

HELICOBACTER PYLORI AND PEPTIC ULCER: MODERN STATE OF THE PROBLEM

O.I. Fediv, R.R. Boichuk, O.V. Andrusiak, V.S. Gaidichuk

Abstract. A bibliographical review presents findings pertaining to the role of *Helicobacter pylori* in the origin and relapsing of peptic ulcer of the stomach and duodenum.

Key words: peptic ulcer, duodenum, pathogenesis, stomach, *Helicobacter pylori*.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. 2003. – Vol.7, №4. P.181-185.

Надійшла до редакції 03.10.2003 року

УДК 616.24.– 003.823–053.31–092–085.835.3–07

Ю.Б. Яценко, Л.О. Безруков

СИНДРОМ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ У ДІТЕЙ ПРИ КРИТИЧНИХ СТАНАХ

Кафедра госпітальної педіатрії та дитячих інфекційних хвороб (зав.– проф. Л.О. Безруков)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Гострий респіраторний дистрес-синдром досить частий клінічний синдром гострого пошкодження легень, який трапляється в медичній практиці. У даному літературному огляді наведені визначення, клінічна картина та епідеміологія гострого респіраторного дистрес-синдрому в дітей та обговорені сучасні погляди про патогенез, діагностику та лікування.

Ключові слова: діти, синдром гострого пошкодження легень, інтенсивна терапія.

Синдром гострої дихальної недостатності паренхіматозного типу (СГДНПТ) у дітей є досить поширеним у практиці відділень реанімації будь-якого профілю, представляє серйозну проблему та часто стає причиною смерті хворих. Згідно із сучасними уявленнями, під гострим респіраторним дистрес-синдромом розуміють тяжку, загрозливу життю форму гострої дихальної недостатності, що розвивається як неспецифічна реакція інтактних легень на ряд критичних станів (велика крововтрата, гіповолемія, шок, сепсис, деякі інтоксикації, тяжкі неврологічні розлади та інші) [20, 23, 31, 32].

Вперше симптомокомплекс ГДНПТ був описаний D.G. Ashbaugh et al. в 1967р. як респіраторний дистрес-синдром дорослих (adult respiratory distress syndrome – ARDS), клінічними проявами якого були: гострий респіраторний дистрес, рефрактерний до оксигенотерапії ціаноз, зменшення еластичності легень (com-plaints), наявність на рентгенограмі органів грудної клітки дифузних білатеральних інфільтратів [6].

Ще нещодавно відносно діагностики ARDS існувала велика плутанина, яка була зумовлена відсутністю розроблених чітких критеріїв визначення даного патологічного стану [12]. У 1994р. Американсько-Європейська конференція з питань ARDS сформулювала чіткі критерії, згідно з якими гостре паренхіматозне ураження легень треба розглядати як патологічний процес, стадіями якого є гостре пошкодження легень (ГПЛ, у зарубіжній літературі – acute lung injury – ALI) та гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС, у зарубіжній літературі – acute respiratory distress syndrome – ARDS). Термін “гостре пошкодження легень” можна застосовувати відносно широкого спектра патологічних станів у паренхімі легень.

Термін “гострий респіраторний дистрес-синдром” відноситься до найтяжчої групи станів даного спектра, тобто ГРДС є крайнім проявом ГПЛ [8].

На основі прийнятого консенсусу з питань ARDS на Американсько-Європейській конференції були визначені діагностичні критерії ГПЛ та ГРДС:

- гострий початок;
- двобічна інфільтрація на фронтальній рентгенограмі легень;
- порушення оксигенації крові в легенях; відношення показника парціального насичення артеріальної крові киснем до фракційного вмісту кисню в газовій суміші, що вдихується ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) менше 300 мм рт. ст. для ГПЛ та менше 200 мм рт. ст. для ГРДС.

Але критерії ранньої діагностики та прогнозу синдрому нечисельні, достатньо суперечливі та дискусійні, що не дозволяє розробити діагностичну та лікувальну концепцію [24, 36]. Це обумовлено тим, що у хворих в критичних станах гостра дихальна недостатність, як правило, вторинна по відношенню до основного захворювання. Тому більшість пацієнтів відділень інтенсивного лікування частіше помирає від основного захворювання, ніж від дихальної недостатності з розвитком критичної гіпоксемії. Це, перш за все, і пояснює значну варіабельність у показниках смертності від синдрому гострої дихальної недостатності паренхіматозного типу (16-70%).

