

ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ИИ и МЕТОДЫ МР для ИХ ЛЕЧЕНИЯ

**Выполнила: студентка 4 курса
лечебного факультета 26 группы
Ооржак Тана Яновна**

Что такое ишемический инсульт?

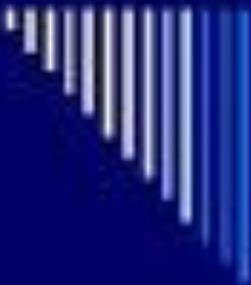
- Ишемический инсульт (ИИ) – это острое нарушение мозгового кровообращения, в следствие дефицита кровоснабжения, сопровождаемое омертвением участка мозга. Другое название ишемического инсульта – "инфаркт мозга" также отражает суть патогенеза в головном мозге.



ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНСУЛЬТА

- Артериальная гипертензия
- Дислипидемии
- Сахарный диабет
- Гипотиреоз
- Болезни сердца
- Ожирение
- Курение
- Психоэмоциональное перенапряжение
- Генетическая предрасположенность





КЛАССИФИКАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

- АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКИЙ
- КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИЙ
- ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИЙ
- ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ
- ЛАКУНАРНЫЙ

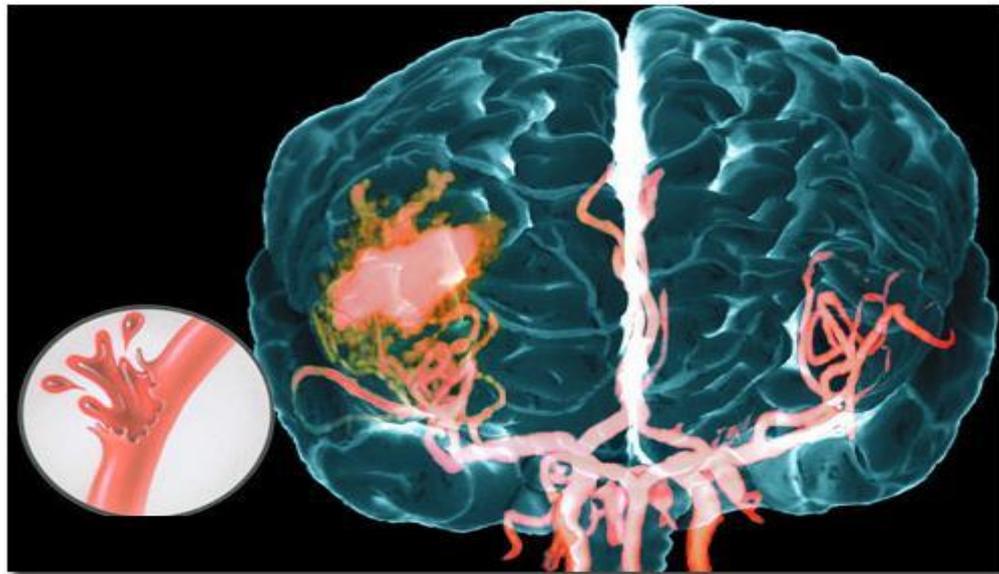
ЭТАПЫ ОСТРОГО МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА ИШЕМИЧЕСКОГО ТИПА

- 1. 6-8 мин. – формирование ядра инфаркта
- 2. 3-6 часов – период терапевтического окна
- 3. 24 часа – ПНМК
- 4. 7- 10 дней – острейший период инсульта
- 5. до 21 дня – острый период инсульта
- 6. до 6 мес. – ранний восстановительный период
- 7. до 1 года – поздний восстановительный период
- 8. после года – резидуальные явления



« ИШЕМИЧЕСКИЙ КАСКАД »

- "Ишемический каскад" в острой стадии вызывает гипоксию тканей, ацидоз, нарушение липидного, углеводного обмена, снижение синтеза нейромедиаторов. Развитие ИК сопровождается формированием ядра инфаркта, апоптозом клеток мозга и развитием вторичного диффузного отека мозга.



ИШЕМИЧЕСКИЙ КАСКАД

Ишемия

Снижение поступления кислорода и глюкозы

Деполаризация клеточных мембран

Высвобождение глутамата и активация NMDA – и МРА - рецепторов

Активация потенциал-зависимых кальциевых каналов

Увеличение внутриклеточного кальция

Протеолиз

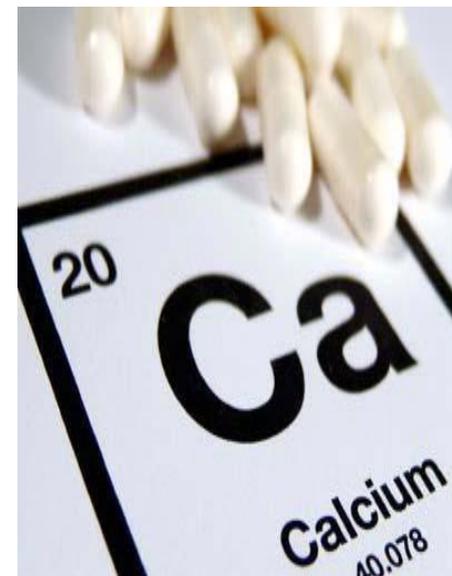
Синтез окиси азота

Липолиз

Образование свободных радикалов

Необратимая клеточная смерть

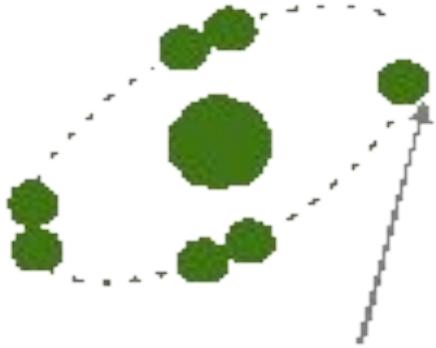
- Внутриклеточная гиперкальциемия — очень важное звено в ишемическом каскаде. Концентрация ионов кальция способствует деполяризации мембран вследствие внутриклеточной гипонатриемии, которая приводит к повреждению нейронов. Происходит активация АТФ-киназы, повышение внутриклеточного АТФ, активация кальций-зависимых протеаз, фосфолипаз, нарушение фосфорилирования белков. Это приводит к нарушению синтеза белков и экспрессии генов. Таким образом, внутриклеточная гиперкальциемия запускает механизм, приводящий к активации внутриклеточных ферментов, что в свою очередь приводит к нарушению синтеза белков.



