

жень показують, що недостатня кількість кальцію відмічається у всіх вікових групах у дівчат (в I віковій групі 9,0 %, в II групі 9,0 %) з тенденцією до збільшення в III віковій групі (23,0 %), де паралельно з кальцієм виявлено недостатню кількість і хлору (23,0 %). У хлопців виражені зміни відмічаються тільки у II віковій групі (37,0 %). В III віковій групі відмічається зниження кальцію (26,0 %) і хлору (5,0 %).

ВИСНОВКИ. 1. Проведені дослідження свідчать про наявність відхилень в мінеральному обміні у дітей з дифузним еутіреїдним зобом I ст., які проявляються в зниженні мінеральної щільності кісткової тканини та в відхиленні показників деяких макроелементів.

2. При денситометричному обстеженні у дівчат більш виражені відхилення в структурі кісткової тканини, ніж в хлопців. Виявлена залежність між глибиною порушень в обміні кісткової тканини і віком дітей: виявляються зниження мінеральної щільності кісткової тканини до рівня остеопенії III ступеня та остеопорозу в старшій віковій групі у дівчат. У хлопців глибоких порушень в обміні кісткової тканини виявляється значно менше, але також зберігається тенденція до погіршення показників з віком.

3. Можна твердити, що рівень кальцію та магнію в крові у дітей з дифузним ендемічним зобом I ст. зберігається в межах вікової норми, вірогідно, за рахунок регуляції виведення макроелементів з сечею.

4. Виявлені відхилення в показниках макроелементів сечі співпадають з денситометричними показниками, де також виявлено більш значні відхилення в дівчат старшої вікової групи.

5. Співставлення показників мінеральної щільності кісткової тканини та показники рівня макроелементів сечі та крові свідчать, що при більш глибоких зниженнях денситометричних показників відмічається зниження виведення макроелементів з сечею із збереженням нормальних показників цих макроелементів в крові.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ. Вищенаведені факти вимагають більш активного дослідження відхилень в мінеральному обміні у дітей з дифузним еутіреїдним зобом I ст. Необхідно виявити ступінь впливу порушень в обміні деяких мікроелементів на формування та розвиток дитячого організму. Отримані результати вказують на необхідність подальших досліджень у розробці ефективних схем лікування дифузного ендемічного зобу та пошуку адекватних методів корекції метаболічних порушень.

Література

1. Ю.А. Антипкін. Стан здоров'я дітей в умовах різних екологічних чинників // Мистецтво лікування. – 2005. № 2. – С. 16-23.

2. Сорокман Т.В. Йододефіцитні захворювання як медико-соціальна проблема. - Совр. педіатрія. – 2005. – № 4. – С. 34-38.

3. Терещенко Й.В., Болодирева П.Б., Проников В.Й. Микроэлементы и эндемический зуб. – 2004. – № 1. – С. 62-68.

4. Особенности физического развития и заболеваемости хроническими болезнями школьников в йододефицитном регионе / Н.В. Зарытовская, А.С. Калмыкова, Н.В.Ткачева, Л.И. Марочкина // Педіатрія. – 2002. – № 6. – С. 50-53.

5. Прусокова А.В., Асаторова Н.И., Прусаков В.М. Особенности состояния здоровья детей при диффузном увеличении щитовидной железы в условиях антропогенного загрязнения / Гигиена детей и подростков. – 2004. – № 3. – С. 40-43.

УДК 616.5–002–08.835.3]–092

О.С. Федорців, Я.В. Олійник, О.В. Олійник, С.С. Левенець

ВПЛИВ ГІПЕРБАРИЧНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ НА КИСНЕВИЙ ГОМЕОСТАЗ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського, кафедра педіатрії

ВПЛИВ ГІПЕРБАРИЧНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ НА КИСНЕВИЙ ГОМЕОСТАЗ В ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ. Дана робота присвячена вирішенню актуального наукового питання: підвищенню ефективності лікування дітей із резистентними до протокольної терапії формами atopічного дерматиту, шляхом доповнення її гіпербаричною оксигенацією. Встановлено, що у дітей, хворих на atopічний дерматит, розвиваються порушення кисневого гомеостазу. Запропоноване лікування призводило до позитивних змін більшості показників кисневого гомеостазу. Результати дослідження доводять доцільність проведення такого комплексного лікування у цього контингенту хворих.

