements de HBO sont exécutés à 2 à 3 ATA. Dans l'embolie gazeuse et la maladie des caissons, où la pression est cruciale à l'effet thérapeutique, les traitements commencent fréquemment à 6 ATA. Cette pression supplémentaire, une fois liée à l'inspiration des niveaux élevés de l'oxygène, augmente sensiblement le niveau de l'oxygène dissous dans le plasma sanguin. Cet état de hyperoxia de sérum est le deuxième effet bénéfique de la thérapie d'oxygène de barothérapie.

Hyperoxia: La vie sans sang au niveau de la mer en air de pièce, hémoglobine est approximativement 97% saturé avec l'oxygène (l'oxygène 19,5 de vol%, dont approximativement 5,8 vol% sont extraits par le tissu). La quantité de l'oxygène dissoute dans le plasma est 0,32 vol%. Une augmentation de P[O.sub.2] a un impact négligeable sur le contenu d'oxygène total d'hémoglobine; cependant, elle a comme conséquence une augmentation de la quantité de l'oxygène se dissolvent directement dans le plasma. Avec 100% a inspiré l'oxygène que la quantité de l'oxygène de plasma grimpe jusqu'à 2,09 vol%. À 3 ATA le plasma contient l'oxygène de 6,8 vol%, un niveau équivalent aux conditions moyennes de tissu pour l'oxygène. Ainsi, le traitement de HBO pourrait et a soutenu la vie sans hémoglobine.

Le système immunitaire, la blessure curatif, et la tonalité vasculaire tous sont affectés par l'approvisionnement de l'oxygène. Seul l'oxygène a peu effet antimicrobien direct, même pour la plupart des anaérobies; c'est, cependant, un facteur crucial dans la fonction immunisée.

Les neutrophiles exigent l'oxygène moléculaire comme substrat pour le massacre microbien. L'éclat oxydant vu dans les neutrophiles après que la phagocytose des bactéries comporte une augmentation de 10-to 15-fold de consommation de l'oxygène. [6] Ici les servir de l'oxygène de substrat dans la formation des radicaux libres, qui lancent directement ou indirectement le massacre phagocytaire. [7] Ce système antimicrobien endogène cesse pratiquement de fonctionner dans des conditions de l'hypoxie. Un tissu [PO.sub.2] au moins de 30 millimètres hectogramme de l'oxygène est considéré nécessaire pour la fonction oxydante normale de se produire. [8] Des pressions partielles de l'oxygène au-dessous de ceci sont souvent vues dans les tissus endommagés et infectés. L'augmentation du niveau de l'oxygène dans ce tissu peut permettre la restauration de la fonction blanche de cellules de sang et du retour de l'action antimicrobienne adéquate.

[9] Les effets cardio-vasculaires de l'oxygène de barothérapie incluent une vasoconstriction généralisée et une petite réduction de débit cardiaque. [10] Ceci finalement peut diminuer l'approvisionnement global de sang à une région, mais l'augmentation des résultats de contenu d'oxygène de sérum dans un gain global dans l'oxygène livré. En conditions telles que des brûlures,

œdème cérébral, et des dommages d'écrasement, cette vasoconstriction peut être salutaire, réduisant le gonflement d'œdème et de tissu tandis que l'oxygénation traite le tissu principale.

Complications

Des complications habituelles de la thérapie de HBO sont énumérées dans le tableau 2. Elles sont un résultat de l'une ou l'autre changements de pression ou toxicité barométriques de l'oxygène. Les complications les plus communes comportent le trauma de cavité dû au changement de la pression. [12] N'importe quelle cavité air-remplie qui ne peut pas équilibrer avec la pression ambiante, telle que l'oreille moyenne quand le tube eustachien est bloqué, est sujette au défaut de forme et le barotrauma pendant la pression change dans la thérapie de HBO.

Pneumothorax est une complication rare de traitement de HBO, se produisant habituellement seulement dans les patients présentant l'affection pulmonaire grave. L'embolie gazeuse, résultant vraisemblablement d'une petite larme dans la vascularisation pulmonaire, est une autre complication rare. [13] Cent pour cent d'oxygène sous la haute pression sont neurotoxique et peuvent abaisser le seuil de saisie et affecter la commande de système nerveux central de la respiration. Cependant, le neurotoxicité est rare avec la basse pression, traitements de courte durée utilisés médicalement dans la thérapie de HBO. Dans une série l'incidence a été enregistrée en tant que 1,3 saisies par 10 000 traitements. [14]

Les réactions toxiques de l'oxygène pulmonaire peuvent se produire avec l'oxygène inspiré par 100% à moins de 1 ATA avec l'exposition prolongée. Presque tous les patients montreront la toxicité pulmonaire après 6 heures continues de l'oxygène inspiré à 2 ATA. [15] Aucun protocole clinique de HBO n'exige cette longueur d'exposition continue à l'oxygène de 100%. Cependant, les traitements de HBO peuvent contribuer à l'oxygène la toxicité pulmonaire vue dans les patients en critique malades qui reçoivent des concentrations élevées de l'oxygène inspiré entre les traitements de barothérapie.

Bien qu'un souci dans les nouveau-nés prématurés, fibroplasia rétrolental n'ait pas été noté dans les enfants en bas âge, les enfants, ou les adultes subissant la thérapie de HBO. [16] Le développement des cataractes a été enregistré dans les patients recevant plus de 150 traitements de HBO. [17]

Indications cliniques

Conditions Aiguës

Maladie des caissons: Bien que de temps en temps vu dans les aviateurs, la maladie des caissons est généralement une maladie des plongeurs. Pendant un piqué, le plongeur est exposé atmosphère plus grande que de pressions à la 1, et la prise de tissu de l'azote augmente selon les principes de la loi d'Henry. Avec la montée, un gradient de pression se développe, et des feuilles d'azote le tissu, se dissolvant en sang et passant vers les poumons, où il est exhalé. Avec la montée rapide un gradient raide de pression se développe et les bulles intravasculaire de gaz d'azote forment. [19] Celles-ci peuvent être détectées dans les plongeurs asymptomatiques. [20] Avec de plus grands gradients de pression, les bulles d'azote deviennent assez grandes et assez répandues pour déformer mécaniquement le tissu et pour obstruer des vaisseaux sanguins. L'interface de gaz-fluide agit l'un sur l'autre également avec des cellules de sang,

Les plongeurs peuvent éprouver la maladie des caissons comme douleur seulement, habituellement comme " mal profond et mat " dans les extrémités. Des cas plus sérieux peuvent

présenter comme paraplegia ou effondrement cardio-vasculaire dû à l'embolisation des bulles dans le système nerveux central cardiaque ou.

