



Saint Camillus International University of Health and Medical Sciences

Master di II Livello
in
Ossigeno Ozono Terapia

Titolo della Tesi

*IPOTESI DI UTILIZZO TERAPEUTICO DI OSSIGENO-OZONO
NEL TRATTAMENTO PRECOCE DI UNA CONDIZIONE
CLINICA DA SINDROME DA SHOCK*

Relatore:
Prof. ROBERTO DAVID

Candidato:
Dott. RICCARDO ARMIDA

Anno Accademico 2019/2020

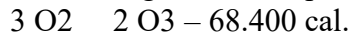
INDICE

- 1 - INTRODUZIONE da pag. 3 a pag. 17
- 2 - OBIETTIVO pag. 18
- 3 - MATERIALI E METODO pag. 19
- 4 - DISCUSSIONE da pag. 20 a pag. 21
- 5 - CONCLUSIONI da pag. 22 a pag. 23
- 6 - BIBLIOGRAFIA pag. 24

INTRODUZIONE

A) L' ozono è un gas instabile di colore debolmente azzurrognolo, dall'odore acre, pungente e facilmente percepibile.

L'ozono è presente nella stratosfera per l'azione sull'ossigeno dei raggi ultravioletti (forma allotropica) e si forma grazie ad un processo chimico endotermico:



L'ozono è tra i più potenti agenti ossidanti in natura;
la sua concentrazione terapeutica viene espressa in microgrammi/millimetro.

Nell'orbitale esterno di ogni atomo vi sono due elettroni che ruotano in direzione opposta, il che conferisce stabilità.

L'ozono, complice la sua instabilità si scinde facilmente in una molecola di O₂, ed un radicale libero O⁻, il quale possedendo un solo elettrone sull'orbita esterna, risulta altamente reattivo. È evidente che, come tutti i radicali liberi, in soluzione acquosa tenda a reagire nella ricerca di un elettrone.

È noto che durante il manifestarsi di episodi e/o processi infiammatori e/o degenerativi, vengano attivate cellule fagocitarie, liberati enzimi proteolitici, e si formino sostanze acide, si liberino ioni metallici, vengano secrete sostanze ormonali e/o vasoattive, etc.

Tutto comporta la formazione eccessiva di atomi di ossigeno libero (O²⁻) con il perpetuarsi del danno tissutale ed infine complicarsi in una sepsi, più o meno grave.

L'attività antisettica dell'ozono è validamente indiscussa, la sua forte azione ossidante è dovuta alla facilità di scissione in O₂ molecolare ed in un atomo di O⁻.

La sua elevata solubilità (13 volte più dell'O₂ molecolare), il suo elevato potenziale elettrico (= 2,07 volt), è la prova provata che, la sua elevata instabilità è in grado di determinare anche la sua forza ossidativa.

L'ozono, peraltro, è una sostanza prodotta in modiche quantità anche dai globuli bianchi, ed è utile nel contrasto all'azione di agenti patogeni, siano essi virus batteri e/o miceti, con riconosciuta attività antinfiammatoria.

PROPRIETÀ D'AZIONE:

- ☞ attiva il sistema nocicettivo discendente;
- ☞ facilita il rilascio di endorfine;
- ☞ eleva la soglia di attivazione dei nocicettori;
- ☞ provoca stimolo psicogeno;
- ☞ aumenta il rilasciamento muscolare;
- ☞ provoca vasodilatazione capillare;
- ☞ aumenta la deformabilità dei globuli rossi;
- ☞ riduce la presenza di radicali liberi;
- ☞ riduce la V.E.S.;
- ☞ riduce la P.C.R.;
- ☞ aumenta la produzione di 2-3 DFG;
- ☞ ossida i lattati;

- ☞ combatte l'acidosi metabolica e respiratoria;
- ☞ aumenta il riassorbimento di Ca^{++} ;
- ☞ riduce la produzione di T.N.F.;
- ☞ riduce la produzione di M.D.F.;
- ☞ ha azione antiedemigena;
- ☞ ha azione lipolitica;
- ☞ riduce gli immunocomplessi antigene/anticorpo;
- ☞ favorisce il rilascio di fattori della ricrescita.

Ma soprattutto, in modo scientificamente incontrovertibile dimostrato, di avere azione:

- ☞ antibatterica;
- ☞ antivirale;
- ☞ antimicotica.

Non è una sostanza allergizzante poiché non è certamente una molecola proteica, bensì gassosa.

CONTROINDICAZIONI

- ☞ gravidanza
- ☞ ipertiroidismo e tireopatie
- ☞ cardiopatie e pneumopatie scompensate
- ☞ malattie ematologiche e favismo.

SISTEMA ANTIOSSIDANTE

In condizioni fisiologiche, tutte le sostanze ossidanti (R.O.S.) prodotte, dovrebbero essere neutralizzate dal sistema antiossidante, sia esso enzimatico che non, processo questo che inevitabilmente accompagna ogni fisiologica condizione di attività bio-chimica (agonista/antagonista).

Gli antagonisti, e cioè gli antiossidanti, funzionano con svariate modalità di azione, e cioè bloccano e/o ritardano l'ossidazione di un sub-strato, interrompendo così il ciclo involutivo di radicalizzazione (cronicizzazione).

Lo "stress ossidativo" si produce e si perpetua, ancorché la produzione diviene eccessiva (condizione patologica) e/o perché il sistema antiossidante è deficitario, o per entrambe le cause.

L'utilizzo farmacologico dell'ossigeno, ozonoterapia, qualsivoglia sia la via di somministrazione, crea uno squilibrio nell'azione di bilanciamento ossidante/antiossidante, generando di fatto l'attivazione di un processo di riattivazione e sviluppo ed effetto biologico.

TOSSICITÀ ED AZIONE MUTAGENICA DELL'OZONO

L'ozono stabilizzandosi velocemente nei liquidi organici, genera la produzione di una serie di composti molecolari, estremamente tossici, quali:

- ☞ radicali ossidrilici (OH-);
- ☞ radicali perossilici (R-COO-)
- ☞ idrossi aldeidi (R-CHO);

e molecole non radicalizzate, ma comunque ossidanti, quali:

- ☞ H₂O₂ acqua ossigenata;
- ☞ HOCL acido ipocloroso.

Con la capacità di agire in modo lesivo, su dei sub-strati, quali:

- ☞ fosfolipidi;
- ☞ proteine;
- ☞ amminoacidi;
- ☞ carboidrati;
- ☞ D.N.A.

Composti questi essenziali per la vita della cellula.

Anche l'ozono ha capacità "mutagenica" per la possibilità di alterare il D.N.A. cellulare, caratteristica peraltro già nota e comune a molti farmaci in legale commercio.

Di qui la considerazione a non utilizzare dosaggi terapeutici non corretti, se non quelli consigliati dalla comunità scientifica, e riconosciuti (protocolli S.I.O.O.T.).

