

Terza lezione di Ossigeno Terapia Iperbarica (O.T.I.)

Proprietà antibatterica dell'OTI

Meccanismo D'azione

Infezione e OTI

L'ulcera

OTI e riparazione

Collagene

Lezioni C. Luongo

1

ATTIVITA' BATTERICIDA DELL'OTI

I batteri si distinguono in: {

- 1. Anaerobi obbligati**
- 2. Aerobi obbligati e Aerobi facoltativi**

1. Anaerobi obbligati → muoiono e concentrazioni variabili di O₂ in pochi minuti al massimo 2 – 8 ore

2. Aerobi Obbligati e Aerobi Facoltativi → a seconda della condizione avranno un metabolismo aerobio o fermentativo anaerobio con due mecc d'azione:

Lezioni C. Luongo

2

Meccanismi di difesa

SISTEMI ASPECIFICI

Cute, mucose, pH, acidi grassi,
batteri commensali, buona
ossigenazione

FAGOCITOSI Leucociti, PMN, eosinofili, monociti → macrofagi tissutali.

Chemiotassi, opsonizzazione,
inglobamento ed ingestione ,
uccisione e digestione

Lezioni C. Luongo

3

CHEMIOTASSI :

La capacità dei PMN e dei monociti di migrare verso la lesione

OPSONIZZAZIONE:

La modificazione dell' idrofobicità e della carica negativa dei batteri e dei fagociti attraverso anticorpi specifici e del complemento

INGLOBAMENTO:

Il batterio viene inglobato dai fagociti con l'azione dei propri pseudopodi. Tale processo comporta un considerevole aumento del consumo di O_2 del catabolismo glucidico , e dell'ossidazione del NADPH della glicolisi

Lezioni C. Luongo

4

L'uccisione avviene ad opera :

1. Sistemi antimicrobici ossigeno indipendenti: lattoferrina, lisozima, idrolasi acide, e neutre e nucleosidi
2. Sistemi antimicrobici ossigeno dipendenti: metaboliti dell'O₂: H₂O₂, O₂⁻, O⁻, OH⁻; questo evento comporta un enorme consumo di O₂
3. Sistema microbicida leucocitario – Respiratory Burst: In presenza di ipossia e basso pH gli ioni Alogenuri e basso pH formano le aldeidi H₂O₂ e MPO (mieloperossidasi) → sistema a spiccata azione antibatterica, antifungina, antivirale, e anti..... Tumori in vivo.
4. Leucociti e fagocitosi : la fagocitosi è ossigeno dipendente (Weislow e Packman) a 3 ATA per 2 ore. OTI X 24 ore blocca la fagocitosi. Consumo di O₂ +15 – 20 volte della norma

Lezioni C. Luongo

5

L' OTI E INFEZIONE

L'alterata perfusione post traumatica riduce la reazione infiammatoria per diminuito apporto di proteine plasmatiche, di PMN, ed O₂ proprio in un momento di maggiore richiesta ossidativa.

La fagocitosi avviene con Pp di O₂ > 30 – 40 mmHg. Nell'infezione la Pp di O₂ si riduce del 40 – 50% con valori prossimi a 0 mmHg.

Mandell nel 1974 dimostrò che inoculando lo St. Aureo in lembi ipossici si aveva rapida necrosi mentre in ciò non si aveva in lesioni normossiche.

Altri studi dimostrarono che una alterata ipossia riduce significativamente la fagocitosi