La thérapie d'oxygène de barothérapie diminue mécaniquement la taille des bulles, oxygène tissu ischémique, et réduit le gradient d'azote. n'importe quel patient présentant décompression maladie des caissons devoir transférer immédiat proche HBO service avec capacité pour décompresser 3 6 ATA, comme ceci avoir avérer dans nombreux série pour plus fiable et pertinent traitement. [22.23] Le réseau alerte de plongeurs de Duke University met à jour un numéro de téléphone de 2\$4\$ heures de consultation de secours, (919) 684-8111, et peut identifier le service de HBO disponible le plus étroit.

Embolie gazeuse.

L'embolie gazeuse peut être une complication de montée non contrôlée dans la plongée mais plus fréquemment est vue médicalement dans des mésaventures iatrogenic. Les bulles mettent en boîte embolise à la circulation cérébrale ou cardiaque, produisant des symptômes neurologiques graves ou la mort soudaine. La thérapie d'oxygène de barothérapie a fait partie du traitement réussi de l'embolie gazeuse dû aux procédures cardio-vasculaires, [24.25] biopsies de poumon, [26] hémodialyse, [27] et placement central de ligne. [28] Vraisemblablement, la thérapie de HBO diminue le volume de l'embolisme et oxygène les tissus locaux.

Le traitement comporte la descente immédiate à 6 ATA pendant 15 à 30 minutes sur l'air, suivis de la décompression à 2,8 ATA, où le patient reçoit le traitement prolongé de l'oxygène. Empoisonnement d'oxyde de carbone -- l'empoisonnement d'oxyde de carbone explique la moitié de toutes les intoxications mortelles aux États-Unis. Les séries multiples ont prouvé que les patients présentant l'empoisonnement d'oxyde de carbone améliorent le traitement nettement suivant avec HBO. [29-31] cependant, le mécanisme de la toxicité d'oxyde de carbone et l'effet thérapeutique de HBO sont mal compris.

La toxicité d'oxyde de carbone était longue pensée à être due seule à l'anoxie; [32] cependant, évidemment les effets pathophysiologiques se produisent avec de l'oxyde de carbone liant au système d'cytochrome-oxydase, causant l'anoxie au niveau mitochondrique

[33] Dans l'un ou l'autre cas, la thérapie de HBO est la voie la plus rapide de déplacer l'oxyde de carbone lié à l'hémoglobine et aux cytochromes. La demi-vie de sérum du carboxyhemoglobin est diminuée de 5 heures 20 minutes avec de l'air de pièce à 80 minutes avec l'oxygène de 100% et à 23 minutes avec l'oxygène de 100% à 3 ATA. [34] En traitant des patients avec l'empoisonnement d'oxyde de carbone, il est important de se rappeler que les niveaux de carboxyhemoglobin de sérum ne font aucun t reflètent des niveaux de tissu de carboxyhemoglobin et peuvent, en conséquence, ne pas se corrélent avec le degré de toxicité. En accompagnant des signes et des symptômes soyez aussi important pour la thérapie de guidage que le niveau de carboxyhemoglobin de sérum. [35] Bien que la thérapie de HBO demeure le traitement préféré pour l'exposition significative (tableau 3), seulement quelques études humaines commandées avec des résultats peu concluants ont comparé HBO à l'oxygène de 100% à 1 atmosphère. (36,37)

Myonecrosis Clostridial.

Le myonecrosis clostridial se produit quand un environnement hypoxique dans une blessure nécrotique permet aux spores clostridiales de convertir en organisations végétatives. Ces organisations produisent les exotoxines qui détruisent les globules rouges, causent la nécrose de tissu, et suppriment les défenses locales de centre serveur. L'exotoxine la plus importante est

toxine d'alpha. Un tissu [PO.sub.2] de 250 millimètres hectogramme empêche la production de la toxine d'alpha par Clostridium. (38)

L'oxygène de barothérapie est généralement utilisé comme thérapie de complément dans des infections clostridiales. Les études in vivo ont démontré des cadences diminuées de mortalité et la perte diminuée de tissu chez les souris infectées. [39.40] Dans une étude par DeMello et autres, [41] utilisant un modèle de chien de l'infection clinique de clostridium, 100% de chiens infectés de commande et chiens randomisés à la thérapie ou à la chirurgie de HBO est mort. Cinquante pour cent des chiens que les antibiotiques reçus ont survécu, de 70% des chiens qui ont reçu des antibiotiques et ont subi la chirurgie ont survécu, et de 95% des chiens qui ont reçu des antibiotiques et la thérapie de HBO et ont subi la chirurgie ont survécu.

Les séries multiples ont évalué l'effet de la thérapie de HBO sur des infections clostridiales chez l'homme. [42.43] Les chirurgiens éprouvés avec son utilisation soulignent que le traitement tôt de HBO réduit des réactions toxiques systémiques de sorte que les patients dans le choc semblent capables plus stable et meilleur tolérer la chirurgie, et il y a d'une délimitation plus claire de tissu viable et non viable. Il n'y a cependant eu aucune étude randomisée et contrôlée.