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА КИСЛОРОДНЫЙ ГОМЕОСТАЗ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ Данная работа посвящена решению актуального научного вопроса: повышению эффективности лечения детей с резистентными к протокольной терапии формами atopического дерматита путем ее дополнения гипербарической оксигенацией. Установлено, что у детей, больных atopическим дерматитом, развиваются нарушения кислородного гомеостазу. Предложенное лечение приводило к положительным изменениям большинства показателей кислородного

гомеостаза. Результаты исследований доказывают целесообразность проведения такого комплексного лечения у этой категории больных.

THE INFLUENCE OF HYPERBARIC OXYGENATION ON OXIGEN HOMEOSTASIS IN CHILDREN, SUFFERED BY ATHOPICAL DERMATITIS Dissertation is devoted to the decision of actual scientific task of increasing the efficiency of treatment of children with resistant to protocol therapy forms of atopic dermatitis by addition of hyperbaric oxygenation. It is established that infringements of an oxygen homeostasis at children with atopic dermatitis are developed. Proposed treatment leads to improving of most indexes of oxigen balance. The results of work may be the evidence of use of so kind therapy in treatment of these patients.

Ключові слова: гіпербарична оксигенація, atopічний дерматит

Ключевые слова: гипербарическая оксигенация, atopический дерматит

Key words: hyperbaric oxygenation, atopical dermatitis

ВСТУП. Атопічний дерматит – одна з актуальніших проблем педіатрії, що обумовлена значним поширенням цієї патології, тенденцією до збільшення кількості випадків atopічного дерматиту, тривалістю перебігу, значною резистентністю до лікування. Атопічний дерматит може призводити до обмеження соціальної, психологічної та фізичної активності хворих [1].

У практиці дитячого алерголога кожен третій пацієнт – хворий на atopічний дерматит. У загальній структурі алергологічної захворюваності питома вага цієї недуги в різних країнах становить від 1 до 75 %. Поширеність atopічного дерматиту серед дітей країн Європи та США складає 10–28 %. В лікуванні atopічного дерматиту існує чимало невирішених питань. Зокрема, близько 50 % atopічного дерматиту становлять торпідні, резистентні до лікування форми. Тривалість лікування загострення в такому випадку може перевищувати 12 місяців. В нашій країні захворюваність становить від 3 до 10 випадків на 1000 дітей. Відомо, що atopічний дерматит є найбільш раннім проявом atopії, у 70 % випадків він передує розвитку бронхіальної астми та алергічного риніту [1]. Тому дана проблема потребує термінового невідкладного вирішення. В патогенезі значної кількості захворювань, особливо тих, які супроводжуються больовим синдромом, чільне місце займають порушення кисневого гомеостазу, зумовлені дисбалансом доставки та споживання кисню. Питання стану кисневого балансу в дітей, хворих на atopічний дерматит, залишаються абсолютно не дослідженими. Методом лікування порушень кисневого гомеостазу є гіпербарична оксигенація. Досвіду застосування цього методу терапії для лікування atopічного дерматиту немає.

Питання дослідження стану кисневого балансу у таких хворих є досить актуальним, оскільки отримані результати дадуть можливість оптимізувати режими проведення гіпербаричної оксигенації для отримання максимального терапевтичного ефекту [2].

Метою даного дослідження було вивчення стану обміну кисню у дітей, хворих на АД після традиційного лікування та такого ж в комплексі з гіпербаричною оксигенацією.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Обстежено 50 дітей віком від 7 до 12 років, хворих на АД середньої тяжкості. Їх було поділено на 2 групи, по 25 осіб. При цьому дітей першої групи лікували за допомогою протокольної терапії [1]. В лікуванні дітей другої групи, крім традицій-

ного лікування, застосовували ГБО (5 сеансів через день при експозиції 30 хв, під тиском кисню 1,5 атм). При цьому запалення коригували за допомогою стероїдів на пошкоджені ділянки, крім обличчя, інфекцію – використовуючи антибіотики, які застосовували місцево. Прурит лікували антигістамінними засобами, зволоженням шкіри, антибіотикотерапією [2].