SHOCK

Definizione

“Sindrome anatomo-patologica e clinica complessa , ad insorgenza acuta, sub-acuta, persistente ed evolutiva, riconducibile a cause diverse, ma tutte in grado di provocare modificazioni emodinamiche caratterizzate da alterata perfusione tessutale, insufficiente al mantenimento dell'omeostasi cellulare; condizione prodotta da una sproporzione tra apporto di ossigeno e richiesta metabolica delle cellule”.

A]- Emodinamica

A1]- “PRESSIONE ARTERIOSA SISTEMICA (P.A.S.)”:

Valore che tende a diminuire in tutti i casi di shock, ad esclusione di patologie in cui lo stato di ipotensione era già preesistente (stenosi aortica, pericardite costrittiva, etc.).

L'ipotensione è di per sé un rilievo relativo, visto che spesso viene posta diagnosi di shock anche in sua assenza (> resistenze periferiche, > gittata cardiaca, etc.).

Conoscendo la P.A.S. del paziente, una sua diminuzione del 30% e/o un aumento repentino della pressione arteriosa differenziale, oppure la non apprezzabilità della P.A. minima, ci confermano unitamente al concomitare di altri sintomi, la presenza di uno stato di shock.

A2]- “PRESSIONE VENOSA CENTRALE (P.V.C.)”:

I V.N. oscillano tra i 2 e 8 cm H₂O; un suo aumento dimostra che il ritorno venoso è nella norma, ma dimostra anche l'incapacità del cuore nel mantenere adeguata la gittata cardiaca.

Diversamente, una sua diminuzione depone per un deficit del ritorno venoso (ipovolemia, vasoplegia, etc.).

Va ricordato che determinare la P.V.C. non occorre per la valutazione della prognosi, bensì solo per correggere, se necessario, la terapia infusioneale.

A3]- “PRESSIONE CAPILLARE POLMONARE (o di Wedge/P.C.P.)”:

Laddove sia possibile misurarla, è certamente il parametro emodinamico più importante.

Si misura posizionando in una delle arterie polmonari un catetere flottante a più vie (Swan-Ganz), che consente di monitorare la pressione di riempimento tele diastolico del ventricolo sinistro.

Il V.N. della P.C.P. oscilla attorno ai 18 mmHg.

Un suo superamento viene considerato clinicamente critico, nel senso che al di sopra di tali valori si verificano gravi fenomeni di stasi, congestione ed edema polmonare.

A4]- “GITTATA CARDIACA (Q)”:

Volume di sangue spinto dalla contrazione del ventricolo sinistro in circolo in un minuto, che se espressa in rapporto alla superficie corporea (m²), misura l'indice cardiaco.

I V.N. dell'indice cardiaco variano tra i 2,5 e 4,5 l/m/m², una sua diminuzione indica una grave compromissione della perfusione tessutale.

Nell'instaurarsi di uno stato di shock, la gittata cardiaca tende sempre a diminuire, fatte salve le fasi precoci dello shock settico.

Le condizioni patologiche in grado di provocare variazioni della gittata cardiaca, sono:

a4.1- Ridotto ritorno venoso

- Ipovolemia assoluta: emorragie, gravi ustioni, disidratazione.
- Ipovolemia relativa: shunt A.V., sequestro capillare, plegia.
- Ostacolo meccanico: neoplasie, gravidanza, PNX iperteso, emopericardio, gravi traumatismi toracici.

a4.2- Ridotta contrattilità cardiaca

- Shock cardiogeno: I.M.A., miocardiopatie, tamponamento cardiaco, stenosi valvolari serrate, etc.

A5]- “RESISTENZE PERIFERICHE”:

Immediata è nello shock la centralizzazione del circolo, con:

- Shunt arterovenoso (apertura metarteriole);
- Riduzione del letto vascolare periferico.

Fenomeno questo, da ascrivere inizialmente all'impetuosa discesa in campo di catecolamine, che comportano con il trascorrere del tempo l'esaurimento dell'azione farmacologica adrenergica delle sostanze increte, e graduale riduzione delle resistenze periferiche (vasoplegia).

A6]- “MICROCIRCOLO”:

Comparto anatomico composto per unità da:

- Componente arteriosa;
- Componente capillare arteriosa;
- Componente capillare venosa;
- Componente anastomotica artero-venosa e/o metarteriolare;
- Componente venosa.

La componente capillare rappresenta il settore anatomico direttamente interessato allo scambio trofico-metabolico tra sangue e tessuti, funzione fisicamente regolata dalla legge di “starling”, basata sui gradienti pressori e di concentrazione.

Oggi è provato che, oltre la capacità permeabile passiva (gradienti diversi pressori e di concentrazione tra i vari compartimenti), ne esiste un'altra attiva o micro pinocitosi praticata dalle cellule endoteliali dei capillari.

Questo spiegherebbe la filtrazione di molecole ad alto P.M. (proteine), oltre quelle a cui è già consentito nel rispetto delle leggi fisiche.

N.B.: È bene sapere che, in qualsiasi momento, fisiologicamente solo il 5% di tutta la massa sanguigna si trova e circola nel sistema capillare e, come si può capire ne rappresenta la parte più importante.

B | Fisiopatologia

L'imponente fenomeno della vasocostrizione generalizzata, prodotto dall'instaurarsi di una sindrome da shock, evoca il susseguirsi di alterazioni anatomico-metaboliche tra loro concatenate. Fenomeni causa e/o effetto di eventi clinici capaci di generare stati patologici gravi, quali:

- Ipotensione arteriosa;
- Ipofunzione tissutale.

La sindrome da shock ha inizio con una abnorme stimolazione recettoriale, per massiccia increzione e successiva liberazione in circolo di sostanze adrenergiche, vasoattive ed endocrine.

B1 |- “CATECOLAMINE”

In presenza di strutture alfa-recettoriali, assistiamo a fenomeni, quali:

- Vasocostrizione del sistema arterioso con sequestro ematico da organi e strutture periferiche a favore di cuore, polmoni e cervello (centralizzazione del circolo);
- Effetto inotropo e cronotropo positivo;
- Contrazione degli sfinteri precapillari arteriosi e postcapillari venosi, con esclusione del microcircolo (pallore cutaneo/sub-cianosi).

In presenza di strutture B-recettoriali, assistiamo, a:

- Vasoplegia e apertura shunt A.V.;
- Coronarodilatazione.

B2 |- “SOSTANZE VASOATTIVE”

Sono liberate in grande quantità per degranolazione dei “mastociti”:

- Istamina e/o 5-OH-triptamina;
- Serotonina; etc;

E per lisi cellulare:

- Proteasi;
- Nucleasi;
- Fosfatasi;
- Tripsina attivata, etc.

L'ipossia tissutale provocata è causa d'accumulo di metaboliti acidi, in particolare di acido lattico.

L'acidosi metabolica prodotta, comporta il rilasciamento degli sfinteri capillari arteriosi (< PH ematico), e il mantenimento della contrazione degli sfinteri post-capillari venosi.

Si sviluppa così un ulteriore sequestro di massa volemica, per intrappolamento vascolare capillare (trapping).