La thérapie d'oxygène de barothérapie a été recommandée pour le traitement du fasciitis de nécrose, depuis le jeu anaérobie de bactéries un rôle dans la maladie. [44.45] La diversité des états cliniques dans des études rétrospectives et le manque des données expérimentales le rende difficile de démontrer l'effet de la thérapie de HBO sur l'infection nonclostridial de doux-tissu. Bien que le fasciitis de nécrose soit une indication reçue pour HBO, la thérapie de l'avantage HBO peut fournir est encore mal comprise, et la chirurgie demeure la pierre angulaire de la thérapie. [46]

Ischémie Traumatique Aiguë. Les dommages aigus d'écrasement à une extrémité peuvent causer l'œdème grave et l'ischémie dans des lits de tissu et de capillaire non soulagés par restauration de perfusion artérielle. La thérapie d'oxygène de barothérapie peut faciliter la récupération pendant les étapes aiguës de la revascularisation en réduisant l'œdème par l'intermédiaire de la vasoconstriction et en augmentant la livraison de l'oxygène par l'intermédiaire de l'écoulement de plasma. [47] Les investigateurs ont utilisé la thérapie de HBO avec succès comme complément à la chirurgie dans des dommages d'écrasement. [48.49] L'évidence supplémentaire a pour démontrer d que la thérapie de HBO peut également servir de thérapie de complément dans le syndrome de compartiment. [50]

Conditions chroniques

Tissu Irradié. La thérapie radiologique, en plus de ses effets thérapeutiques, peut endommager le tissu adjacent de normale. Le processus pathologique initial est un endarteritis oblitérative progressif, ayant pour résultat des zones de l'hypoxie de tissu et de la mort certaine de cellules. [51] On crée de grandes zones de tissu hypocellular, hypovascular, et hypoxique qui sont exemptes de fibroblastes et d'osteoblasts de fonctionnement. [52]

La thérapie d'oxygène de barothérapie semble aider à récupérer un tel tissu en stimulant l'angiogenèse dans le tissu marginalement viable. [53] Marx et Johnson [54] soulignent que, dans la chirurgie reconstructive impliquant le tissu récemment irradié, le traitement presurgical de HBO peut aider à favoriser à well-vascularized le lit de blessure qui mettra en valeur la prise de reconstruction et de greffe. En utilisant un protocole spécifique de HBO des traitements presurgical et postchirurgicaux, ils ont démontré des résultats chirurgicaux satisfaisants dans 92% de leurs patients et d'une cadence de complication de 9%.

Dans l'osteoradionecrosis, la destruction de tissu progresse à la panne des tissus sus-jacents et de la destruction symptomatique de l'os. Avant l'introduction de la thérapie de HBO, seulement 5% à 30% des patients qui ont développé l'osteoradionecrosis pourrait s'attendre à la remise avec la thérapie conservatrice. [55] Dans un protocole s'est développé par Marx, [56] une série de 58 patients a reçu une première série de traitements de HBO, suivie de débridement et davantage de traitement de HBO, comme dicté par leur cours clinique. Chacun des 58 patients étudiés a eu la résolution des symptômes de l'osteoradionecrosis, avec de bons résultats sur l'ultérieur à long terme. Ces résultats impressionnants ont été corroborés par d'autres.

[57.58] Des résultats réussis ont été également démontrés pour la cystite induite par la radiation [59] et tout autre tissu mou rayonnement-endommagé. [60] La thérapie d'oxygène de barothérapie est salutaire pour des patients en danger pour le développement de l'osteoradionecrosis, tel que les patients irradiés ayant besoin de l'extraction de dent. Dans une épreuve randomisée comparant HBO et thérapie de pénicilline dans P.R. 74 a eviously irradié les patients, 30% des patients qui ont reçu l'osteoradionecrosis développé par pénicilline, alors que 5,4% des patients qui ont reçu HBO développaient l'osteoradionecrosis. [61] Des résultats semblables ont été enregistrés ailleurs. [62]

Sommaire

La thérapie d'oxygène de barothérapie est une thérapie primaire sûre et pertinente une fois gérée pour la maladie des caissons et l'embolie gazeuse. Le rôle de HBO comme thérapie adjointe dans le traitement et la prévention de l'osteoradionecrosis a été impressively documenté. Sa contribution au traitement du myonecrosis clostridial a été justifiée par les modèles animaux et l'expérience clinique. Le rôle de la thérapie de HBO dans la reprise de l'empoisonnement d'oxyde de carbone, tandis que probablement significatif, est mal compris et attend la clarification du mécanisme de l'action de l'empoisonnement d'oxyde de carbone et des effets bénéfiques de la thérapie de l'oxygène.

La thérapie d'oxygène de barothérapie est clairement de valeur pour des indications soigneusement définies. L'extension réussie de son utilisation dans d'autres situations sera en fonction affirmée évidence expérimentale in vitro et in vivo et s'appropriera des épreuves cliniques bien commandées

(6) Espèce réactive de l'oxygène dans les systèmes vivants

Source: **Biochimie, et rôle dans la maladie humaine.**

par Halliwell, Barry

" **du journal américain de la médecine** ",

Septembre 30, 1991 v91 n3C p14S(9)

Objets: libre radical (chimie) physiologique aspect antioxydant physiologique aspect maladie cause et théorie causation référence #: A12136862 Résumé d'auteur COPYRIGHT Cahnners Publishing Compagnie 1991 réactif oxygène espèce constant former dans humain corps et retirer par antioxydant défense. Un antioxydant est une substance que, si actuel à de basses concentrations ont comparée à celle d'un substrat oxydable, de manière significative retards ou empêche l'oxydation de ce substrat. Les antioxydants peuvent agir par espèce réactive biologiquement importante de l'oxygène de balayage ([O.sub.2]., [H.sub.2][O.sub.2], OH, HOCl, ferryl, peroxy, et alcoyle), en empêchant leur formation, ou en réparant les dommages qu'ils . Un problème avec des antioxydants de balayage-type est que les radicaux secondaires dérivés d'eux mettent en boîte souvent eux-mêmes font des dommages biologiques. Ces divers principes seront illustrés en considérant plusieurs des composés de thiol. intégral COPYRIGHT Cahnners Publishing Compagnie 1991 difficile de nos jours pour ouvrir un médical journal et non trouver quelque papier sur rôle "