Через 24 години після останнього сеансу ГБО хворих обстежували за допомогою оксиметрії (оксиметром “Unistat”) [3], тетраполярної реографії [4]. Парціальний тиск кисню в артеріальній крові визначали за допомогою полярографа LP7e [5,6]. На основі даних оксиметрії та показника хвилинного об’єму крові, визначеного реографічно, вираховували величини доставки (DO_2), споживання (VO_2) кисню організмом [3], величину внутрішньолегового шунтування крові U [7]. Для комплексної оцінки кисневого гомеостазу використовували методіку В.В.Гнатіва [8]. При цьому вираховували ІПКН – інтегральний показник кисневої недостатності, СЛГ – ступінь легеневої гіпоксії, СГГ – ступінь гемічної гіпоксії, СЦГ – ступінь циркуляторної гіпоксії. Дослідження SO_2 ми здійснювали інвазивним способом в анаеробних умовах. В нормі артеріальна кров у легенях насичується киснем на 96 % (незначне недонасичення гемоглобіну зумовлено фізіологічним вено-артеріальним шунтуванням). Проподячи роздільне виявлення гіпоксій, згідно із запропонованою методикою, отримували результати, виражені в умовних одиницях як з позитивним знаком (при наявності гіпоксій), так і з від’ємним. В останньому випадку результат із знаком (–) свідчить про надмірне функціонування досліджуваної системи (функції зовнішнього дихання, еритроциту, системи гемодинаміки), зумовленої механізмом компенсації.

Для контролю були оцінені відповідні показники у 15 здорових дітей відповідного віку. Статистичну обробку результатів виконували за допомогою пакету програм STATISTIKA [9]. При цьому вираження еритеми, набряку/папулоутворення, мокнуття/кірок, екскоріації, ліхеніфікації оцінювали в балах від 0 до 3: 0 – відсутність ознаки, 1 – легка, 2 – середня, 3 – виражена. При розрахунку площі ураження шкіри використовували правило “дев’яток”: голова і шия – 9 %, середня і задня поверхні тулуба по 18 %, верхні кінцівки по 9 %, нижні по 18 %, промежина та статеві органи – 1 %. В 10 бальній системі оцінюються порушення сну.

Величину індексу SCORAD розраховують за формулою: $SCORAD = A/5 + 7 \cdot B/2 + C$, де А – площа ураженої шкіри в %; В – сума балів об'єктивних ознак (ерітема, набряк, мокнуття, екскоріація, ліхеніфікація, С – сума балів суб'єктивних ознак (свербіж, порушення сну).

Отриманий цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики. Статистичну обробку даних проводили шляхом вибірки за певними параметрами діапазонів досліджених величин. Використовували апарат середніх арифметичних величин, математичне сподівання, дисперсію та множинну кореляцію параметрів. Отримані результати перевіряли шляхом зміни діапазонів вибірок для перевірки статистичних гіпотез. Достовірність різниці між порівнюваними величинами при нормальній виборці встановлювали за критерієм Стьюдента, при ненормальній – за модифікованим критерієм Стьюдента, що враховував особливості асиметрії досліджуваної вибірки, а також за критеріями Левена–Брауна–Форсайта.

Таким чином, у роботі аналізувалася вибірка обсягом із 65 спостережень. Кожне спостереження містило 6 змінних. Частка пропущених значень складала менше 1 %.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГРУНТУВАННЯ.

Проведені дослідження вказують на значні порушення кисневого гомеостазу, які спостерігаються у дітей, хворих на atopічний дерматит. Передусім це стосується зростання споживання кисню організмом, яке перевищує показники у дітей відповідного віку на 35 %. Зростання споживання кисню організмом рівноцінне збільшенню енергетичного обміну. Відомо, що енергетичний обмін значно зростає в умовах стресу [2]. Розвитком стресу можна пояснити збільшення енергетичного обміну в дітей, хворих на atopічний дерматит. Крім того, ймовірно, що першою причиною стресу в цьому контингенту дітей є виражений свербіж шкіри.

Ми спостерігали достовірну різницю між деякими величинами обміну кисню у досліджуваних пацієнтів по відношенню до таких у здорових дітей (табл. 1). SaO_2 достовірно не змінювалася після всіх застосованих видів терапії. Проте на фоні лікування спостерігалась тенденція до її зростання. Так на фоні протокольної терапії SaO_2 зростала тільки на 0,3 %, на фоні такої ж комбінації з гіпербаричною оксигенацією – на 0,9.