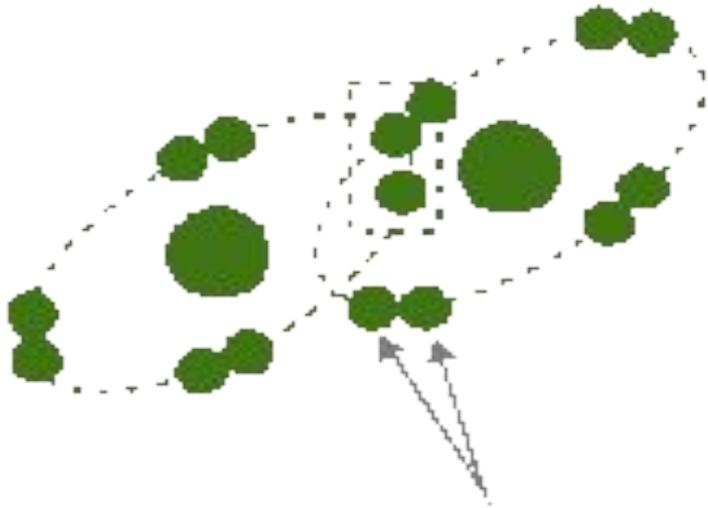
- Ишемический отек мозга возникает в результате повреждения клеточной мембраны и внутриклеточного накопления ионов натрия, хлора и ацидоза. Он начинается уже через несколько часов после начала ишемии головного мозга, после начала инсульта, достигает максимума на 2-4-й день и регрессирует в течение 7-14 дня.



СВОБОДНЫЕ РАДИКАЛЫ



Неспаренный электрон



Спаренные электроны

- Химические соединения, имеющие высокую реакционную способность, благодаря наличию в составе одного или двух неспаренных электронов на внешней орбитали, называются свободные радикалы.
- Радикал может образоваться в результате потери одного электрона или при получении одного электрона нерадикальной молекулой.



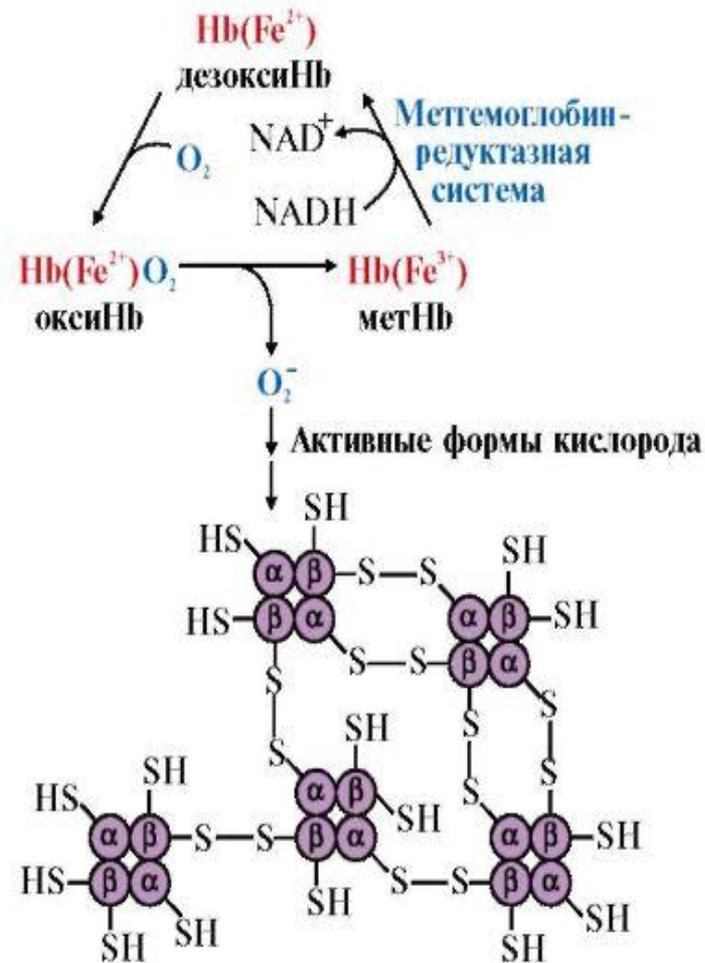
МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СВОБОДНЫХ РАДИКАЛОВ

- В процессе функционирования цитохрома P-450 в микросомах образуется такой тип АФК как перекись водорода. Её образование связано с тем, что в процессе цитохром P-450-зависимого окислительного цикла образующийся тройственный комплекс, включающий цитохром P-450, субстрат и ион супероксида (оксицитохром P-450), может, помимо основного пути превращения - внедрения кислорода в структуру субстрата, - распадаться с образованием исходного комплекса субстрат-цитохром P-450 и высвобождением супероксида (процесс "разобщения") с последующей его дисмутацией, с образованием перекиси водорода. В присутствии ионов железа перекись водорода в результате одноэлектронного переноса может восстанавливаться до гидроксил-радикала - сильнейшего окислителя.



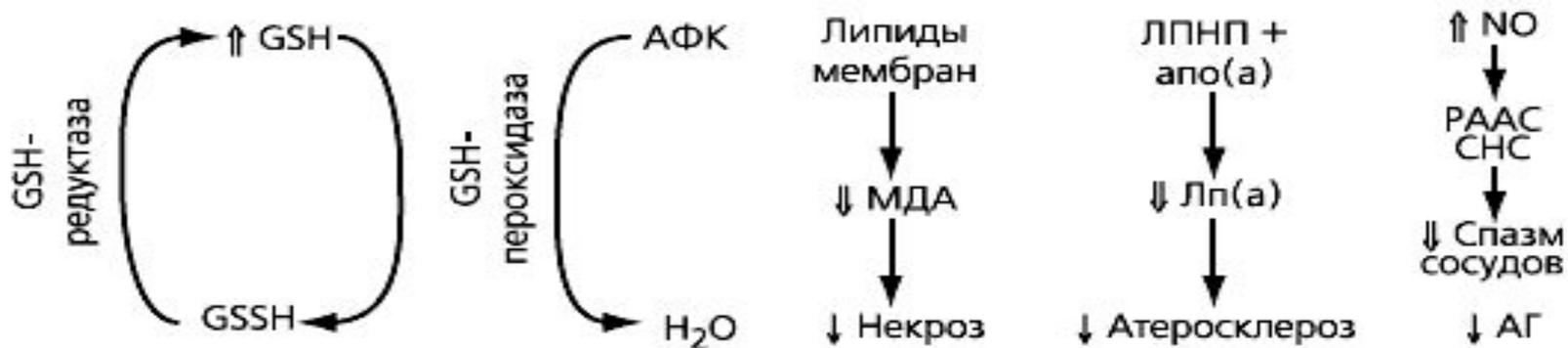
Кислородные свободные радикалы называют также активными формами кислорода (АФК)

- Кислород, необходимый для мозга для функционирования, является одновременно и токсическим веществом, если из него образуются активные формы кислорода.