réactif oxygène espèce " ou " libre radical " dans humain maladie. Ces espèces ont été impliquées dans plus de 50 diseases[1]. Ce grand nombre suggère que les radicaux ne soient pas quelque chose de ésotérique, mais qu'ils participent comme composant fondamental des dommages de tissu dedans plus, sinon tous, les maladies humaines. Quels sont " les radicaux libres " et " les espèces réactives de l'oxygène "? Caused-ils la maladie? Est-ce que ils sont produits dans des montants accrus en raison de la maladie et puis contribuent d'autres à dommages de tissu? Sont-ils simplement un epiphenomenon sans pertinence avec la médecine clinique? Cet article préliminaire essaye de répondre à de telles questions. QUEL EST UN RADICAL LIBRE? Les électrons en atomes occupent des régions de l'espace connues sous le nom d'orbitales. Chaque orbitale peut tenir un maximum de deux électrons, tournant dans des directions opposées. Un libre radical a le pouvoir de définir comme n'importe quel espèce capable indépendant existence qui contenir un ou plusieurs dépareillé électron, un dépareillé électron un qui seul dans un orbitale. La plupart des molécules biologiques sont des nonradicals, contenant seulement les électrons appareillés. Un électron occupant une orbitale par lui-même a deux directions possibles de rotation. En effet, la technique de mesurer la résonance de spin électronique détecte des radicaux en mesurant les changements d'énergie qui se produisent en tant que relax dépareillé d'électrons ' après cadrage en réponse à un field[2 magnétique]. Puisque électron plus stable quand appareiller ensemble dans orbitale, radical général plus réactif que nonradicals, bien que là un considérable variation dans leur réactivité. Les radicaux peuvent réagir avec d'autres molécules dans un certain nombre de ways[3]. Si deux radicaux se réunissent, ils peuvent combiner leurs électrons dépareillés (symbolisés près.) et joignez pour former un lien covalent (une paire partagée d'électrons). L'atome d'hydrogène, avec un électron dépareillé, est un radical et deux atomes d'hydrogène combinent facilement pour former la molécule diatomique d'hydrogène: Le H. + les radicaux de H. [droite de flèche] [H.sub.2] (1) réagissent avec des nonradicals de plusieurs voies. Un radical peut donner son électron dépareillé à un non-radical (un radical réducteur) ou il pourrait prendre un électron d'une autre molécule afin de former une paire (un radical d'oxydation). Un radical peut également se joindre sur un nonradical. Lesquels de ces trois types de réaction se produisent, l'espèce nonradical devient un radical. Un dispositif des réactions des radicaux libres avec des nonradicals est qu'ils tendent à procéder en tant que réactions en chaîne, ou des begets des autres d'un radical. Pendant beaucoup d'années, des chimistes ont été intéressés aux réactions de radical libre. Beaucoup de plastiques, tels que le polythène, surgissent par la chaîne polymerization[4 de radical libre]. La combustion est une réaction de radical libre. Le séchage et le vieillissement de la peinture impliquent également des réactions de radical libre. Curators des musées ont étudié le rôle des dommages de radical libre dans la détérioration âge-dépendante des peintures et de tous autre items[5]. Le métabolisme des toxines dans le corps humain peut produire des radicaux. Par exemple, le tétrachlorure de carbone ([CL.SUB.4]) est métabolisé dans le bonnet endoplasmique du foie pour produire le radical préjudiciable de trichloromethyl, [CL.SUB.3.][3]. Les chimistes et les biologistes Les spécialistes des RADICAUX d'cHydroxyle ont examiné en détail le rôle des réactions de radical libre dans les dommages faits aux cellules vivantes par rayonnement de grande énergie. Quand un tissu exposer, par exemple, gamma rayonnement, majeure partie énergie prendre absorber par cellule eau, grand parce que là plus eau là que tout autre molécule. le rayonnement peu causer un oxygène - hydrogène covalent lien dans eau fractionnement, laisser un simple électron sur hydrogène et un sur oxygène, ainsi créer deux radical: [expression mathématique omise] le H. est un radical d'hydrogène (ou atome d'hydrogène), et l'cOh est un radical d'hydroxyle. Le dernier est le radical le plus réactif connu de la chimie. Il peut attaquer et endommager presque chaque molécule trouvée en cellules vivantes à une cadence diffusion-commandée, c.-à-d., OH Réagit dès qu'il entrera en contact avec une autre molécule en solution. Puisqu'il est si réactif, l'cOh produit in vivo ne persiste pas pour même une micro-seconde et ne combine pas rapidement avec des molécules dans son proximité immédiate. Les réactions de l'cOh avec les molécules biologiques, dont la nécessité sont des nonradicals, ont placé outre de la chaîne réactions[1]. Les réactions de l'cOh incluent sa capacité d'agir l'un sur l'autre avec les bases de purine et de pyrimidine de l'cAdn, menant aux radicaux qui ont un certain nombre de produit chimique possible fates[6]. L'cOh peut également abréger des atomes d'hydrogène de