Таблиця 1. Показники кисневого гомеостазу у дітей, хворих на atopічний дерматит

Показник	Здорові діти	Діти, хворі на АД		
		до лікування	протокольне лікування	протокольне лікування, ГБО
$SaO_2, \%$	96,0±0,1	95,1±0,1	95,4±0,2	96,0±0,1
$SvO_2, \%$	62,4±1,2	51,1±1,2	57,3±2,5	64,8±0,2
$paO_2, \text{ мм рт. ст.}$	94,1±0,6	95,6±0,7	92,6±0,4	95,1±0,3
ХО, л	3,45±0,11	3,67±0,11	2,91±0,10	2,83±0,05
$DO_2, \text{ мл/хв/м}^2$	314,5±9,0	302,0±8,0	310,3±9,2	329,0±8,4
$VO_2, \text{ мл/хв/м}^2$	118,0±9,0	159,0±9,0*	139,8±6,6	129,4±6,5
У, л	0,19±0,01	0,26±0,01*	0,21 ±0,01	0,16±0,01*
$VO_2/DO_2, \%$	0,41±0,02	0,48±0,02	0,45±0,02	0,39±0,02
СЛГ, %	0,0±0,01	0,83±0,01*	0,46±0,02*	0,0±0,01*
СЦГ, %	-0,0±0,01	-0,47±0,01*	-0,37±0,01	-0,07±0,01*
СГГ, %	0,12±0,01	0,14±0,01	0,14±0,01	0,14±0,01
СГГі, %	0,0±0,01	2,95±0,05*	2,36±0,05	1,42±0,04*
ІПКН, %	0,12±0,01	0,50±0,01*	0,23±0,01*	0,07±0,01*

Прим.: * – результати достовірні ($P < 0,001$) по відношенню до здорових осіб; ** – результати достовірні ($P < 0,001$) по відношенню до вихідних даних

Хоча величини зміни SaO_2 не перевищували 1 %, необхідно сказати, що це для організму людини досить значні величини, оскільки при гострій гіпоксії зменшення SaO_2 приблизно на 6 % призводить до значно вираженої дихальної недостатності, яка потребує проведення штучної вентиляції легень.

Аналогічна тенденція виявлена при дослідженні SvO_2 . Величина внутрішньолегового шунтування крові у хворих осіб була в 1,7 раза більшою ($P < 0,001$), а СЛГ – у 1,6 раза вищим ($P < 0,001$) порівняно з даними здорових осіб (табл. 1). Менше значення СЦГ у хворих пояснюється компенсаторною гіперфункцією серцевого м'язу у відповідь на гіпоксію, що є першою захисною реакцією організму. Виявлені гіпоксичні порушення можуть бути причиною метаболічних розладів,

які виникають внаслідок підвищеної потреби хворих на АД в енергетичних субстратах. Зокрема, неадекватне постачання кисню унеможливорює нормальний аеробний метаболізм і метаболічні процеси частково переходять на анаеробний шлях. Це викликає зниження функцій життєво важливих органів і підвищує ймовірність несприятливого перебігу хвороби. Тому ефективне лікування захворювання неможливе, якщо не нормалізовано процеси метаболізму [10].

Гіпоксія і запальний процес сприяють посиленню процесів ПОЛ, зокрема надлишковому накопиченню недоокислених продуктів, що мають токсичний вплив на клітинні мембрани [10].

Проведене лікування призводило до поліпшення стану кисневого гомеостазу. Включення в терапію

сеансів ГБО викликало позитивні зміни кисневого балансу у обстеженого контингенту хворих. Зокрема, ступінь легеневої гіпоксії зменшувався до рівня здорових дітей ($P < 0,001$). Сповільнювалась частота серцевих скорочень, на фоні якої ступінь циркуляторної гіпоксії зменшувався в 6,8 раза ($P < 0,001$). В 1,6 раза ($P < 0,001$) зменшувалось внутрішньолегеве шунтування крові. До рівня показників, що визначались у здорових осіб, змінювалися DO_2 , VO_2 , paO_2 .