К АФК относятся:

- OH – радикал, гидроксильный радикал;
- O_2^- – супероксидный анион;
- H_2O_2 – пероксид водорода;
- Важнейшими АФК также считаются:
- Гипохлорид анион – ClO^- ;
- Пероксинитрат – ONOO^- ;
- Пергидроксил – HO_2 .



НОРМАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ ОБЕЗВРЕЖИВАНИЯ КИСЛОРОДА, ОБЩИЙ ДЛЯ ВСЕХ ПРОЦЕССОВ В ОРГАНИЗМЕ:

- Молекулярный кислород в основном своем триплетном состоянии имеет два неспаренных электрона с одинаково ориентированными спинами, занимающих самостоятельные внешние орбитали. Каждая из этих орбиталей может принять ещё один электрон. Полное восстановление O_2 в H_2O требует присоединения четырех электронов. В большинстве случаев в организме восстановление кислорода происходит поэтапно, с переносом одного электрона на каждом этапе.
- При присоединении первого электрона образуется супероксидный анион $2O^-$, который имеет на внешней орбитали неспаренный электрон. Такие атомы называются свободными радикалами. Супероксид, получая ещё один электрон превращается в пероксид водорода H_2O_2 , присоединение третьего приводит к образованию молекулы воды и гидроксильного радикала OH . Четвертый электрон превращает гидроксил в воду.



ВОЗНИКНОВЕНИЕ АФК

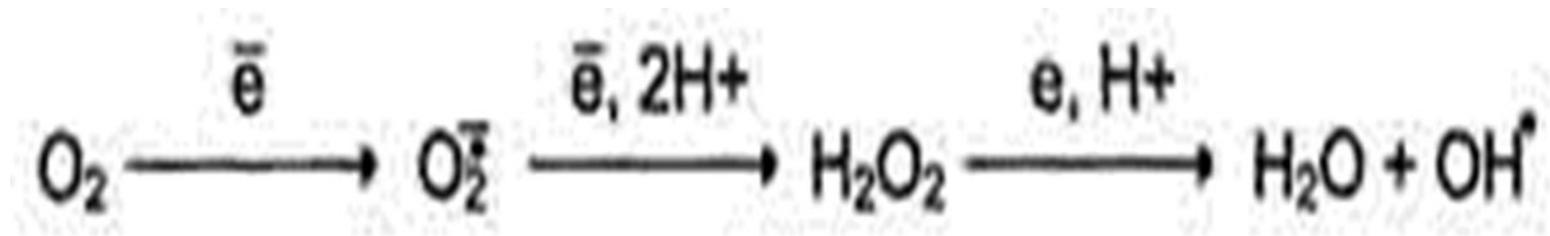
- Но по некоторым причинам может произойти сбой в механизме обезвреживания кислорода, либо запуск определенной программы, такой как апоптоз, что приведет к нарушению присоединения электрона и как следствие появление свободных радикалов (АФК).
- Кроме того АФК в организме могут образовываться и ходе реакций самопроизвольного окисления ряда веществ. Одним из важнейших примеров является окисление гемоглобина в метгемоглобин, при котором образуется супероксид. При нормальном значении pH и концентрации кислорода стабильной формой железа является Fe^{3+} . Ион Fe^{2+} легко окисляется в Fe^{3+} . Однако в молекуле гемоглобина эта реакция существенно заторможена благодаря белковой части в окружении гема.



- $\text{Hb (Fe}^{2+}) \text{ O}_2 = \text{Hb (Fe}^{3+}) + \text{O}_2^-$
- Образующийся супероксид кислорода способен окислять оксигемоглобин.
- $\text{Hb (Fe}^{2+}) \text{ O}_2 + \text{O}_2 + 2\text{H}^+ = \text{Hb (Fe}^{3+}) + \text{O}_2 + \text{H}_2\text{O}_2$
- Пероксид водорода - тоже окислитель оксигемоглобина.
- $\text{Hb (Fe}^{2+}) \text{ O}_2 + \text{H}_2\text{O}_2 = \text{Hb (Fe}^{3+}) + \text{OH}^\bullet + \text{OH}^-$
- Гидроксильный радикал окисляет гемоглобин.
- $\text{Hb (Fe}^{2+}) + \text{OH}^\bullet = \text{Hb (Fe}^{3+})$

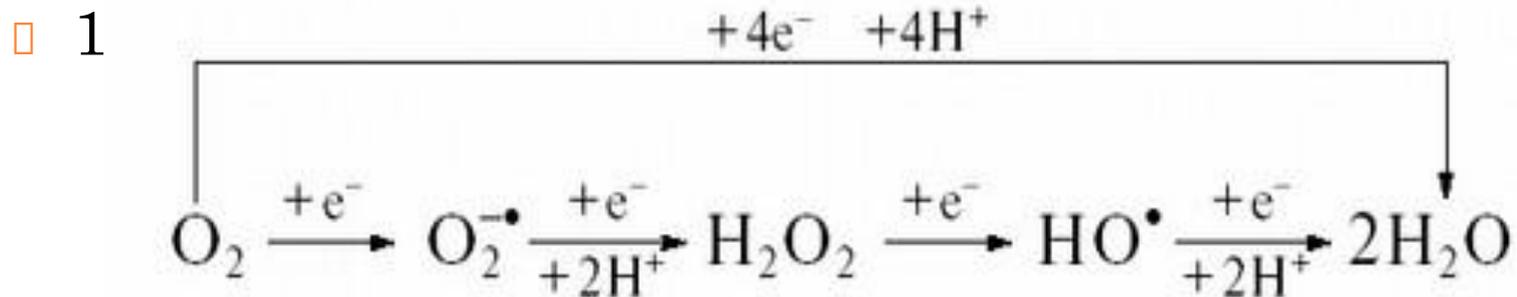


- АФК образуются в результате последовательного присоединения электронов к молекуле кислорода. Конечный продукт реакций – вода.
- В ходе реакций образуются:
- $O_2^{\bullet -}$ - супероксидный анион;
- H_2O_2 – пероксид водорода;
- HO^{\bullet} - гидроксильный радикал.



Пути образования

- Кроме полного четырёхэлектронного восстановления молекулы O_2 до воды в дыхательной цепи митохондрий в аэробных клетках всегда происходит и неполное - одно-трёхэлектронное восстановление с последовательным образование различных АФК:



ПУТИ ОБРАЗОВАНИЯ

- Донорами электрона могут быть Fe²⁺, Cu⁺ или семихиноны, а для второй и третьей реакций O₂^{-•}.