beaucoup de molécules biologiques, y compris des thiols: $R - SH + \cdot OH \rightarrow RS\cdot + [H.sub.2.O]$ (3) les radicaux résultants de soufre (radicaux de thiol) ont beaucoup de propriétés chimiques intéressantes. Elles peuvent combiner avec l'oxygène pour produire des radicaux d'oxysulfur, comme $[RSO.sub.2.]$ et $RSO\cdot$, un certain nombre qui endommagent molécules[7-9 biologique]. Par exemple, les radicaux contenant du soufre dérivés de la pénicillamine de drogue peuvent attaquer et endommager certaines protéines[10]. quand discuter utilisation thiol composé comme libre radical Scavenger, essentiel pour demander ce qui pouvoir produire résultat soufre radical dans biologique systems[11]. Peut-être les dommages biologiques meilleur-caractérisés provoqués par $\cdot OH$ sont sa capacité de stimuler la réaction en chaîne de radical libre connue sous le nom de peroxydation de lipide. Ceci se produit quand $\cdot OH$ est produit près des membranes et attaque les chaînes latérales d'acide gras des phospholipides de membrane. Il attaque préférentiellement les chaînes latérales polyinsaturées d'acide gras, telles que l'acide arachidonique. $\cdot OH$ arrêe un atome d'hydrogène d'un des atomes de carbone dans la chaîne latérale et combine avec lui pour former l'eau: $CH - + OH \rightarrow C + [H.sub.2.O]$ (4) la réaction (4) enlève $\cdot OH$, mais laisse un radical carbone-centré ($\cdot C$) dans la membrane. les radicaux Carbone-centrés formés des chaînes latérales polyinsaturées d'acide gras subissent habituellement la remise en ordre moléculaire pour donner les structures conjuguées de diène, qui peuvent avoir de divers destins. Ainsi, si deux tels radicaux se heurtaient dans la membrane, l'édition absolue des chaînes latérales d'acide gras pourrait se produire comme deux électrons jointifs pour former un lien covalent. La réaction aux protéines de membrane est également une possibilité. Cependant, dans des conditions physiologiques, le destin le plus susceptible des radicaux Carbone-centrés doit combiner avec l'oxygène, créant encore un autre radical, le radical de peroxy (parfois abrégé au radical peroxy): [expression mathématique omise] les radicaux de Peroxy sont assez réactifs pour attaquer les chaînes latérales adjacentes d'acide gras, abrégeant l'hydrogène: [expression mathématique omise] un autre radical carbone-centré est produit, et ainsi la réaction en chaîne [équations (5) et (6)] continue. Un $\cdot OH$ Peut avoir comme conséquence la conversion de beaucoup de cent chaînes latérales d'acide gras dans des hydroperoxydes de lipide. L'accumulation des hydroperoxydes de lipide dans une membrane perturbe sa fonction et peut la faire effondrer. Les hydroperoxydes de lipide peuvent également se décomposer pour rapporter une gamme des produits fortement cytotoxiques, parmi le plus désagréable de ce qui sont aldéhydes[12]. beaucoup attention dans littérature avoir concentrer sur malondaldéhyde (malondialdéhyde), mais ceci beaucoup moins nocif que tel produit comme 4-hydroxynonanal[12,13]. Les radicaux de Peroxy et les aldéhydes cytotoxiques peuvent également endommager considérablement des protéines de membrane, inactivant des récepteurs et membrane-bondissent enzymes[14].

Sources des radicaux de l'oxygène in vivo

Les biochimistes (indépendamment de ceux avec un intérêt spécial pour la génération de radical libre de fond " in vivo, due à l'exposition à la radiation ionisante) sont devenus intéressés par les radicaux seulement dans les années 70. Cet intérêt suivi de la découverte dans 1968 de la dismutase de superoxide (GAZON), et détail d'enzymes pour un radical libre substrate[15]. Le GAZON retire le radical de superoxide, une espèce qui est constituée en ajoutant un électron supplémentaire sur la molécule de l'oxygène:

le GAZON à omis par expression mathématique enlève O_2 en catalysant une réaction de dissimulation, impliquant l'oxydation de O_2 l'oxygène et réduction d'un autre O_2 au peroxyde d'hydrogène:

[expression mathématique omise] en l'absence du GAZON, la réaction (8) se produit nonezymically mais à une cadence approximativement quatre ordres de grandeur moins à pH 7,4.

La découverte du GAZON a mené à la réalisation que [O₂·] est formé in vivo dans la matière organique, et le GAZON le retire. Une partie de l'O₂ formé in vivo résulte d'un accident chimique. Par exemple, quand les mitochondries fonctionnent, certains des électrons passant par la fuite à chaînes respiratoire des porteurs d'électron et passent directement sur l'oxygène, la ramenant à O₂[15,16].

Beaucoup de molécules s'oxydent sur le contact avec l'oxygène, par exemple, et la solution d'épinephrine à gauche sur le banc " va outre de " et forme par la suite un produit rose. La première étape dans cette oxydation est transfert d'un électron à partir de l'épinephrine [O₂·], formant l'O₂. De telles oxydations procèdent assurément in vivo comme well[1]. Par exemple, plusieurs sucres, y compris le glucose, agissent l'un sur l'autre avec des protéines pour produire des radicaux de l'oxygène. On l'a suggéré que les décennies de l'exposition des tissus de corps au glucose élevé de sang puissent avoir comme conséquence les patients diabétiques souffrant " l'effort oxydant " qui peut contribuer aux effets secondaires de hyperglycemia[17]. Glycation des protéines implique non seulement la réaction directe du sucre mais également du radical libre réactions[17].

Des thiols peuvent également être oxydés en présence de l'oxygène, produisant des radicaux contenant du soufre aussi bien que l'O₂ et l'cOh. L'oxydation de thiol est favorisée par des valeurs alcalines de pH et par la présence des ions en métal de transition, particulièrement d'ions[18 de cuivre]. Ainsi, les mélanges des ions et des thiols de cuivre peuvent être cytotoxiques, comme montré pour cysteine[19]. Les ions de fer peuvent également favoriser la génération de radical libre des thiols sous certain circonstances[20]. Tentatives d'utiliser des thiols comme les antioxydanux dans les systèmes contenant des ions de fer ou de en cuivre peuvent même avoir comme conséquence la stimulation des dommages oxydants.

Que pouvons-nous attendre des antioxydants dans la thérapie de la maladie humaine?

Quel est un antioxydant?

l'antioxydant " peut être définissent dans diverses voies. Souvent, la limite est implicitement limitée à chainbreaking les inhibiteurs antioxydants de la peroxydation de lipide, tels que la vitamine E. Cependant, l'auteur préfère une plus large définition - un antioxydant est n'importe quelle substance que, si actuel à de basses concentrations comparées à ceux d'un substrat oxydable, de manière significative retards ou empêche l'oxydation de cela substrate[1]. Le terme " substrat oxydable " inclut presque tout trouvé en cellules vivantes, y compris des protéines, lipides, hydrates de carbone, et ADN.