Contemporaneamente assistiamo ad un notevole aumento dell'exemia vascolare, con conseguente “emoconcentrazione” nei capillari, che comporta:

- Impilamento delle emazie (sludge);
- Maggiore viscosità ematica;
- Formazione di microtrombi;
- Edema interstiziale;
- Rigonfiamento cellulare per inattivazione della pompa del Na⁺, e richiamo di liquidi all'interno della cellula;
- Marezatura cutanea (stasi ematica).

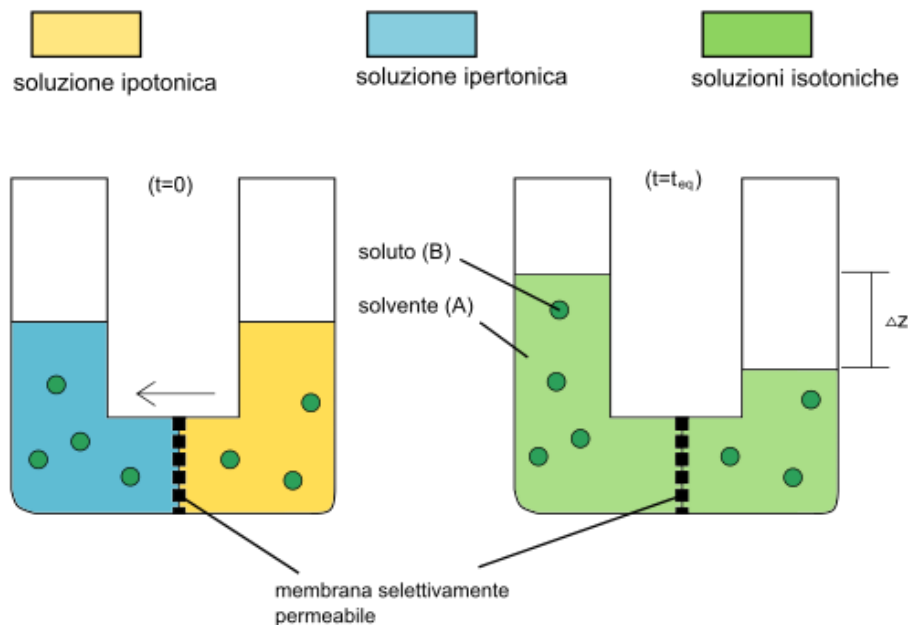
“EFFETTO DONNAN- GIBBS”

Definisce quel fenomeno della fisica che regola la diffusione passiva (in assenza di utilizzo di energia), e tende al ripristino dell'equilibrio fisiologico delle soluzioni che caratterizzano le 3 fasi organiche:

- Fase cellulare;
- Fase interstiziale (III° spazio anatomico);
- Fase capillare.

La pressione osmotica è una proprietà colligativa associata alle soluzioni, e si misura in M.osm/l (concentrazione).

Quando due soluzioni aventi lo stesso solvente (H₂O), presentano concentrazioni diverse e sono separate da una membrana semipermeabile, e cioè che consentono il solo passaggio di H₂O, le molecole del solo solvente si spostano dalla soluzione a minor concentrazione a quella di maggior concentrazione, al fine di conservare l'omeostasi.



B3]- “SISTEMI BIOLOGICI”:

Sistema delle chinine:

- Attraverso l'attivazione del fattore di Hageman si ha la formazione di kallikreina che agisce sul chininogeno trasformandolo in chinina;
- Chinine che partecipano al fenomeno del sequestro ematico aumentando la permeabilità vasale.

Sistema della tromboplastina:

- Il fattore di Hageman attivato conduce alla trasformazione della tromboplastina in trombina, e quindi in fibrina.
- Nello shock, l'inattivazione del sistema di fibrinolisi comporta il presentarsi di un quadro clinico drammatico, spesso evolutivo come quello della coagulopatia intravasale disseminata (C.I.D. e/o D.I.C.).

B4]- “SOSTANZE ENDOCRINE”:

L' elevarsi della produzione di renina in corso di sindrome da shock, si deve alla noxa patogena indotta dalle catecolamine, sostanze vasoattive, e alla ipotensione arteriosa renale.

La renina tramite un enzima convertitore trasforma l'angiotensinogeno I in angiotensinogeno II, ormone quest'ultimo vasocostrittore capace di stimolare il surrene a produrre aldosterone , con l'evidente scopo compensatorio di riequilibrare la volemia.

L'ormone corticotropo (ACTH) aumenta sempre in tutti i casi di shock, con stimolazione alla produzione di cortisolo.

Il cortisolo nel sangue si lega alle albumine e raggiunge nelle prime ore della sindrome da shock, valori superiori di 5-10 volte la norma.

Condizione questa che tende a permanere fino a quando è ancora valutabile la P.A.Sistolica (50-60 mmHg).

La sindrome da shock interessa anche l'aumentata increzione dell'ormone antidiuretico (ADH), che comporta attraverso la contrazione della diuresi, ritenzione di H₂O e Na⁺.

L'attività delle catecolamine da un lato provoca iperglicemia, dall'altro riduce la produzione di insulina e consente l'aumentata increzione di glucagone, con il risultato che lo stato di iperglicemia indotto dallo stato di shock, si protrae a lungo.

Condizione questa a cui fa eccezione la sola sindrome da shock settico per i seguenti motivi, tutti obiettabili:

- Eccessiva utilizzazione di G in corso di stress endotossinico (fase calda);
- Aumentato metabolismo cellulare;
- Blocco della gluconeogenesi;
- Interferenza cellulare all'azione di insulina e glucagone;
- Difettosa regolazione del sistema dell'AMP ciclico;
- Alterato metabolismo epatico;
- Alterata funzione ossidativa dei mitocondri.

B5]- “MEDIATORI BIOCHIMICI”:

Il flusso ematico capillare totale, ossia la quantità di sangue che nell'unità di tempo raggiunge ciascun distretto anatomico, varia in funzione dello stato:

- Di riposo;
- Di attività;
- Patologico.

Condizioni permesse dalla capacità di autoregolazione del microcircolo; capacità che si compone del concorso di due fattori:

- Vasomotilità;
- Sollecitazioni metabolico-umorali.

L'istamina liberata dai mastociti per azione dell'acido lattico (anaerobiosi) sarebbe responsabile della mutazione fisico-chimica da GEL o SOL della sostanza mucopolisaccaridica contenuta strutturalmente negli spazi endocapillari e sottoendoteliali, con conseguente perdita della capacità di dilatazione, contrazione capillare e relativo ampliamento degli spazi permeabili (exemia);

La serotonina causa ipertonìa vasale e sfinterica, ostacolando il regolare deflusso capillare, contribuendo a mantenere elevata la pressione idrostatica (edema);

Le bradichinine, peptidi prodotti dal pancreas e dalle cellule argento affini nel tenue, sono responsabili di un aumentato afflusso di sangue per azione farmacodinamica sovrapponibile a quella dell'istamina (vasodilatazione).

Azione ipertonico vasale, con contrazione degli sfinteri pre e postcapillari, si riconosce a sostanze, oltre la serotonina, quali:

- Catecolamine;
- Angiotensina I e II;
- M.D.F. (Myocardium Deprecsor Factory);
- Etc.