□ 2)



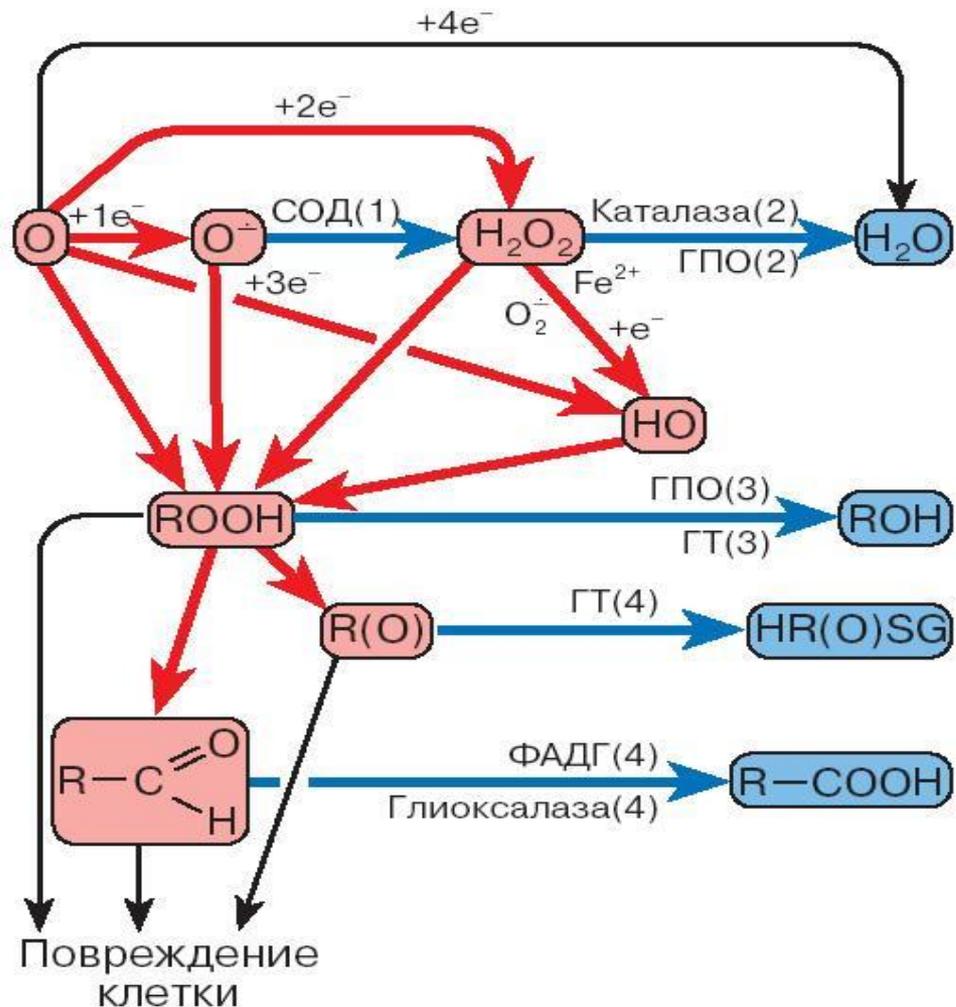
□ 3)



ПОСЛЕДСТВИЯ ОБРАЗОВАНИЯ АФК



Перекисное окисление – образование органических гидропероксидов ROOH. АФК вызывают образование органических гидропероксидов ROOH-ДНК, белков, липидов, малых молекул. ROOH также образуются в реакции с молекулярным кислородом O₂ при участии ферментов диоксигеназ или циклооксигеназ.

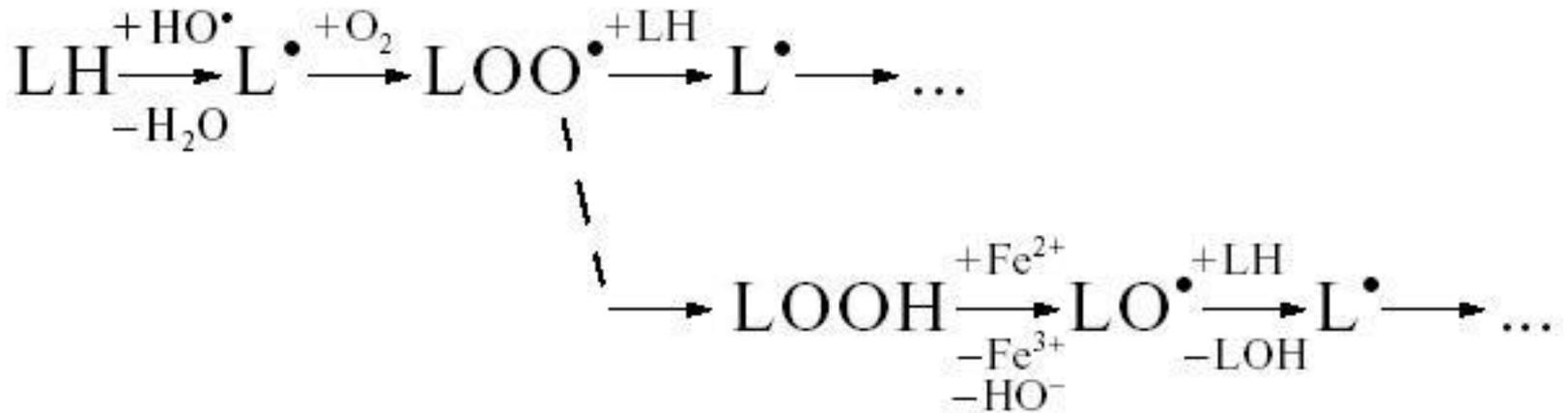


ROOH при последующем метаболизме переходят в спирты, альдегиды и другие окисленные соединения.

Последствия образования АФК

▣ Перекисное окисление липидов (ПОЛ)

АФК вызывают в липидах, в основном в остатках полиненасыщенных жирных кислот, цепные реакции с накоплением липидных радикалов $L\cdot$; пероксидов $LOO\cdot$; гидропероксидов $LOOH$ и алкоксилов $LO\cdot$:



- Основным субстратом ПОЛ являются полиненасыщенные цепи жирных кислот, входящие в состав клеточных мембран, а также липопротеинов.
- Их атака кислородными радикалами приводит к образованию кислородных радикалов, взаимодействующих друг с другом.
- В результате атаки АФК жирных кислот изменяются свойства мембран и образуется конечный продукт малоновый диальдегид, который может вызывать денатурацию белков путём их сшивки.