Les antioxydants agissent de beaucoup de différentes voies (Tableau I). dans des antioxydants de proposition pour l'usage dans la maladie humaine, il est important pour noter ce qui suit: (a) le rôle précis a joué en pathologie de la maladie par espèce réactive de l'oxygène; et (b) les cibles moléculaires des dommages oxydants qui ont besoin se protéger. Ainsi, l'effort oxydant peut endommager une multiplicité de cibles en cellules vivantes et les dommages initiaux à une cible peuvent alors affecter others[26]. Le schéma 2 essaye d'illustrer certains des mécanismes agissants l'un sur l'autre complexes par lesquels la production exprès de l'espèce réactive de l'oxygène peut produire des dommages de cellules. Si, par exemple, l'événement primaire dans les dommages à l'cAdn, alors un inhibiteur de peroxydation de lipide pouvait offrir peu ou pas de protection.

Radicaux libres et maladie humaine: Causation ou conséquence?

De la plus grande formation les radicaux libres et toute autre espèce réactive de l'oxygène cause-t-elle une maladie humaine? La carcinogenèse induite par la radiation soit lancée par le radical libre

damage[48]. Les signes produits par des insuffisances diététiques chroniques de sélénium (la maladie de Keshan) ou de la vitamine E (désordres neurologiques vus dans les patients présentant des erreurs innées dans le mécanisme de l'absorption de graisse intestinale) pourraient également être négociés par l'oxygène réactif spécifique[28,50].

Dans le prématuré, l'exposition du vascularisé incomplètement la rétine aux concentrations élevées de l'oxygène peut mener à retinopathy de la prématurité, qui sous ses formes plus graves peut avoir comme conséquence la cécité. Plusieurs épreuves cliniques commandées ont documenté l'efficacité de [alpha]-tocophérol en réduisant au minimum le retinopathy[51], suggérant un rôle pour la peroxydation de lipide. Pour la plupart des maladies humaines, la plus grande formation de l'espèce réactive de l'oxygène est secondaire au processus primaire de la maladie.

Par exemple, les neutrophiles lancées produisent [O.sub.2-], et HOCl afin de détruire des bactéries. Si un grand nombre de phagocytes deviennent lancés dans une zone localisée, ils peuvent produire des dommages de tissu. Le fluide synovial dans les joints gonflés de genou de l'essai de patients de rhumatoid avec les neutrophiles lancées.

Évidemment l'espèce réactive de l'oxygène et d'autres produits ont dérivé des neutrophiles contribuent aux dommages communs. Si c'est une contribution importante ou mineure à joindre les dommages demeurent pour être established[52].

Sous quelques formes du syndrome respiratoire de détresse d'adulte (ARDS), des dommages de poumon semblent être atténués par un afflux des neutrophiles dans le poumon, où ils deviennent lancés pour produire des prostaglandines, des leukotrienes, des enzymes protéolytiques telles que l'élastase, et l'oxygène réactif species[53]. Entre d'autres effets, les espèces réactives de l'oxygène inactivent les protéines (comme [alpha]-1-antiprotéinase) dans le poumon qui normalement empêchent l'action de l'élastase et l'empêchent des fibres attaquant d'élastique de poumon. La contribution précise des dommages oxydants aux dommages de poumon dans ARDS est inconnue, mais mérite la recherche en raison de la cadence élevée de mortalité.

Dans les deux ARDS et dans l'arthrite de rhumatoid, la plus grande génération de l'espèce réactive de l'oxygène est secondaire aux processus qui causent l'infiltration de neutrophile, mais ils alors peuvent apporter une contribution nuisible supplémentaire aux dommages de tissu.

Il y a plusieurs exemples dans lesquels les dommages, par un mécanisme nonradical, mènent aux réactions accrues de radical libre. Les dommages mécaniques (par exemple, écrasement) ou chimiques aux tissus peuvent causer des cellules à la rupture et libérer leur contenu, y compris les ions en métal de transition (le schéma 1), dans les abords. La gestion des drogues cytotoxiques aux patients présentant la leucémie myéloïde aiguë a été montrée pour créer un état provisoire de "fer-surcharge", probablement dû au lysis drogue induit étendu des cellules leukemic.

Cette disponibilité accrue de fer a pu contribuer aux effets secondaires de chemotherapy[54] cytotoxique].

Peut-être le plus grand intérêt pour cette zone se situe dans les conséquences des dommages traumatiques ou ischémiques au cerveau. Quelques zones du cerveau humain sont riches en fer. Le fluide cérébro-spinal n'a aucune capacité ironbinding significative, puisque sa teneur de transferrine est basse. Ça été proposé[55] ces dommages au cerveau par des moyens mécaniques (trauma) ou par la privation de l'oxygène (rappe) peut avoir comme conséquence la version des ions de fer dans les abords. Ces ions facilitent d'autres dommages aux abords en accélérant des réactions de radical libre. Cette proposition a été donnée un certain support des études des

animaux, en utilisant des antioxydants tels que les agents de chélation qui lient des ions de fer et empêchent de catalyser des réactions radicales.

Radicaux libres dans la maladie humaine: Un Triviality?

La destruction et la dégénération de tissu peuvent avoir comme conséquence des dommages oxydants accrus, par des processus tels que la version d'ion-métal, le lancement de phagocyte, le lancement de lipoxigénase, et l'interruption des chaînes de transport mitochondriales d'électron, de sorte que plus d'électrons " s'échappent " à l'oxygène à la forme [O.sub.2 -]. (le schéma 1).

Si suit que presque n'importe quelle maladie est susceptible d'être accompagnée de plus grande formation d'espèce réactive de l'oxygène. Elle n'étonne pas donc que la liste des maladies dans lesquelles leur formation a été impliquée est longue et accroît longer[1]. Pour atherosclerosis[43,59], rheumatoid arthritis[52], quelques formes d'Ards, réoxygénation injury[60,61], et dommages traumatiques ou ischémiques au système nerveux central, il y a d'évidence raisonnable pour suggérer que les réactions de radical libre apportent une contribution nuisible significative au processus pathologique. En tant que précédemment stressed[62],

il est également probable que dans quelques-unes (peut-être la plupart des) maladies, la formation accrue de ROS soit un epiphenomenon, n'apportant aucune contribution significative à la progression de la maladie. Chaque proposition doit être sujette à l'examen rigoureux, parce que la valeur clinique probable " de la thérapie antioxydant " dépendra de à quel point le rôle exact de l'espèce réactive de l'oxygène est connu.