Va ricordato che tutti i tessuti attivi durante la loro attività metabolica, tendono ad accumulare fisiologicamente sostanze ad azione vasodilatatrice, nel tentativo di far fronte ad una sempre possibile diminuzione del flusso sanguigno.

Le variazioni metaboliche indotte in corso di sindrome da shock comportano diminuzione della PO₂ con abbassamento del PH ematico (acidosi metabolica) e relativo aumento della PCO₂ e a volte della temperatura corporea (shock settico).

In conclusione, possiamo affermare che il meccanismo di autoregolazione, posto in atto dal comparto anatomico del microcircolo, si poggia su due cardini fondamentali:

- Perfetta integrità anatomica e funzionale delle strutture vasali;
 - Assoluta e fisiologica attività della stimolazione bio-umorale.
- Qualunque di questi due meccanismi venga ad essere alterato, si assisterà a:
- Esaurimento funzionale con relativa paralisi degli sfinteri precapillari arteriosi, ed a monte del microcircolo dell'intero sistema circolatorio arterioso;
 - Contrazione spastica degli sfinteri postcapillari venosi, e a valle del microcircolo, ipertono del sistema venoso (trapping);
 - Ipertonia prima ed ipotonia poi, per esaurimento poi dei segmenti metarteriolarari e/o anastomotici (> capacità).

Il tutto si traduce in un percorso patologico progressivo di rallentamento, con arresto del flusso sanguigno e formazione di microaggregati a cui partecipa l'intera componente figurativa del sangue.

N.B.: *Il persistere della condizione comporta lo stabilirsi di un circolo vizioso, in cui si fondono e si influenzano in modo reciproco e negativo, fattori metabolici, biochimici, reologici ed emodinamici, in un finale drammatico di vasoplegia estrema non renittente ad ogni possibile trattamento.*

B6]- “ACIDOSI METABOLICA”:

Le profonde perturbazioni emodinamiche, che caratterizzano la sindrome da shock, sono responsabili dell'instaurarsi di uno stato di acidosi.

L'acidosi metabolica è definita una condizione clinica dovuta ad un primitivo accumulo di “valenze acide non volatili”.

Il PH e quindi l'acidemia condizionano sia l'efficienza che la velocità di molte reazioni enzimatiche, e quindi di tutti i cicli metabolici, interferendo su:

- Omeostasi della membrana cellulare;
- Legami intramolecolari;
- Utilizzazione e distribuzione sostanze farmacologiche;
- Glicolisi;
- Diffusione dell'O₂.

L'acidosi inizialmente sposta a destra la curva di dissociazione dell'Hb, che riducendo la sua affinità per l'O₂, ne consente con facilità la cessione ai tessuti.

Con il trascorrere del tempo a regolare il disequilibrio creato, interviene la concentrazione endoeritrocitaria dell'enzima 2-3 difosfoglicerolo (2-3 DFG), che legandosi alla molecola di Hb ne condiziona e ne aumenta l'affinità per l'O₂; fattore questo che intervenendo sposta la curva di dissociazione dell'Hb a sinistra, rendendo più difficoltosa la cessione di O₂ a tessuti.

La condizione riscontrabile di frequente è quella di una acidosi metabolica grave e scompensata, associata ad alcalosi respiratoria di compenso (tachipnea).

La constatazione di uno stato di ipossia, accompagnata da una ipocapnia, induce a credere nell'avvento di una sproporzione tra attività ventilatoria e funzione respiratoria, riferibile ad alterata perfusione polmonare imputabile all'apertura di shunts A.V. (blocco alveolo-capillare), con formazione di edema interstiziale.

B7]- “EQUILIBRIO IDROELETTRolitico”:

In corso di sindrome da shock, è evidente l'importante grave modificazione dell'equilibrio idroelettrolitico.

Assistiamo dapprima al blocco cellulare della pompa del Na⁺, con richiamo di liquidi nella cellula, per ovvio aumento della concentrazione di Na⁺ e Cl⁻, con conseguente fuoriuscita di ioni K⁺ (iperkaliemia).

Detto processo prende il nome di “**Transmineralizzazione**”.

La dispersione e la perdita di concentrazione di ioni Ca⁺⁺ e Mg⁺⁺ ha un effetto invalidante sulla funzione contrattile del cuore, per diminuita eccitabilità miocardica e grave ripercussione sulla fosforilazione ossidativa cellulare (< E).

Grave è la conseguente turbativa delle funzioni cellulari, e notevole è lo spostamento anarchico dei liquidi tra i comparti anatomici (cellulare, vasale, interstiziale e/o III spazio);

Fenomeno da ascrivere al mancato controllo sull'omeostasi pressoria e al non rispetto della concentrazione della soluzione ematica, valori entrambi che regolano attraverso il rispetto di leggi della fisica, i flussi.

B8]- “PATOLOGIE DI ORGANI ED APPARATI”:

I fenomeni fisiopatologici analizzati in chiave chimico-fisicometabolico, generano danni a carico di organi vitali e condizionano negativamente la prognosi.

b8.1- Cuore:

Il cuore è sempre interessato, ed è difeso da un sistema coronarico drasticamente e costantemente dilatato, avendo perso questi la capacità di autoregolarsi.

Le cause conosciute sono:

- Ipossiemia;
- Ipotensione;
- > produzione di acido lattico;
- > produzione d'istamina, bradichinine, catecolamine, etc.

Il perdurare e/o la mancata correzione dell'instaurata sindrome da shock, comporta la diminuzione della risposta recettoriale e il flusso coronarico dipenderà dai solo valori della pressione arteriosa diastolica.

b8.2- Polmone:

Nel sistema respiratorio polmonare, le gravi perturbazioni emodinamiche comportano un parziale e ridotto ritorno ematico.

L'azione poi di sostanze vasoattive indotte, comporta il fenomeno della vasocostrizione delle venule polmonari; condizione questa che consente al circolo di rallentare e produrre congestione vascolare, edema interstiziale e alveolare (polmone da shock).

Il danno primario è evidenziabile a carico dei pneumociti per diminuita produzione di surfactant

(collasso alveolare) sull'endotelio vascolare (microembolizzazione, exemia.), e sul parenchima polmonare (atelectasia).

b8.3- Rene:

A carico dell'emuntorio renale, la vasocostrizione dell'arteria renale riduce la Portata Plasmatica Renale (P.P.R.), modifica la filtrazione glomerulare, e comporta la contrazione della diuresi (oliguria, oligoanuria, anuria).

b8.4- Fegato:

L'ischemia del fegato (centralizzazione del circolo = I fase dello shock) non consente di convertire in piruvato l'eccesso di acido lattico formatosi (< LDH), e riduce la sintesi di fibrinogeno e di tutti gli altri fattori della coagulazione.

b8.5- Apparato gastro-enterico:

L'insorgenza acuta di una sindrome da shock, e/o un suo prolungato stato, comporta la formazione di ulcere mucose in distretti spesso non convenzionali (tenue).

Questa patologia, a volte imponente è imputabile all'azione di radicali acidi e alla prepotente azione del sistema delle prostaglandine (< protezione mucosa).

b8.6- Pancreas:

Un pancreas anossico e/o gravemente offeso produce e libera una sostanza di natura proteica (peptide composto da almeno 5 Amminoacidi) di basso peso molecolare (P.M. = 500), in grado di deprimere la capacità contrattile del miocardio (M.D.F.).