Последствия образования АФК

□ Окислительная модификация (ОМ) нуклеиновых кислот:

При ОМ ДНК происходит образование гидропероксидов $ROOH$ (так, из тимина образуется 5- CH_2OOH -урацил), а затем гидроксипроизводных RON или $R(OH)_2$, основными из которых являются 8-ОН-2'-дезоксигуанозин и тимингликоль (маркеры ОМ ДНК в тканях и моче).

□ Окислительная модификация (ОМ) белков:

При ОМ белков происходит образование в организме $ROOH$, а затем RON (о- и m-тирозины), $R(OH)_2$ (ДОФА), карбониллов и других окисленных производных. Образуются димеры (дитирозины). Происходит аутооксидативное гликозилирование белков.



АФК НАНОСЯТ ОГРОМНЫЙ ВРЕД МОЗГУ, Т.К. ОЧЕНЬ ЛЕГКО ВСТУПАЮТ В ХИМИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ.

- Такая нестабильная частица, сталкиваясь с другими молекулами, «крадёт» у них электрон, что существенно изменяет структуру этих молекул.
- Пострадавшие молекулы стремятся отнять электрон у других «полноценных» молекул, вследствие чего развивается разрушительная цепная реакция, губительно действующая на живую клетку.

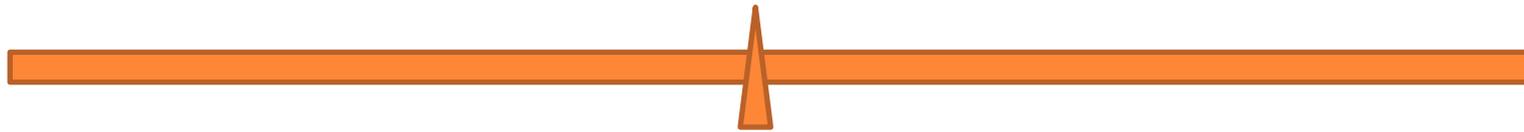


НЕГАТИВНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ АФК НА МОЗГ

- Когда количество АФК достигает критической точки, в силу своей высокой реакционной способности, становится достаточно опасным соединением, пагубно влияющим на клетку. Например, избыточное выделение АФК может привести к окислительному стрессу.
- Окислительный стресс, являющийся следствием дисбаланса про - и антиоксидантных систем клетки и отражающийся в избыточном образовании в клетке АФК, может являться причиной повреждения различных структур: ДНК, белков и липидов, и может приводить к клеточной смерти. Окислительный стресс сопровождает многие нейродегенеративные заболевания, по этой причине АФК принято считать вестниками клеточной смерти.



БАЛАНС АФК В КЛЕТКАХ:



генерация
АФК

тушение
АФК

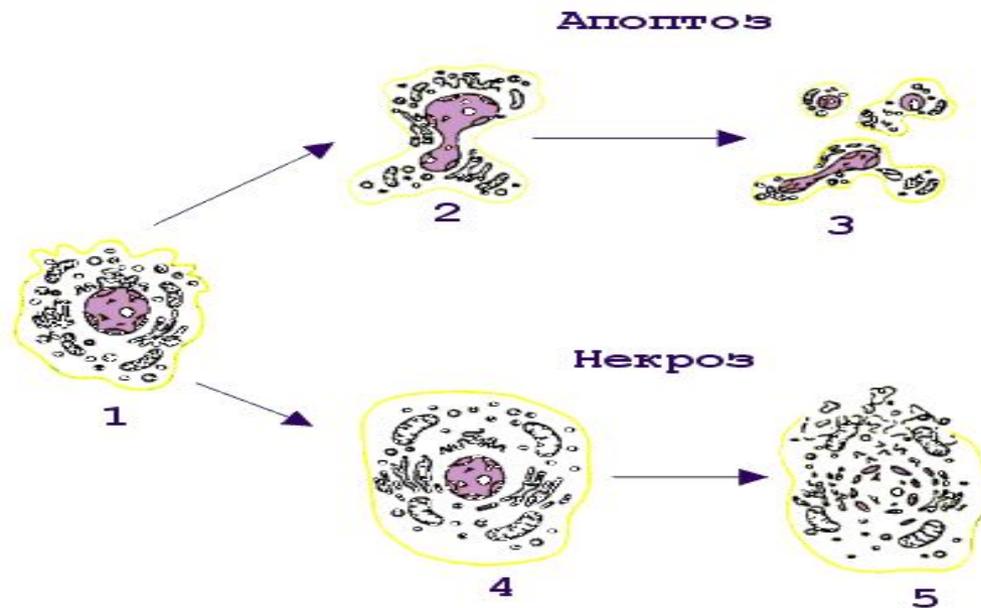
Дыхательная цепь митохондрий,
NADPH-оксидаза нейтрофилов,
микросомальное окисление, не-
ферментативное окисление био-
генных аминов.

СОД, каталаза, пероксидазы,
низкомолекулярные антиок-
сиданты, хелаторы ионов
железа.

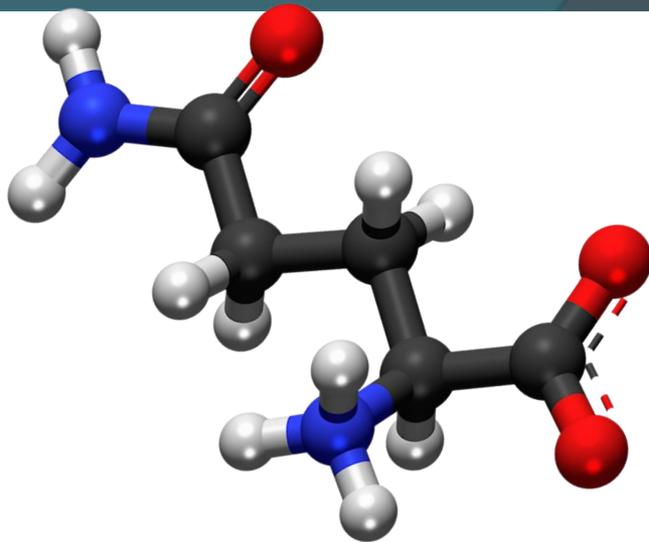


Что происходит если нарушается равновесие между образованием и тушением АФК?

- Высокий уровень АФК приводит к образованию окислительного стресса (активируется ПОЛ), который может вызвать апоптоз клетки или некроз ткани.



ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ АФК:

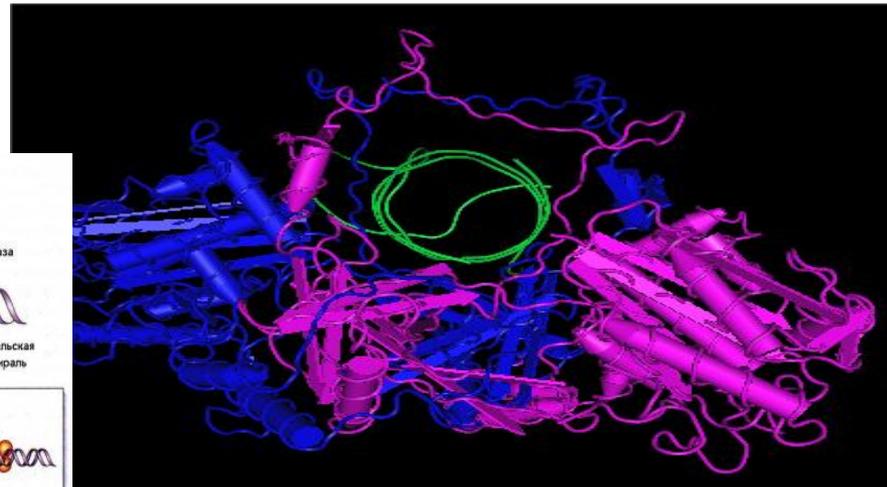
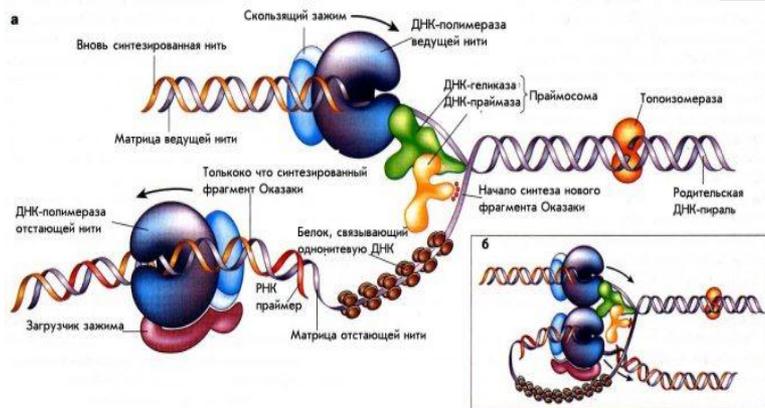


- Разрушению подвергаются:
 - 1. Аминокислоты в белках (нарушается структура белков, между ними образуются ковалентные сшивки, эти белки гидролизуются).
 - 2. Нуклеотиды в ДНК (окисление аденина и получение 8-гидроксиаденина, как следствие мутации).
 - 3. Полиненасыщенные жирные кислоты, входящие в состав липидов мембран клеток.



АФК: ПОВРЕЖДЕНИЕ БЕЛКОВ

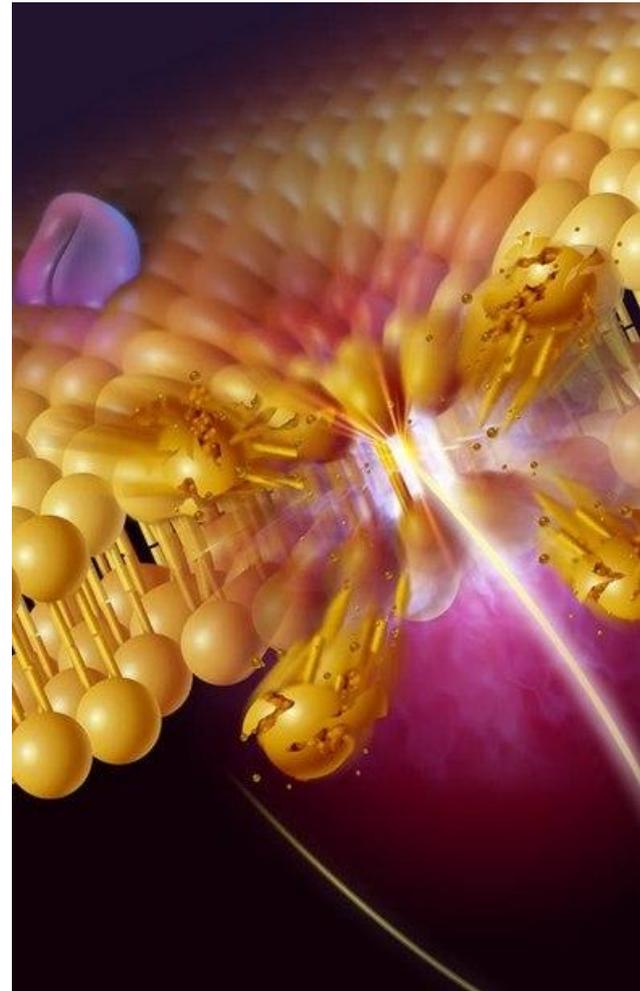
- Свободнорадикальное окисление нарушает структуру белков.
- В белках окисляются некоторые аминокислоты (лизин, аргинин и пролин).
- В результате разрушается структура белков, между ними образуются ковалентные «сшивки», всё это активирует протеолитические ферменты в клетке, гидролизующие повреждённые белки.



АФК АТАКУЮТ ЛИПИДЫ МЕМБРАНЫ КЛЕТОК

- В результате изменяются свойства мембраны:
- Микровязкость;
- Выжигаются дыры в мембране;
- Изменяется проницаемость;
- Изменяется ионный состав.

Эти изменения нарушают жизнедеятельность клетки и приводят к её гибели.



Что стимулирует образование АФК?

- Восстановление убихинона в присутствии антимицина А.
- Быстрое изменение редокс-состояния убихинона.
- Разобщение окисления и фосфорилирования в митохондриях.

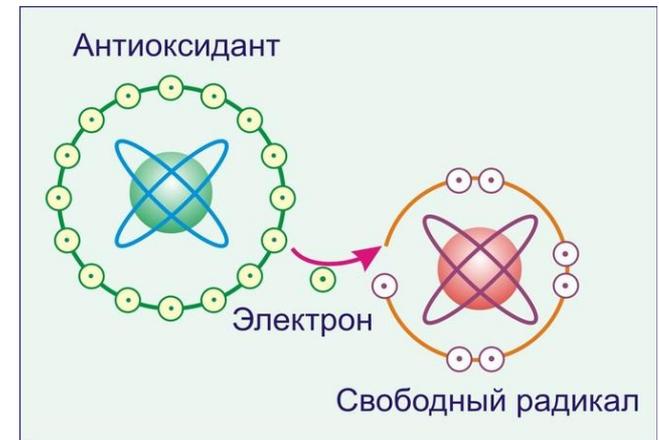


- Длительная активация ПОЛ приводит к накоплению конечных токсических продуктов, такие как свободные радикалы жирных кислот, липоперекиси, альдегиды, кетоны, оксикислоты и развитию синдрома липидной пероксидации. В нормальных условиях ПОЛ протекает в виде управляемой реакции, контролируемой антиоксидантной системой (АОС), которая обеспечивает механизм поддержания свободнорадикального окисления в целом на уровне, необходимом для нормального течения окислительно-восстановительных процессов.