REFERENCES

- [1.] Halliwell B, Gutteridge, JMC. Free radicals in biology and medicine. Oxford: Clarendon Press, 1989.
- [2.] Cammack R. Electron spin resonance. In: The biochemistry of plants, Vol. 13. New York: Academic Press, 1987-229-57.
- [3.] Slater TF. Free radical mechanisms in tissue injury. Biochem 1984; 222: 1-15.
- [4.] Scott G. Potential toxicological problems associated with antioxidants in plastic and rubberconsumable. Free Radic Res Commun 1988; 5: 141
- [5.] Daniels V.Oxidative damage and the preservation of organic artefacts. Free Radic Res Commun 1988; 5: 213-20.
- [6.] Aruoma OI, Halliwell B, Dizdaroglu M. Iron ion-dependent modification of bases in DNA by the superoxide radical-generating system hypoxanthine/xanthine oxidase. J Biol Chem 1989; 264: 13024-8.
- [7.] Asmus KD, Sulphur-centered free radicals. In: Slater TF, ed. Radioprotectors and anticarcinogens. London: Academic Press, 1983: 23-42.
- [8.] Sevilla MD, Yan M, Becker D, Gillich S. ESR investigations of the reactions of radiation-produced thiyl and DNA peroxyl radicals: formation of sulfoxyl radicals. Free Radic Res Commun 1989; 6: 21-4.
- [9.] Monig J, Asmus KD, Forni LG, Wilson RL. On the reaction of molecular oxygen with thiyl radicals: a re-examination. Int J Radiat Biol 1987; 52: 589-602.
- [10.] Aruoma OI, Halliwell B, Butler J, Hoey BM. Apparent inactivation of [alpha.sub.1-] antiproteinase by sulphur-containing radicals derived from penicillamine. Biochem Pharmacol 1989; 38: 4353-7.
- [11.] Halliwell B. How to characterize a biologic antioxidant. Free Radic Res Commun 1990; 9: 569-71.

- [12.] Esterbauer H, Zollner H, Schaur RJ. Hydroxyalkenals: cytotoxic products of lipid peroxidation. *ISI Atlas Sci Biochem* 1988; 1: 311-5.
- [13.] Curzio M. Interaction between neutrophils and 4-hydroxyalkenals and consequences on neutrophil mobility. *Free Radic Res Commun* 1986; 5:55-66.
- [14.] Dean RT, Thomas SM, Garner A. Free-radical-mediated fragmentation of monoamine oxidase in the mitochondrial membrane. Role of lipid radicals. *Biochem J* 1986; 240: 489-94.
- [15.] Fridovich I. Superoxide dismutases. *Adv Enzymol* 1974; 41: 35-48.
- [16.] Fridovich I. Superoxide radical: an endogenous toxicant. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1983; 23: 239-57.
- [17.] Wolff SP, Dean RT. Glucose autoxidation and protein modification. The potential role of "Autoxidative glycosylation" in diabetes. *Biochem J* 1987; 245: 243-50.
- [18.] Albro PW, Corbett JT, Schoeder JL. General of hydrogen peroxide by incidental metal ion-catalyzed autoxidation of glutathione. *J Inorg Biochem* 1986; 27: 191-203.
- [19.] Vina J, Saez GT, Wiggins D, Roberts AFC, Hems R, Krebs, HA. The effect of cysteine oxidation on isolated hepatocytes. *Biochem* 1983; 212: 39-44.
- [20.] Rowley DA, Halliwell B. Superoxide-dependent formation of hydroxyl radicals in the presence of thiol compounds. *FEBS Letts* 1982; 138: 33-6.
- [21.] Curnutte JT, Babior Chronic granulomatous disease. *Adv Hum Genet* 1987; 16: 229-45.
- [22.] Weiss SS. Tissue destruction by neutrophils. *N Engl J Med* 1989; 320: 365-76.
- [23.] Aruoma OI, Halliwell B, Hoey BM, Butler J. The antioxidant action of N-acetylcysteine. *Free Radic Biol Med* 1989; 6: 593-7.
- [24.] Puppo A, Cecchini R, Aruoma OI, Bolli R, Halliwell B. Scavenging of hypochlorous acid and of myoglobin-derived species by the cardioprotective agent mercaptopropionylglycine. *Free Radic Res Commun* 1990; 10: 371-81.
- [25.] Farr SB, D'Ari R, Touati D. Oxygen-dependent mutagenesis in *Escherichia coli* lacking superoxide dismutase. *Proc Natl Acad Sci USA* 1986; 83: 8268-72.
- [26.] Halliwell B, Aruoma OI. DNA damage by oxygen-derived species. Its mechanism and measurement in mammalian systems. *FEBS Lett* 1991; 281: 9-19.
- [27.] Change B, Sies H, Boveris A. Hydroperoxide metabolism in mammalian organs. *Physiol Rev* 1979; 59: 527-605.
- [28.] Levander OA. A global view of human selenium nutrition. *Annu Rev Nutr* 1987; 7: 227-50.
- [29.] Hill HAO, Oxygen, oxidases and the essential trace metals *Philos Trans R Soc Lond Ser B* 1981; 294: 294-28.
- [30.] Grootveld M, Jain R. Recent advances in the development of a diagnostic test for irradiated foodstuffs. *Free Radic Res Commun* 1989; 6:271-92.
- [31.] Aruoma OI, Halliwell B, Gajewski E, Dizdaroglu M. Copper ion-dependent damage to the bases in DNA in the presence of hydrogen peroxide. *Biochemistry J* 1991; 273: 601-04.
- [32.] Minotti G, Aust SD. The role of iron in the initiation of lipid peroxidation. *Chem Phys Lipids* 1987; 44: 191-208.
- [33.] Aruoma OI, Halliwell B, Laughton MJ, Quilan JG, Gutteridge MC. The mechanism of initiation of lipid peroxidation. Evidence against a requirement for an iron(II)-iron(III) complex. *Biochem* 1989; 258: 617-20.