Дослідження епідеміології СГДНПТ теж суперечливі. Скандинавські дослідники вказують, що частота ГПЛ складає 17,9 на 100000 населення, а ГРДС – 13,5 на 100000 населення [26], а летальність хворих, навіть незважаючи на організацію інтенсивного лікування в спеціалізованих центрах, досягає 40%. Хоча в останні роки спостерігається зниження показників смертності, що, мабуть, пов'язано із збільшенням спеціалізованих реанімаційних центрів. Так, за період 1983-1987 рр. у клініці м. Сіетл випадки смертності були зареєстровані в 68%, а в 1993 р. – 36% [29]. За даними британських дослідників, смертність від ГРДС в 1994-1997 рр. теж зменшилася в порівнянні з даними 1990-1993 рр. у два рази (34% та 66% відповідно) [4].

Вивчення патофізіологічних основ СГДНПТ вказує, що даний симптомокомплекс є компонентом поліорганної недостатності та представляє собою вторинне пошкодження легень поліетіологічного характеру, що виникає внаслідок синдрому системної запальної відповіді. Основні загальні характеристики синдрому: прогресуюча гіпоксемія та внутрішньолегенове шунтування крові, двобічна інфільтрація легень на фронтальній рентгенограмі грудної клітки, швидке зниження еластичності легеневої тканини, легенева гіпертензія за відсутності ознак лівошлуночкової серцевої недостатності.

Патофізіологічною основою синдрому гострого паренхіматозного пошкодження легень вважається ураження мікросудин малого кола кровообігу (“кризи мікроциркуляції”). Поширений стаз в артеріолах, венулах та капілярах призводить до підвищення проникливості альвеоло-капілярного бар'єра [33] та виходу плазми крові до альвеолярного простору. Крім того, внаслідок стазу та пошкодження ендотеліоцитів мікросудин конгломератами формених елементів крові за рахунок згущення крові та складжу, активується фактор Хагемана, що викликає дисеміновану мікроемболію судин малого кола. А виникаюча гіпоксична вазоконстрикція посилює перерозподіл легеневого кровообігу і ще більше порушує вентиляційно-перфузійні співвідношення [17].

Провідну роль у пошкодженні легень відіграють нейтрофіли, які активуються комплексом та секвеструються в мікросудинах легень. Активовані нейтрофіли адгезуються між собою, з ендотеліоцитами та тканинами в межах взаємодії репепторів – селективів L, які розташовані на ендотеліальних клітинах та лігандів, що знаходяться на запальних клітинах. У подальшому, за рахунок вивільнення метаболітів арахідонової кислоти, вільних радикалів, мікросомальних ферментів, які викликають локальні вазоактивні ефекти на рівні мікросудин та ендотеліоцитів, виникає підвищення проникливості капілярів [10]. Проведені дослідження бронхоальвеолярного вмісту у хворих на ГРДС показує, що лаважна рідина містить великі концентрації нейтрофілів внаслідок їх секвестрації в легенях, а це корелює із периферичною лейкопенією [13].

Іншим важливим компонентом у розвитку СГДНПТ є цитокіни. Найбільше значення в патомеханізмах ГПЛ надається фактору некрозу пухлин ($\text{TNF}\alpha, \beta$), інтерлейкінам (ІІ 1, 2, 6, 8) [27]. Фактор некрозу пухлин має прямий цитотоксичний ефект на паренхіматозні клітини-мішені, а крім того, підвищує синтез ІІ-6, індукує синтез ІІ-8, які є атрактантами для нейтрофілів.

Встановлена важлива роль цитокинів у початковому періоді розвитку гострого пошкодження легень. Під їх впливом відбувається пошкодження ендотелію капілярів, підсилюється агрегація тромбоцитів, що супроводжується масивним надходженням тромбопластину до кровотоку, запуском каскаду згортальних та противгортальних механізмів та калікреїн-кінінової системи, підвищенням проникливості легневих капілярів, звуженням артеріол та порушенням недихальних функцій легень [1]. Miller та співавт., 1996 р. при дослідженні бронхоальвеолярної рідини у хворих на ГРДС на фоні сепсису встановили збільшення ІІ-8 в порівнянні з пацієнтами з кардіогенним набряком легень. Отримані результати дозволили передбачити, що первинним джерелом ІІ-8 є легені і цей критерій можна використовувати для диференційного діагнозу синдрому [30]. Аналогічні дані про рівень і продукцію цитокинів ендотелієм судин легень були отримані й іншими дослідниками [21, 34].