Il "***Myocardium Depressor Factory***" ha azione inotropica negativa, che si esprime attraverso un blocco dei canali del Ca⁺⁺.

La sua produzione è strettamente legata alla presenza in circolo dell'enzima proteasi, anch'esso prodotto dal pancreas. Al M.D.F. si riconosce inoltre un'azione vasocostrittrice, e depressiva sul sistema reticolo endoteliale (S.R.E.), la cui funzione fagocitaria non è più regolata ed è destinata all'inerzia.

C | Classificazione

I fenomeni, gli eventi, le alterazioni fisiopatologiche e le condizioni e/o stati clinici fin qui descritti ed analizzati, debbono sempre intendersi come aventi valore di relatività. Questo in considerazione dei molteplici aspetti con cui può presentarsi la sindrome da shock, visto il suo originale e non univoco comportamento.

Per necessità didattica prenderemo in esame la sola classificazione su base etiologica.

C1 |- "SHOCK IPOVOLEMICO":

Riconosce tutte le cause che possono comportare una valida riduzione della massa volumica circolante per:

c1.1- Emorragia:

sia che avvenga verso l'esterno o che si raccolga all'interno dell'organismo;

c1.2- Ustione:

per perdita di elevata quantità di plasma, e relativa di liquidi organici ed elettroliti;

c1.3- Disidratazione:

provocata da grave perdita di elettroliti e liquidi organici per patologie d'organo acute e/o croniche riacutizzate.

Quadro che si manifesta in particolare a carico del comparto extracellulare (interstiziale o terzo spazio, e vasale).

Il trattamento terapeutico riconosce inizialmente le direttive imposte dal momento causale, correggendolo.

La correzione avviene previo monitoraggio di:

- P.V.C.;
- P.A.S.;
- P.C.P.;
- Controllo della diuresi oraria (+30ml/h).

E attraverso il ripristino della volemia con:

- Sangue intero e/o derivati (plasma intero);
- Sol. colloidali (sucedanei del sangue);
- Sol. cristalloidi (ringer lattato, sol. Fisiologica).

E si avvarrà di trattamenti quali:

- Emostasi chirurgica;
- Terapia cardiocinetica;
- Terapia delle turbe della coagulazione;
- Correzione dell'ipossia (O₂ terapia);
- Correzione equilibrio acido-base;
- Correzione squilibrio idroelettrolitico.

C2]- “SHOCK CARDIOGENO”:

Lo shock cardiogeno è da ricondurre sempre ad un danno primario e/o secondario del cuore, ad insorgenza acuta.

L'aumento iniziale delle resistenze periferiche (ipertono vasale su stimolazione recettoriale) è teso a migliorare la pressione di riempimento ventricolare, condizione che favorisce l'attività contrattile del cuore.

Diversamente, l'instaurarsi di ipertono vasale nelle vene polmonari induce un veloce e pericoloso riempimento polmonare, con il rischio di provocare stasi, congestione ed edema.

L'aumento della frequenza e della capacità contrattile, come iniziale compenso, se da un lato consente di migliorare la gittata sistolica, dall'altro comporta un maggior consumo di O₂.

Il quadro clinico che va ad instaurarsi è quello meglio conosciuto come “shock freddo”, sovrapponibile a quello da “sindrome da bassa gittata” e/o da “ostacolato ritorno venoso”.

L'andamento clinico, lo studio emodinamico, il comportamento terapeutico non debbono mai prescindere dalla monitoraggio di:

- P.A.S.;
- P.V.C.;
- P.C.P.;
- Controllo diuresi oraria.

E la terapia deve mirare a:

- Regolarizzare il ritmo cardiaco;
- Migliorare la contrattilità;
- Correggere il volume diastolico;
- Correggere l'ipossiemia;
- Correggere lo stato di acidosi metabolica;
- Agire sulle resistenze periferiche;
- Controllare e correggere l'equilibrio idroelettrolitico.

C3]- “SHOCK DA OSTACOLATO RITORNO VENOSO”:

Condizione patologica riconducibile a:

- Embolia polmonare;
- Tamponamento cardiaco;
- Gravi tachiaritmie e/o aritmia;
- Trombosi atrio destro.

E più raramente, a:

- Ostacolo meccanico cava inferiore;
- Torsione del peduncolo vascolare (P.N.X.iperteso/rottura del diaframma, etc..).

Le cause elencate sono momento etiopatogenetico capace di provocare una sindrome da shock, che differisce dallo shock cardiogeno solo per il trattamento terapeutico, essendo di fatto clinicamente i due quadri clinici sovrapponibili.

C4]- “SHOCK NEUROGENO”:

Insorge in tutte quelle circostanze in cui viene meno il funzionamento dei centri vasomotori bulbari.

Le cause riconosciute sono:

- Tossiche;
- Infettive;
- Tromboemboliche;
- Emorragiche;
- Traumatiche;
- Anossiche;
- Meccaniche.

La terapia, se si è costretti ad escludere a priori quella chirurgica, consiste solo nel trattamento sintomatologico

C5]- “SHOCK ANAFILATTICO”:

Evento patologico ad insorgenza acuta, acutissima con andamento clinico precipitoso, con prognosi a rischio.

La precipitazione sistemica sulle membrane basali biologiche del complesso proteico (ad alto Peso Molecolare) Antigene-Anticorpo prodotto, genera un'imponente condizione di estrema vasodilatazione e conseguente edema interstiziale diffuso; fenomeno fisiopatologico da ricondurre all'incontrollata ed incontrollabile liberazione di sostanze vasoattive e bioumorale di provenienza cellulare e in particolare leucocitaria, quali:

- Istamina;
- Bradichinina;
- Sostanza “P”;
- S.R.A.-A (Slow Reacting Substances of Anaphylaxis).

Capaci di ledere l'endotelio capillare e provocare un'exemia estrema, generalizzata.

L'uso di farmaci corticosteroidi tempestivo, ed ad alto dosaggio, frenano:

- L'aggregazione antigene-anticorpo;
- > la resistenza delle membrane basali cellulari (azione membranotropa);
- > la resistenza dei mitocondri.

C6]- “SHOCK SETTICO”:

Shock iperdinamico, si distingue per aumento della contrattilità cardiaca e per diminuzione delle resistenze vascolari periferiche (**shock caldo**).

Condizione generata dall'attività in circolo di endotossine e sostanze vasoattive, con conseguente apertura degli shunts A-V e degli sfinteri precapillari arteriosi e postcapillari venosi (plegia).

Lo shock settico nella realtà si riscontra come "algido" (freddo), poiché colpisce prevalentemente soggetti defedati, immunosoppressi, portatori di gravi patologie croniche riacutizzate e/o complicate, come pure è spesso presente nelle complicazioni mediche e/o di condizioni postchirurgiche importanti, indaginose ripetute e lunghe.

Nel corso di una sindrome da shock settico la comparsa di un quadro di coagulopatia intravasale disseminata è spesso di regola (C.I.D./D.I.C.).