АНТИОКСИДАНТЫ ЭТО:

- это соединения, защищающие клетки (а точнее мембраны клеток) от вредных эффектов или реакций, которые могут вызвать избыточное окисление в организме;
- это специфическая группа химических веществ различного химического строения, обладающих одним общим свойством — способностью связывать свободные радикалы (активные формы кислорода) и замедлять окислительно-восстановительные процессы;
- это вещества, в большинстве своем витамины, которые очищают организм от повреждающих свободных радикалов.



Что такое антиоксиданты

Как работают и где содержатся возможные «лекарства от старости»

Антиоксиданты – вещества, нейтрализующие действие свободных радикалов (оксидантов)

Свободные радикалы являются причиной старения клеток и увеличивают риск развития рака, сердечной недостаточности, диабета, инсульта

Механизм действия оксидантов и антиоксидантов

1 Оксиданты имеют неспаренные электроны и ищут им пару путём окисления здоровых молекул, делая их оксидантами

2 Новые оксиданты реагируют с соседними молекулами, продолжая процесс окисления. В результате окислительного стресса разрушается структура клеток и тканей



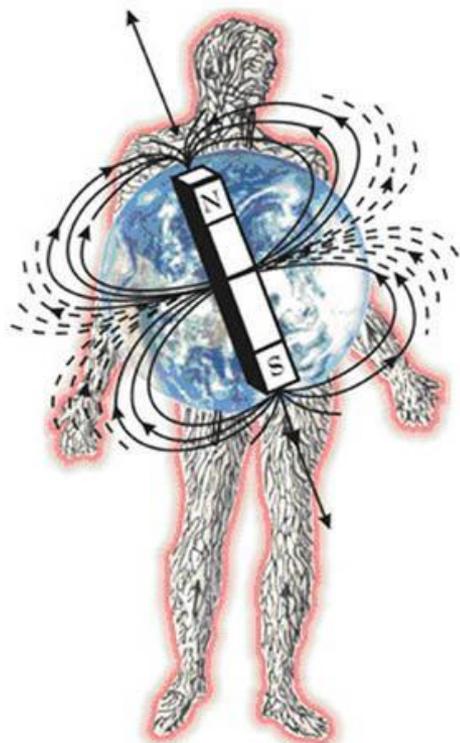
МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ АНТИОКСИДАНТОВ:

- Механизм действия антиоксидантов состоит в обрыве реакционных цепей: молекулы антиоксиданта взаимодействуют с активными радикалами с образованием малоактивных радикалов. Окисление замедляется также в присутствии веществ, разрушающих гидроперекиси (диалкилсульфиды и др.). В этом случае падает скорость образования свободных радикалов. Даже в небольшом количестве (0,01—0,001 %) антиоксиданты уменьшают скорость окисления, поэтому в течение некоторого периода времени (период торможения, индукции) продукты окисления не обнаруживаются.



МЕТОДЫ ФИЗИОТЕРАПИИ, АКТИВИРУЮЩИЕ АНТИОКСИДАНТНУЮ ЗАЩИТУ

- Лазеротерапия;
- Постоянная магнитотерапия;
- Сероводородные ванны.



ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ

- ▣ Лазеротерапия — лечебное применение монохроматического (различных диапазонов), когерентного, поляризованного света.

Эффекты лазерного излучения:

- молекулярный уровень: стимуляция процессов окисления и восстановления, увеличение скорости продуцирования ферментов и белков;
- клеточный уровень: изменение мембранного потенциала, повышение пролиферативной активности;
- тканевый уровень: изменение уровня рН в межклеточной жидкости, увеличение микроциркуляции; -уровень органов: нормализация функционирования органов (в результате рефлекторных реакций).



Воздействие на организм низкоинтенсивным излучением лазера вызывает следующие положительные эффекты:

- изменяется активность основных ферментов;
- оказывается влияние на проницаемость клеточных мембран;
- увеличивается скорость продуцирования белков, ДНК и РНК.



МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ:

- Лазерное излучение может использоваться как для местного, так и общего воздействия;
- При местном воздействии облучению подвергается непосредственно очаг поражения или рефлексогенные зоны, в том числе биологически активные точки кожи, используемые при акупунктуре.
- При общей лазеротерапии используется гидродинамическая приставка «лазерный душ», где в качестве световода используется поток воды, льющейся на тело пациента из душевой насадки. Достигается высокая равномерность распределения энергии по поверхности тела пациента.



- Наибольший коэффициент поглощения волны длиной 890 нм характерен для крови, что обосновывает способы воздействия, направленные на эту биологическую ткань. Достаточно высокая глубина проникновения излучения позволяет оказывать воздействие на кровь не-инвазивным методом, располагая излучатель на поверхности кожи над крупными кровеносными сосудами.
- Лазерное облучение проводят в положении больного сидя или лежа. Глаза защищены специальными очками с фильтрами. Облучением воздействуют на очаг поражения, рефлексогенную зону или на акупунктурные точки. Участок значительной площади делят на несколько полей, облучая их последовательно. За время одной процедуры облучают 3–5 полей, их общая площадь не должна превышать 400 см². Луч лазера направляют на участок перпендикулярно с расстояния до 50 см. При проведении облучения крови лазером инфракрасного диапазона луч направляют перпендикулярно поверхности кожи.



ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:

- Тиреотоксикоз;
- Сахарном диабет;
- Повышенная чувствительность к лазерному излучению;
- Стенокардия напряжения.



ДОЗИРОВКИ

- В физиотерапии используют лазерное облучение плотностью потока мощностью от 2 до 30 мВт/см², продолжительностью от 20 с до 3 мин на поле или 2 мин на биологически активную точку, суммарно до 20 минут на несколько точек или полей. Проводят процедуры ежедневно или через день, на курс лечения до 10 процедур.



ПОСТОЯННАЯ МАГНИТОТЕРАПИЯ



Это один из видов магнитотерапии, при котором на организм воздействуют постоянным магнитным полем. Для получения постоянного магнитного поля (ПМП) используют постоянные магниты из различных материалов и различных конструкций, а так же электромагниты с ферромагнитными сердечниками или без них, в обмотках которых течет постоянный электрический ток. Индукция постоянных магнитных полей чаще составляет 30-60 мТл.