У літературі останніх років з'явилось достатньо даних про універсальний регулятор клітинного та тканинного метаболізму – оксид азоту [35]. Підвищений інтерес до оксиду азоту (NO) зумовлений тим, що він має причетність до регуляції судинного тону, серцевої скоротливості, агрегації тромбоцитів, нейротрансмісії, синтезу АТФ та білків, імунного захисту. Встановлено, що найбільше стимуляція синтезу NO відбувається внаслідок цитокинового пресингу: γ -інтерфероном, інтерлейкінами, факторами некрозу пухлин та бактеріальними ліпополісахаридами [28, 34]. Але залишаються неясними механізми, в результаті яких роль молекул NO змінюється від захисної до пошкоджувальної. В.Б. Шуматов та співавт., досліджуючи вміст конденсату видихуваного повітря у хворих на ГПЛ показали, що в початковій фазі гострого паренхіматозного пошкодження легень оксид азоту функціонує як фізіологічний месенджер, беручи участь у процесах імунного захисту; як регулятор проникливості судин, синтезу ферментів та регуляторних білків. У подальшому, провідна роль у пошкодженні легень належить пероксинітриту – продукту взаємодії NO з супероксидним аніоном [3].

Таким чином, незважаючи на значні досягнення у вивченні патогенезу синдрому гострої дихальної недостатності паренхіматозного типу даний синдром ще залишається до кінця незрозумілим, у зв'язку з чим лікування його носить емпіричний та підтримувальний характер.

Основним методом лікування синдрому гострого пошкодження легень, що забезпечує адекватну оксигенацію тканин, є оксигенотерапія. На ранніх етапах респіраторного дистресу можливо підвищення PaO_2 інгаляцією киснем у режимі самостійного дихання при постійному позитивному тиску (ПТКВ) з фракційним вмістом O_2 в дихальній суміші 0,4-0,5. Дана респіраторна підтримка сприяє так званій “мобілізації альвеол” – розправленню легень та підвищенню функціональної залишкової ємності легень, що підвищує розтяжність легень та зменшує внутрішньолегеневе шунтування крові [2]. Але, на жаль, профілактичне застосування ПТКВ не запобігає розвитку ГРДС, а використання підвищеного позитивного тиску в кінці видиху з одного боку запобігає альвеолярному колапсу, але зменшує серцевий викид та збільшує середній торакальний тиск [14, 19]. Крім того, респіраторна терапія ГПЛ потребує проведення більш агресивних методів респіраторної підтримки.

Штучна вентиляція легень є найбільш потужною та найчастіше використовується при ГПЛ для корекції гіпоксемії. Загальноприйнятим вважається, що при ГПЛ штучну вентиляцію легень (ШВЛ) слід проводити в режимі “шадіння” – не допускати перевищення величин позитивного тиску в кінці інспіраторної паузи більш 30 см вод. ст. Для цього, замість встановлення фіксованого дихального об'єму, використовують режим з регульованим тиском. Але за даного режиму дихальний об'єм має тенденцію до постійної зміни і в умовах зниженого комплайенса, який має місце при гострому пошкодженні легень, дихальний об'єм знижується.

Важливим завданням при лікуванні гострого респіраторного дистрес-синдрому є розкриття колабованих альвеол. Але, незважаючи навіть на проведення вентиляції легень у режимі постійного позитивного тиску в дихальних шляхах, вентиляційно-перфузійні відношення в уражених ділянках легень зберігаються порушеними. Підвищити розподіл газової суміші в легнях можна шляхом подовження фази вдиху в межах дихального циклу, тобто збільшенням співвідношення вдих/видих до 2/1-3/1. Дану методику – штучну вентиляцію з керованим тиском та інверсивним відношенням вдих/видих – можна вважати альтернативним методом вентиляції при респіраторному дистресі. Вона забезпечує більш рівномірну вентиляцію легень та є найбільш зіставною із вентиляцією здорових легень,

але теж має ряд недоліків – погану адаптацію до респіратору, підвищення мертвого простору та ризик гіповентиляції альвеол з перевищенням рівня допустимої гіперкапнії.

Таким чином, обґрунтування методики та техніки штучної вентиляції легень при лікуванні респіраторного дистрес-синдрому залишається найбільш складним ланцюгом комплексної терапії. Це зумовлено, перш за все тим, що інші пріоритетні напрямки інтенсивної терапії синдрому проводяться за схемами, а підбір режимів ШВЛ більш індивідуальний. Відмічаються деякі успіхи в лікуванні ГПЛ при застосуванні високочастотної ШВЛ, за якої зменшується внутрішньоторакальний тиск та знижується ризик баротравми [22]. Суперечливими залишаються й останні дані про застосування екстракорпоральної мембранної оксигенації (ЕКМО) в поєднанні з низькочастотною ШВЛ з позитивним тиском, що забезпечує, згідно із сучасними даними, оптимальний стан для легеневої репарації.