L'emocultura e l'antibiogramma effettuati e ripetuti, rappresentano i cardini diagnostici indispensabili alla pratica terapeutica.

C7]- "STATO DI SHOCK COME COMPLICAZIONE":

- Patologie endocrine: Sindrome di Waterhouse-Friderichsen, Morbo di Addison, sindrome di Sheehan, mixedema in fase terminale, feocromocitoma;
- Politrauma (Crash Syndrome);
- Sindrome da bassa gittata;
- Fasi terminali oncologiche.

Lo stato di shock, rappresenta da solo la complicazione più frequente di patologie cardiache acute, croniche e/o croniche riacutizzate, e postoperatorie vascolari e cardiocirurgiche.

La dopamina (Revivan®), ancora oggi è considerata la sostanza farmacologica di prima scelta nel trattamento dello shock da bassa gittata, e non solo.

La dopamina endogena è prodotta dalla midollare surrenale, ed è presente in circolo come la "terza catecolamina". Si deposita nelle vescicole presinaptiche del sistema nervoso periferico, ha azione inotropica positiva, non aumenta la frequenza cardiaca, migliora il ritorno venoso anche in assenza di un aumento delle resistenze periferiche, come invece avviene in presenza di adrenalina e noradrenalina, il tutto con minor consumo di O₂.

Sul circolo periferico i suoi effetti sono vantaggiosi per un'azione vasodilatatrice selettiva sui recettori B adrenergici e su quelli dopaminergici vasali.

Questa vasodilatazione è testimoniata dall'aumentato flusso mesenterico e renale senza alcuna evidente alterazione a scapito dei territori anatomici muscolo-scheletrici.

L'importanza riconosciuta è quella che la sua azione farmacologica consente di limitare, per quanto sia possibile, l'estensione e l'espansione di una vasodilatazione indiscriminata – del letto vascolare.

D] Direttive di trattamento

Le direttive fondamentali riconosciute, in comune a tutte le tipologie della sindrome da shock, sono quattro:

- Assicurare una ventilazione efficace;
- Sostenere la funzione cardiocircolatoria;
- Ricostituire lo stato volêmico;
- Correggere l'eq. Acido-base;

E di conseguenza, disporre sulla base della relativa discriminante etiologica, e dell'obiettivabile condizione clinica, di:

- Misurazione P.V.C., P.C.P.;
- Monitorizzazione P.A.S., frequenza cardiaca, ossimetria;
- Cateterizzazione della vescica; applicazione di sonda gastrica;
- Programmazione di apporto di O₂, e sue modalità di somministrazione;
- Dosaggio di quantità e di qualità dei bicarbonati;

- Somministrazione di terapia anticoagulante ed eparinica, se necessaria;
- Utilizzazione di farmaci vasoattivi;
- Applicazione di terapia cortisonica e/o antibiotica.

Sapendo che lo scopo di ogni trattamento considerato è teso a consentire quanto più possibile la perfusione tissutale, persa o gravemente minata.

Sostenere la P.A. Sistemica è la prima cosa da fare, sapendo che la funzione farmacologica di sostegno interviene quando cessa la terapia infusione iniziale.

I farmaci utilizzati nel trattamento della sindrome da shock, agiscono in modo prevalente su due funzioni:

- Gittata cardiaca = volume di eiezione x frequenza;
- P.A. Sistemica = gittata cardiaca x resistenze periferiche.

N.B.: Ogni farmaco ha come dovuto, un proprio e peculiare meccanismo d'azione.

Pertanto, nasce l'esigenza di possedere una profonda conoscenza farmacologica delle sostanze da utilizzare, nonché la capacità professionale, ed una maturata esperienza per comprendere il delicato momento della tempistica d'azione.

E | Sintesi

Riassumendo, in maniera elementare e del tutto relativa, potremmo didatticamente utilizzare per meglio interpretare i momenti evolutivi del percorso fisiopatologico della sindrome da shock, uno schema composto da tre fasi:

E1 | I FASE o "CENTRALIZZAZIONE DEL CIRCOLO":

caratterizzata da:

- Ipertono vasale arterioso (= 20% volume ematico totale);
- > P.A. Sistemica;
- > della capacità inotropica e cronotropica;
- **Apertura shunts A-V;**
- Coronarodilatazione;
- **Contrazione sfinteri precapillari arteriosi e post-capillari venosi;** (esclusione del microcircolo)
- Contrazione della diuresi;
- > P.A. differenziale;
- Spostamento a destra della curva di dissociazione dell'Hb;
- > consumo di O₂;
- Grave pallore e/o sub-cianosi cutanea.

E2 | II FASE o "TRAPPING":

caratterizzata da:

- < PH ematico;
- Liberazione in circolo di sostanze vasoattive, bioumoriali ed enzimi litici;
- Accumulo acido lattico (>);
- Acidosi metabolica;
- Spostamento a sinistra della curva di dissociazione dell'Hb;
- Ipossia tissutale;
- **Rilasciamento sfinteri precapillari arteriosi;**
- **Ipertono contrattile sfinteri postcapillari venosi** (intrappolamento tessuto ematico nel microcircolo, e anossia stagnante);

- > exemia plasmatica (Effetto Donann);
- > concentrazione plasmatica (iperosmolarità);
- > microembolizzazione;
- P.A.S. difficilmente apprezzabile e/o misurabile;
- Oliguria/anuria (< 30ml/h);
- Inattivazione della pompa del Na⁺ cellulare (rigonfiamento cellulare);
- Marezzatura cutanea diffusa.

E3]- III FASE o “PARALISI VASOMOTORIA”:

caratterizzata da:

- P.A.S. non apprezzabile;
- Assenza polsi periferici;
- < PH ematico;
- Blocco alveolo-capillare;
- Ipossia/ipocapnia;
- Paralisi sfinteri precapillari arteriosi;
- Paralisi sfinteri postcapillari venosi;
- Atonia segmenti metarteriolarari e/o anastomotici capillari;
- Alterata integrità anatomica e funzionale delle strutture vasali capillari (gel ---> sol);
- Incezione del miocardio depressor factor;
- Iperkalemia;
- Attivazione coagulopatia intravasale disseminata (C.I.D./D.I.C.);
- Inerzia del sistema reticolare endoteliale (S.R.E.);
- Inattivazione fosforilasi ossidativa mitocondriale (< E);
- Anuria;
- Vasoplegia totale arterovenosa, sistemica e capillare;
- Exitus.

OBIETTIVO

I modelli animali hanno postulato benefici effetti di una “Terapia profilattica con ossigeno-ozono” nel controllo degli effetti provocati dallo stress ossidativo:

∞ infiammazione acuta ----> infiammazione cronica ----> infezione d'organo ----> infezione multiorgano ----> degenerazione ----> stato di shock.

Da detti lavori si evincono gli effetti benefici sulle alterazioni legate all'età ed a particolari stati patologici.