- [34.] Gutteridge JMC. Lipid peroxidation: some problems and concepts. In: Halliwell B, ed. Oxygen radicals and tissue injury. Kansas: Allen Press, 1988; 9-19.
- [35.] Haenen GRMM, Vermeulen NPE, Timmerman H, Bast A, Effect of thiols on lipid peroxidation in rat liver microsomes. Chem Biol Interact 1989; 71: 201-12.
- [36.] Schoneich C, Asmus KD, Dillinger U, Bruchhausen F. Thiyl radical attack on polyunsaturated fatty acids: a possible route to lipid peroxidation. Biochem Biophys Res Commun 1989; 161: 113-20.
- [37.] Halliwell B. Albumin, an important extracellular antioxidant? Biochem Pharmacol 1988; 37: 569-71.
- [38.] Halliwell B, Gutteridge JMC. Oxygen free radicals and iron in relation to biology and medicine: some problems and concepts. Arch Biochem Biophys 1986; 246: 501-14.
- [39.] Aruoma OI, Halliwell B. Superoxide-dependent and ascorbate-dependent formation of hydroxyl radicals from hydrogen peroxide in the presence of iron. Are lactoferrin and transferrin promoters of hydroxyl-radical generation? Biochem J 1987; 241: 273-8.
- [40.] Grootveld M, Bell JD, Halliwell B, Aruoma OI, Bomford A, Sadler PJ. Non-transferrin-bound iron in plasma or serum from patients with idiopathic hemochromatosis. Characterization by high performance liquid chromatography and nuclear magnetic resonance spectroscopy. J Biol Chem 1989; 264: 4417-22.
- [41.] McLaren GD, Muir WA, Kellermeyer RW. Iron overload disorders: natural history, pathogenesis, diagnosis and therapy. CRC Crit Rev Clin Lab Sci 1983; 19: 205-66.
- [42.] McCay PB. Vitamin E: interactions with free radicals and ascorbate. Annu Rev Nutr 1985; 5: 323-40.
- [43.] Esterbauer H, Striegl G, Puhl H, Rotheneder M. Continuous monitoring of in vitro oxidation of human low density lipoprotein. Free Radic Commun 1989; 6: 67-75.
- [44.] Wefers H, Sies H. The protection by ascorbate and glutathione against microsomal lipid peroxidation is dependent on vitamin E. Eur J Biochem 1988; 174: 353-7.
- [45.] Diplock AT, ed. Fat-soluble vitamins, their biochemistry and applications. London: Heinemann, 1985: 154-224.
- [46.] Ingold KU, Burton GW, Foster DO, et al. A new vitamin E analogue more active than [alpha]-tocopherol in the curative myopathy bioassay. FEBS Lett 1986; 205: 117-20.
- [47.] Gey KF, Brubacher GB, Stahelin HB. Plasma levels of antioxidant vitamins in relation to ischemic heart disease cancer. Am J Clin Nutr 1987; 45: 1368-77.
- [48.] Breimer LH. Ionizing radiation-induced mutagenesis. Br J Cancer 1988; 57: 6-18. [49.] Marcillat O, Zhang Y, Lin SW, Davies KJA, Mitochondria contain a proteolytic system which can recognize and degrade oxidatively-denatured proteins. Biochem J 1988; 254: 677-83.
- [50.] Muller DPR, Lloyd JK, Wolff OH. Vitamin E and neurological function. Lancet 1983; 1: 225-7.
- [51.] Kretzer FL, Mehta RS, Johnson AT, Hunter DG, Brown ES, Hittner HM. Vitamin E protects against retinopathy of prematurity through action on spindle cells. Nature (Lond) 1984; 309: 793-5.
- [52.] Halliwell B, Hoult JRS, Blake DR. Oxidants, inflammation and the anti-inflammatory drugs. FASEB J 1989; 2: 2867-73.
- [53.] Baldwin SR, Simon RH, Grum CM, Ketai LH, Boxer LA, Devall LJ. Oxidant activity in expired breath of patients with adult respiratory distress syndrome. Lancet 1986; 1: 11-4.
- [54.] Halliwell B, Aruoma OI, Mufti G, Bomford A. Bleomycin-detectable iron in serum from leukaemic patients before and after chemotherapy. Therapeutic implications for treatment with oxidant-generating drugs. FEBS Lett 1988; 241: 202-4.

[55.] Halliwell B, Gutteridge JMC. Oxygen radicals and the nervous system. *Trends Neurosci* 1985; 8: 22-6.

[56.] Hall ED, Yonkers PA. Attenuation of postischemic cerebral hypoperfusion by the 21-aminosteroid U74006F. *Stroke* 1988; 19: 340-4.

[57.] Hall ED. Effect of the 21-aminosteroid U74006F on post-traumatic spinal cord ischemia in cats. *J Neurosurg* 1988; 68: 462-5.

[58.] Hall ED, Yonkers PA, McCall JM, Braughler JM. Effects of the 21-aminosteroid U74006 on experimental head injury in mice. *J Neurosurg* 1988; 68: 456-61.

[59.] Steinberg D, Parthasarathy S, Carew TE, Khoo JC, Witztum JL. Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. *N Engl J Med* 1989; 320: 915-24. [60.] Bolli R. Oxygen-derived free radicals and postischemic myocardial dysfunction ("stunned myocardium"). *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 239-49.

[61.] McCord JM. Oxygen -derived free radicals in post ischemic tissue injury. *N Engl J Med* 1985; 312: 159-63.

[62.] Halliwell B, Gutteridge JMC. Lipid peroxidation, oxygen radicals, cell damage and antioxidant therapy. *Lancet* 1984; 1: 1396-8.