Магнитотерапия

Показания:

- Нарушения мозгового кровообращения
- Гипертоническая болезнь I-II стадии
- Стабильная стенокардия напряжения I-II ф.кл.
- Хроническая венозная недостаточность
- Облитерирующий атеросклероз и эндартериит
- Хронический бронхит, бронхиальная астма
- Хронический панкреатит;
- Сахарный диабет;
- Хронический гломерулонефрит;
- Дистрофические и воспалительные заболевания суставов;
- Трофические язвы

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ПОСТОЯННОЙ МАГНИТОТЕРАПИИ:

- Биологическая активность таких полей обусловлена индуцируемыми в организме электрическими полями и токами, плотность которых сопоставима с величинами воротных токов одиночных ионных каналов возбудимый мембран. В результате увеличивается скорость проведения потенциалов действия по нервным проводникам и уменьшается периневральный отек. Образующиеся магнито-гидродинамические силы увеличивают колебательные движения форменных элементов и белков плазмы крови, активируют локальный кровоток и усиливают кровоснабжение различных органов и тканей. Активизация центральных звеньев нейроэндокринной регуляции деятельности внутренних органов приводит к усилению в них преимущественно метаболических реакций.



Как действует магнит:



magiothaznab.ru

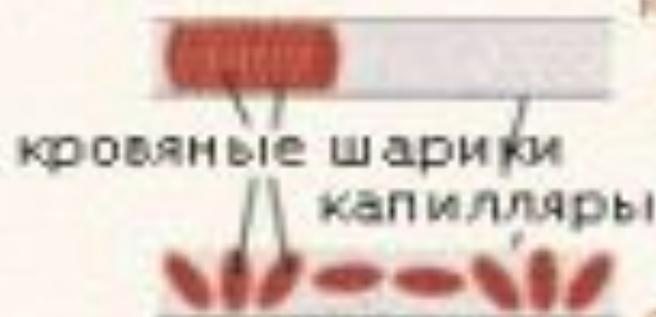
Кровообращение



нет магнитного поля



есть магнитное поле



Разделение
кровяных шариков
увеличивает
свободную
поверхность,
что позволяет
клетке
собирать
больше кислорода
и высвобождать
больше энергии

ФИЗИКО — ХИМИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПМП НА ОРГАНИЗМ

- активация метаболических реакций, протекающих с участием кислорода, ферментов и т.п.;
- усиление обмена веществ (нуклеиновых кислот, белков, богатых энергией фосфатов), что является предпосылкой к стимуляции пластических и регенераторных процессов;
- усиление перекисного окисления липидов, определяя тем самым влияние на процессы пролиферации и регенерации;
- активация обмена углеводов и пептидов;
- изменение проницаемости клеток и тканей, в т.ч. эпителиальная и сосудистая проницаемость;
- стимуляция деятельности лимфоидных клеток, что ведёт к нарастанию Т и В- лимфоцитов, увеличению иммуноглобулинов (А и G);
- противоотечное действие, за счёт изменения коллоидных свойств белков и других макромолекул;



- ПМП увеличивают проницаемость сосудов, что ведет к усилению метаболизма в тканях;
- Приводит к уменьшению проводимости нейронов, чем обуславливает преобладание тормозных процессов в коре головного мозга и снижает активность гиппокампа и гипоталамо- гипофизарной системы, в связи с чем отмечается стойкий седативный эффект, улучшение сна, изменение условно-рефлекторной деятельности.
- улучшение кровообращения, снижение артериального давления и потребность миокарда в O₂, повышение порога приступа стенокардии.
- повышение эффективности гипотензивных средств. Таким образом, основными лечебными эффектами постоянной магнитотерапии являются: седативный, коагулокорректирующий, местный трофический, местный сосудорасширяющий, гипотензивный, противовоспалительный.



ОСНОВНЫЕ ЛЕЧЕБНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПМТ:

- Седативный;
- Коагулокорректирующий;
- местный трофический;
- местный сосудорасширяющий;
- Гипотензивный;
- противовоспалительный.



МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ:

- Используется продольное и поперечное расположение индукторов в проекции патологического очага или сегментарных зон.

Продолжительность проводимых ежедневно или через день лечебных воздействий составляет 15-30 мин, курс лечения - 15-20 процедур. Повторный курс при необходимости назначается через 1 -2 мес.



СЕРОВОДОРОДНЫЕ ВАННЫ

- Сероводородные ванны — лечебный метод, основанный на использовании минеральных вод, обогащенных сероводородом. Они применяются в виде общих и местных ванн (так называемых двухкамерных и четырехкамерных, т. е. для двух или четырех конечностей), орошений, ингаляций и т. д.



ПОЛЬЗА СЕРОВОДОРОДНЫХ ВАНН

- Механизм действия сероводородных ванн обусловлен присутствием свободного сульфида водорода и гидросульфидных ионов. Данные вещества, проникая в организм через кожу и легкие, оказывают следующее действие:
- противовоспалительное;
- метаболическое;
- эпителизирующее;
- дезинтоксикационное;
- иммуномодулирующее;
- секреторное;
- седативное.



Порядок проведения

- В емкость для принятия ванны набирают 200л воды, затем постепенно добавляют нужные вещества, доводя раствор до необходимой концентрации. Сама процедура длится от 8 до 15 минут при температуре 35–37оС. Затем пациент отдыхает в течение 30–40 минут.
- Курс лечения составляет 10–14 сеансов с проведением их через 1 или 2 дня. Повторно ванны можно принимать по прошествии 4–6 месяцев.



ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ ДЛЯ СЕРОВОДОРОДНЫХ ВАНН:

- Несмотря на высокую эффективность и общее оздоровительное действие сероводородных ванн, существует ряд противопоказаний к их применению. Среди них:
- туберкулез;
- онкозаболевания;
- хронические болезни печени, желчевыводящих путей;
- стенокардия;
- бронхиальная астма;
- тиреотоксикоз;
- подверженность аллергии.
- Следует помнить, что решать вопрос принятия сероводородных ванн, их концентрации, температурного режима, длительности и определения противопоказаний способен только специалист. Неправильное прохождение процедуры может не только не дать положительный эффект, но и причинить вред пациенту.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- 1. Ашман А. А., Андрофагина О. В., Повареннова И. Е. «Принципы терапии мозгового инсульта», Самара: «Тандем», 2012г.;
- 2. Епифанов В. А., «Реабилитация в неврологии», Москва: «ГЭОТАР-Медиа» 2014 г.;
- 3. Мухин Н. А., Моисеев В. С., «Пропедевтика внутренних болезней», изд. Дом «ГЭОТАР-Медиа» 2017г.;
- 4. Пономаренко В. А., Разумов А. Н., Пискунов В. А., «Основы восстановительной терапии» М: Медицина-1996г.;
- 5. [www/medintermag.ru](http://www.medintermag.ru)