Possiamo, con certezza affermare che la terapia con ossigeno ozono fornisca una azione di mediazione nel processo ossido-riduttivo, regolandolo. La riduzione dei marcatori di ossidazione lipidica e delle proteine, la diminuita deposizione sui sub-strati cellulari di lipofucsina, il ripristino dei normali livelli di glutatione, la normalizzazione delle attività GPX nel tessuto cardiaco, consentono una riduzione energetica per organi come il cuore; stessa considerazione fisio-patologica vale perchè l'ozono facilita la deplezione degli ioni Ca⁺⁺

La sua capacità di indurre transitorio e moderato stress ossidativo, si deve alla sua caratteristica di dissociarsi in soluzione acquosa, reagendo con gli ac. grassi polinsaturi (PUFA) ed acqua, produce perossido di idrogeno(H₂O₂), e forma una miscela di prodotti di ozonizzazione lipidica (LOP), ed altre sostanze ossidanti, che non includono soltanto il superossido dismutasi, ma glutatione S-Transferasi (GST), catalasi (CAT), Eme-ossigenasi (NO-1), NADPH-Chinone-ossidasi (NQO-1) e proteine da shock termico.

Molte, se non tutte queste sostanze enzimatiche prodotte durante lo stress da ossigeno-ozonoterapia, agiscono da spazzini di radicali liberi, presenti e rilevanti in una ampia varietà di patologie.

Recentemente si è potuto dimostrare che la risposta allo shock termico prodotto da proteine ozonizzate (HSR) forniscono una condizione citoprotettiva negli stati infiammatori acuti e cronici, nel cancro, in stati degenerativi ed in condizioni infettive, oltre che in stati clinici d'invecchiamento e/o disturbi neurodegenerativi.

L'ozono è uno stimolatore del flusso transmembranoso dell'O₂, e rende più efficiente la catena respiratoria mitocondriale con maggiore produzione di energia: nei globuli rossi aumenta l'attività del fosfofrutto chinasi, aumentando così l'utilizzo del glucosio.

Tali condizioni determinano un aumento di produzione di ATP e del 2, 3 difosfoglicerato (spostamento a dx della curva di dissociazione dell'Hb).

L'ozono migliora la circolazione sanguigna, sia per maggior apporto di O₂ e di glucosio, sia perché aumenta i livelli di prostaciclina noto vasodilatatore.

Il ruolo profilattico dell'ossigeno-ozono terapia è stato studiato in laboratorio su ratti. I risultati hanno dimostrato protezione ischemica e miglioramento della perfusione, per aumentata formazione di NO (monossido di azoto).

Possiamo concludere che in condizioni cliniche, valutabili come a rischio di evolvere in stati di shock, sia auspicabile l'uso di ossigeno-ozonoterapia (GAE) precocemente dopo valutata indicazione (PROMT).

MATERIALI E METODO

L'ossigeno-ozono terapia praticata a livello intra cavitario di animali da laboratorio, e/o a livello venoso con il metodo dell'auto-trasfusione, ha dimostrato di supplire alla carenza di O₂ e promuovere nei siti anossici l'attivazione di sistemi enzimatici, quali:

- ∞ dismutasi;
- ∞ catalasi;
- ∞ glutatione;
- ∞ perossidasi

con lo scopo di migliorare la catena respiratoria mitocondriale.

Il superoxide dismutasi rappresenta da solo l'enzima capace di agire con i radicali liberi su tutti i sub-strati organici.

La sperimentazione su ratti ha dimostrato che l'introduzione di ossigeno-ozono terapia in animali con shock settico indotto ha incrementato la produzione di superoxide dismutasi sia nel fegato, che nel cuore.

Questi studi inducono ad avvalorare una ipotesi suggestiva, che l'attività della dismutasi attivi i requisiti per controllare, combattere la grave azione prodotta dai radicali liberi nei processi patologici infiammatori e infettivi.

Nello stato di shock il più importante elemento da amministrare in corso di terapia è la somministrazione di O₂; l'azione enzimatica sui sub-strati indotta dalla ossigeno-ozonoterapia ha capacità protettiva, come dimostrano sia studi in vitro, che analisi ultrastrutturali.

DISCUSSIONE

Lo shock è una sindrome anatomo patologica complessa, che esita e comunque in una critica perdita di equilibrio, tra apporto e utilizzazione di ossigeno a livello cellulare.

Alla luce di quanto descritto in precedenza, e fatte salve le condizioni nelle quali la etiopatogenesi della sindrome da shock è con evidenza nosologicamente inquadrata.

È possibile considerare questo stato, come la fine di un percorso di alcune tra le più importanti patologie infiammatorie, degenerative e settiche.

La ridotta perfusione, il diminuito apporto di ossigeno, l'aumento del metabolismo anaerobico, comportano in eccesso la produzione di CO₂ ed acido lattico (< PH), con conseguente acidosi metabolica.

La conseguente necrosi cellulare comporta la liberazione di enzimi litici e proteolitici, generando una condizione, che potremmo definire “TEMPESTA INFIAMMATORIA”.

La imponente presenza in circolo di mediatori chimici prodotti, quali:

- ∞ citochine;
- ∞ prostaglandine;
- ∞ leucotrieni;
- ∞ interleuchine;
- ∞ Tumor Necrosis Factor (T.N.F.);
- ∞ Myocardium Depressor Factor (M.D.F.)

e formazione di acido nitrico, che convertito in perossinitrico, danneggia in qualità di forte radicale libero i mitocondri e relativa diminuzione della produzione di A.T.P.

Tutto questo induce una marcata permeabilità capillare (exemia) e comporta una massiccia coagulazione intravasale disseminata (C.I.D.), per aumentata aggregabilità piastrinica e consumo, con minore produzione epatica di enzimi fibrinolitici.

Lo stato di edema generalizzato prodotto, comporta una translocazione batterica dal tratto gastrointestinale in circolo, con conseguente infezione metastatica, sepsi e shock settico.

L'organo maggiormente colpito dal fenomeno dell'exemia è, e rimane il polmone.

L'aumento della permeabilità determina un riempimento alveolare (edema polmonare), e un blocco alveolo-capillare (ipossia-ipocapnia) e l'instaurarsi di una condizione infiammatoria estremamente grave, come la “Sindrome da Distress Respiratoria Acuta” (A.R.D.S.).

Il protrarsi della condizione di ipotensione poi, comporta una ridotta perfusione renale con conseguente necrosi tubulare acuta e relativa insufficienza renale acuta.

Il cuore per ridotta perfusione coronarica (compensata solo in parte dalla centralizzazione del circolo) riduce la sua forza di contrazione, con conseguente diminuzione della gittata cardiaca, e l'insorgere di episodi di grave aritmia.

Nel fegato, la diffusa necrosi cellulare comporta una ridotta sintesi dei fattori della coagulazione.

Il quadro clinico non univoco che si presenta all'osservazione ci spinge verso una definizione di diagnosi in modo più celere.

Si è cercato, quindi di spostare l'attenzione diagnostica, da:

- ∞ **INFIAMMAZIONE (S.I.R.S.) = disfunzione di organo;**
- ∞ **SEPSI: disfunzione multiorgano, con contaminazione batterica;**
- ∞ **SHOCK SETTICO: disfunzione multiorgano e sepsi grave.**

Per rendere ancor più facile il riscontro di un sospetto evolutivo su una grande condizione infiammatoria, degenerativa e/o settica, viene raccomandato l'uso di PROMT (o riga di comando = interfaccia tra utente ed elaboratore).