Зменшення гіпоксичних змін, обумовлених зростанням споживання кисню та розвитком інактиваційної гемічної гіпоксії, під впливом застосованого лікування не могло не позначитися на загальному та локальному стані хворих дітей, що відображалось у зниженні індексу SCORAD на фоні лікування. За результатами досліджень встановлено, що включення до комплексної терапії хворих на АД, окрім протокольного лікування, гіпербаричної оксигенації сприяло поліпшенню самопочуття, зникненню свербіжів, очищенню шкіри. Отримані зміни показників обміну кисню супроводжувались покращенням загального та локального стану хворих, що проявлялось достовірним зменшенням індексу SCORAD з 53,4 бала до 29,3 у дітей на фоні протокольного лікування та до 17,2 після комплексного застосування ГБО.

Таким чином, отримані результати дають можливість рекомендувати включення гіпербаричної оксигенації в програму терапії дітей, хворих на atopічний дерматит.

ВИСНОВКИ 1. Розвиток atopічного дерматиту у дітей проявляється порушенням кисневого гомеостазу, що проявляється зростанням споживання кис-

ню від 118 мл/хв./м² до 159 мл/хв./м² ($P < 0,001$), внутрішньолегеве шунтування на 36 % ($P < 0,001$), ступеня легеневої гіпоксії в 9 разів ($P < 0,001$).

2. Включення в інтенсивну терапію дітей, хворих на atopічний дерматит, гіпербаричної оксигенації в кількості 5 сеансів під тиском 1,5 атм. протягом 45 хв. Кожний, призводить до суттєвого достовірного покращання кисневого балансу організму.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ. На підставі проведених досліджень науково обґрунтовано необхідність ретельного обстеження дітей з atopічним дерматитом на предмет наявності у них гіпоксичного синдрому. Відомо, що atopічний дерматит є найбільш раннім проявом atopії, у 70 % випадків він передуює розвитку бронхіальної астми та алергічного риніту [1]. Тому проблема необхідності підвищення ефективності лікування цього контингенту хворих потребує термінового невідкладного вирішення.

У лікуванні дітей, хворих на atopічний дерматит, при наявності клініко-лабораторного обґрунтування доцільним є застосування в комплексі з традиційною терапією гіпербаричної оксигенації, що сприяє поліпшенню перебігу даного захворювання, підвищує ефективність лікування резистентних до протокольної терапії форм atopічного дерматиту.

З нашої точки зору, для більш глибокого вивчення питань кисневого балансу у дітей, хворих на atopічний дерматит, необхідно було б провести прямі дослідження енергетичного обміну на фоні різних видів терапії з використанням "енергетичного візка", або в наших умовах апарату "Метатест".

Література

1. Early Treatment of the Atopic Child (ETAC) // Study Group. – Bethesda. – 2002. – 56 p.
2. Руководство по гипербарической оксигенации. // Под редакцией С.Н. Ефунди. – М.: Медицина. – 1996. – 416 с.
3. Марино П. Интенсивная терапия / Пер. с англ. – М.: Гэотар Медицина, 1999. – 634 с.
4. Брудная Е.М. Функциональные методы исследования сердечно-сосудистой системы и внешнего дыхания. – К.: Здоров'я, 1975. – С. 95–183.
5. Березовский В.П. Напряжение кислорода как показатель функционального состояния тканей. Полярнографическое определение кислорода в биологических объектах / Под ред. проф. Е.В. Колпакова. – К.: Наукова думка, 1978. – С. 218 – 235.
6. Полярнографическое определение кислорода в биологических объектах / Под ред. В.А. Березовского. – К.: Наукова думка, 1968. – 302 с.
7. Утверидзе Г.А. Оксигенометрия в функциональном исследовании кровообращения. – Тбилиси, 1988. – 30 с.
8. А.с. 1673041 СССР, МКИ А 61 В 5/00, 10/00 Способ диагностики гипоксии / В.В. Гнатив, В.И. Лысенко (СССР). – Заявлено 16.02.88; Опубл. 30.08.91, Бюл. № 12. – 3 с.
9. Гойго О.В. Практичне використання пакета STATISTIKA для аналізу медико-біологічних даних. – К., 2004. – 76 с.
10. Смирнова Г.И. Аллергодерматозы у детей. – М.: БУК, лтд. – 1998. – 299 с.