Lezioni C. Luongo

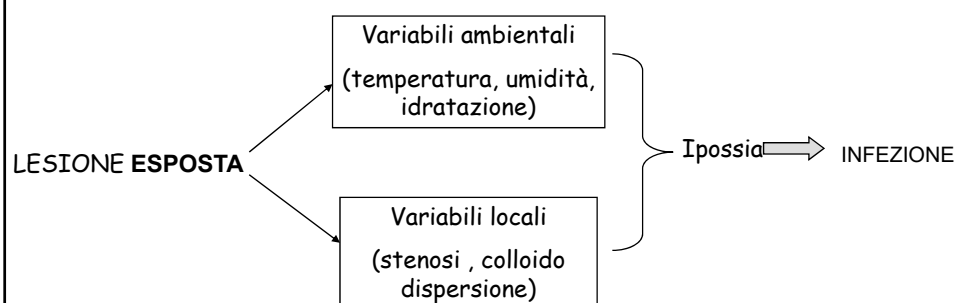
6

Gli interventi, traumi, tumori etc, attivando la fagocitosi e quindi il consumo di O_2 il potenziale di ossido riduzione si riduce per cui si ha l'iperproliferazione dei germi anaerobi

Lezioni C. Luongo

7

L'ulcera è una lesione cronica esposta che non tende alla guarigione .



Lezioni C. Luongo

8

OTI E RIPARAZIONE

La cicatrizzazione di una ferita o di una frattura è un processo che prevede:

- **Detersione**
- **Angiogenesi**
- **Ripazione del tessuto lesa**

Il ritardo di tale fenomeno è dovuto ad infezioni e/o *ischemia locale*.

Lezioni C. Luongo

9

In condizioni normali la cicatrizzazione si forma attraverso una fase:

- ***Inflammatione***
- ***Granulazione***
- ***Epitelizzazione***

Inflammatione

Ferita → crosta che è una rete fibrillare di fibrina, detriti cellulari ed ematici.

Questo “tappo” protegge dalle aggressioni chimiche e batteriologiche.

Lezioni C. Luongo

10

Congiuntamente vi è formazione di edema che associa la maglia connettiva.

3 fasi :

1. L'arrivo dei PMN e macrofagi permette la distruzione del tappo ed inizia dai bordi della ferita una ricca rete
2. Di neocapillari fibroblasti e collagene (3° giorno)
3. La riepitelizzazione inizia in contemporanea alle prime fasi già dopo 12 ore dalla ferita per proliferazione di cellule epidermiche che diventa massimale alla 48° ora con maturazione cellulare → cheratinociti che daranno l'aspetto morfologico e funzionale dell'epidermide al 6° - 7° giorno

Lezioni C. Luongo

11

FISIOPATOLOGIA

Il ritardo di cicatrizzazione avviene per infezione e/o persistente ipossia. La zona centrale della ferita è profondamente ipossica per interruzione dei vasi e per edema.

L'ipossia blocca il metabolismo la proliferazione cellulare la sintesi del collagene e la neoangiogenesi.

Lezioni C. Luongo

12

OTI E COLLAGENO

Ninikoski ha dimostrato che la sintesi del collagene è funzione della pO_2 studiando un modello sperimentale con concentrazioni diverse di pO_2 si è constatato un costante aumento del rapporto RNA/DNA espressione di aumento della sintesi di fibroblasti quindi i fibroblasti vengono attivati a pO_2 fra 40 – 80 mmHg

Lezioni C. Luongo

13

FISIOPATOLOGIA DEL COLLAGENO

Il collagene è costituito da macroproteine a struttura fibrillare costituite da catene di amminoacidi e numerose molecole di prolina e idrossiprolina che conferiscono una grande stabilità alla cicatrice proprio per la capacità della idrossiprolina, attraverso i suoi legami ad H, ad imbrigliare le catene amminoacidiche, tutto questo forma il procollagene fornito esclusivamente da fibroblasti non direttamente ma attraverso un precursore il procollagene; dopo tale processo alcune catene subiscono rimaneggiamento. Certe proline sono idrossilate in idrossilina.

Lezioni C. Luongo

14

Tale reazione necessita di:

VIT. C

Enzimi specifici ed Ossigeno

La pO_2 stimata per tale reazione è intorno ai 20 mmHg
CHAIVL e collaboratori hanno trovato un rapporto lineare tra la maturazione del collagene e le pressioni dell'ossigeno. Infatti la resistenza alla trazione di una ferita in via di cicatrizzazione in modelli sperimentali di cani sottoposti ad OTI è superiore rispetto ad un gruppo non trattato

Lezioni C. Luongo

15