CONCLUSIONI

Nel considerare un solo ed unico quadro patologico evolutivo, le condizioni cliniche sopra descritte, al solo fine di favorire tempestivamente una valutazione ed un valido intervento terapeutico, si ricorre all'utilizzo del:

A] SOFA SCORE NEWS

Sistema di valutazione a punteggio, utile a determinare l'entità della condizione patologica, e si basa sulla quantizzazione di 6 diversi parametri.

- A1) frequenza respiratoria
- A2) % SAT. O2
- A3) O2 supplementare
- A4) temperatura corporea
- A5) P.A: sistolica
- A6) stato di coscienza

PARAMETRI FISIOLÓGICI	3	2	1	ZERO	1	2	3
FREQUENZA RESPIRATORIA	< 8	9 10	11-14	14-20		21-24	> 25
SAT % O2	< 85	85/95	95	> 96			
O2 SUPPLEMENTARE		SI		NO			
T C °	> 35		35-36	36/37	38/39	> 39	> 41
P.A SISTOLICA	< 80	80/100	100/110	110/200			
STATO DI COSCIENZA			VIGILE				ASSENTE

Un punteggio globale pari a 7 o maggiore, e/o un livello 3 per un solo di ogni singolo parametro valutato, definiscono un elevato livello di allarme.

B] Q SOFA

Il Q SOFA è da considerarsi positivo, se almeno 2 dei parametri considerati risultano alterati:

- B1) frequenza respiratoria
- B2) alterazione stato di coscienza (G.C.S.)
- B3) alterazione patologica delle P.A.

C] Q SOFA CALCULATOR

<input type="checkbox"/> Pz in T.I.	SI	NO
<input type="checkbox"/> stato mentale alterato	___	___
<input type="checkbox"/> frequenza respiratoria, respiro patologico	___	___
<input type="checkbox"/> P.A. Sistolica	< 80 / > 260	
<input type="checkbox"/> P.A. Differenziale	> 80	

È evidente che i quadri metabolici descritti, in presenza di una condizione sia essa infiammatoria settica, o da sindrome da shock, possano considerarsi da un certo punto di vista anatomico-patologico e clinico sovrapponibili, visto poi l'utilizzo di un ventaglio di azioni terapeutiche comuni, quali:

- ∞ assicurare una ventilazione efficiente ed efficace
- ∞ sostenere la funzione cardio-circolatoria
- ∞ ricostruire e monitorare lo stato volemico (P.V.C.)
- ∞ correggere lo stato acido-base
- ∞ somministrare terapia antibatterica ed antinfiammatoria
- ∞ prevenire, controllare e correggere le alterazioni della coagulazione.

Da quanto sopra descritto, si evince e quindi possiamo concludere, conoscendo in modo scientificamente provato, le caratteristiche chimico-biologiche dell'ozono nonché la sua azione farmacologica, che il suo uso troverebbe pieno utilizzo nella prevenzione e nel trattamento di una patologia, che in corso di triage presenti una valutazione Q SOFA > 2 e del SOFA SCORE NEWS > 7 dei parametri valutati.

Lo stato di shock, questo spesso inizialmente misconosciuto, è da considerarsi soltanto l'esito finale di un processo iniziato come una infiammazione d'organo, degenerato in una infezione d'organo e/o multiorgano per metastatizzazione settica, che se non trattato in modo tempestivo e corretto può portare all'exitus (shock settico).

Per quanto sopra esposto, **circa le caratteristiche polimorfe dell'ozono nell'uso clinico, è facile comprendere come l'impiego di questo composto gassoso, in concentrazioni riconosciute, sia in vitro che in vivo, sia in grado di prevenire, antagonizzare ed ottenere benefici nel combattere la gravissima condizione di ipossia cellulare che rende lo shock settico, irreversibile.**

Ci si riferisce in particolare alle evidenze scientifiche prodotte da vari autori (Bocci, Zamora, etc) i quali hanno dimostrato come l'ozono produca una maggiore resistenza e quindi protezione alle turbative del potenziale Redox cellulare sia in modelli in vitro, che sperimentalmente nel topo.

Altresi l'ossigeno-ozono terapia è in grado di combattere lo stato di shock indotto da tossine batteriche mediante la produzione di TNF da parte di cellule colpite;

Detto meccanismo nella ricerca di un bilanciamento Redox, impedisce, paradossalmente alle cellule di soccombere, questo per eccesso nella differenza del potenziale Redox che sempre si crea sia nelle infiammazioni prima che nelle infezioni poi.

È sulla suddetta ipotesi di lavoro, e nell'auspicio che la ossigeno-ozono terapia possa avere, in un prossimo futuro, un utilizzo nella prevenzione e neutralizzazione degli stati di shock, che si basa lo scopo del presente contributo elaborato.

BIBLIOGRAFIA

- ☞ “LO SHOCK: Diagnosi; Fisiopatologia e Terapia. Argomenti di anestesia e rianimazione” (1988)
R. Armida, C. Pellegrini, T. Della Seta.
- ☞ “ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT” (1997)
- ☞ “HEAD INJURY CLINICAL MANAGEMENT AND RESEARCH M.I.M.S“ Vol.2 (1999)
- ☞ “OSSIGENO OZONO TERAPIA” (2000)
Vezio Bocci
- ☞ “VALUTAZIONE SERIALE DEL PUNTEGGIO SOFA” per prevedere l’esito nei Pz critici (2001)
Ferrera, Bota, Bross, Melot; Vincent (giornale dell’Ass. Medica Americana)
- ☞ “QUADRO PER LO SVILUPPO E L’INTERPRETAZIONE DI DIVERSE DEFINIZIONI DI SEPSI E CRITERI CLINICI” (Medicina di T.I.) (2016)
Angus, Derek, Seymour, Christophen W., Cooper Smith, Craig M. etc.
- ☞ “ACCURATEZZA DI 3 PUNTEGGI DI ALLERTA PRECOCE CON PUNTEGGIO SOFA” per la previsione di mortalità in Pz adulti con sepsi e/o shock settico in unità intensiva che non trattati in modo tempestivo e corretto può portare all’exitus (Shock settico).
Khwanni Mit, Bhurayanohtachai, Vattahavanit
- ☞ “EFFETTO OSSIGENO-OZONO TERAPIA SU GLI ORGANI DI RATTO, NELLA VALUTAZIONE DELLE REAZIONI DEI RADICALI LIBERI E DI SISTEMI ENZIMATICI” (2007)
P. Madej, A. Plewka, J.A. Madej, M. Nowwak
- ☞ “PANORAMICA FARMODINAMICA NELLA RICERCA ATTUALE E DELLA ATTIVITA’ E UTILITA’ IN CLINICA DELLA OSSIGENO OZONO TERAPIA” (2017)
Noel, L. Smith, A.L. Wilson, J. Gandhi, S. Vatsia, S. Alikhan.