Іншим важливим компонентом в лікуванні гострого пошкодження легень є вплив на гемостаз та запальний процес. Сучасні дослідження показують, що патогенез синдрому ГПЛ має поліфакторний генез (реперфузійні розлади, неконтрольована метаболічна відповідь з активацією нейтрофілів, тромбоцитів, системи комплементу, реакції пероксидного окиснення ліпідів), що реалізується в синдром системної запальної відповіді, важливе місце в розвитку якого відводиться нейтрофілам. Тому ефективним може бути призначення глюкокортикостероїдів у дебюті розвитку синдрому, з метою пригнічення активності нейтрофілів та запобігання продукції ними протеаз, активних форм кисню, вільних радикалів, похідних арахідонової кислоти за рахунок пригнічення фосфоліпази А₂ [16].

Також з метою пригнічення активності нейтрофілів можна застосовувати інгібітор фосфодіестерази – пентоксифілін, який має потужний інгібуючий вплив на нейтрофіли та знижує їх протеолітичну активність. Ефективність даного препарату при ГПЛ та ГРДС була показана при лікуванні онкологічних хворих, але даних про ефективність його в інших групах хворих на ГПЛ не знайдено.

Крім того, у перші години розвитку ГПЛ доцільно призначати препарати, що пригнічують циклооксигеназу та блокують патологічну активність метаболітів арахідонової кислоти – простагландинів та лейкотриєнів, що запобігає агрегацію тромбоцитів, викликає вазодилатацію та знижує інтенсивність запальної відповіді. Так, у перші години розвитку ГПЛ доцільно внутрішньовенне введення 0,3%-ного розчину ацетилсаліцилової кислоти 5-7 мг/кг з одночасним введенням дезагрегантів тромбоцитів (дипіридамола 0,3 мг/кг ваги) [2, 16].

Також у лікуванні гострого паренхіматозного пошкодження легень патогенетично обґрунтованим вважається застосування антиоксидантів для зменшення гіпероксидного пошкодження легень продуктами неконтрольованих реакцій пероксидного окиснення ліпідів. N-ацетилцистеїн серед препаратів даної групи найбільш вивчений та широко застосовується. Але результати дослідження його ефективності при ГРДС залишаються суперечливими. Так, за даними G. Domenighetti та співавт. (1997р.), застосування N-ацетилцистеїну не впливає на тяжкість проявів дихальної недостатності [11]. Дослідження G.R. Bernard та співавт. 1997 р. показали, що комбіноване призначення N-ацетилцистеїну та процистеїну не зменшує показник летальності від ГРДС, але відмітили покращання стану та скорочення термінів реконвалесценції [9].

У публікаціях останніх років з'явилися повідомлення про застосування з метою редукції оксидантного стресу та продукції прозапальних дериватів арахідонової кислоти полінасичених жирних кислот [15].

До додаткових, але не менш ефективних методів усунення гіпоксемії можна віднести періодичну зміну положення хворого на живіт (прон-позиція). Це сприяє легеневому кровоплину в передніх відділах легень, які краще вентилуються, що значно покращує вентиляційно-перфузійні співвідношення. Іншим способом покращання оксигенації є інгаляції оксиду азоту, який застосовують з метою вазодилатації та зменшення легеневого судинного опору [7]. За даними Q. Lu (1995р.), ефективність NO може бути підвищена при одночасному призначенні селективних легневих вазоконстрикторів, які збільшують вазоконстрикцію в ділянках, що погано вентилуються, але не мають даного ефекту в ділянках, які вентилуються нормально [25]. Оксигенація крові покращується також при поєднаному використанні NO, алмітрину та прон-позиції.

З метою замісної терапії в лікуванні ГПЛ можна використовувати інгаляції екзогенного сурфактанта [18]. Але мультицентрові рандомізовані плацебо-контрольовані дослідження застосування сурфактантів у пацієнтів з ГПЛ не показали вірогідного покращання газообміну в легенях [5].

Отже, на підставі даних джерел літератури можна дійти висновку, що проблема як ранньої діагностики, так і адекватного лікування синдрому гострого паренхіматозного пошкодження легень є на даний час актуальною та перспективною. Одним із ранніх та ефективних діагностичних заходів даного синдрому можна вважати дослідження вмісту в бронхоальвеолярній рідині або в конденсаті повітря, що видихається хворим медіаторів запалення, збільшення рівня яких можна виявити ще в дебюті хвороби, коли зберігається метаболічна активність легень, а клінічні прояви синдрому відсутні. Крім того, враховуючи неінвазивність методу дослідження вмісту конденсату видихуваного повітря, даний діагностичний тест можна використовувати не тільки для ранньої діагностики розвитку ГПЛ, а й для моніторингу клінічної динаміки та адекватності призначеного лікування.

Література 1. *Касиль В.Л., Золотокрылина Е.С.* Острый респираторный дистресс-синдром в свете современных представлений // *Вестн. интенсив. терапии.* – 2000. №4. С.3-7. 2. *Касиль В.Л., Золотокрылина Е.С.* Острый респираторный дистресс-синдром в свете современных представлений // *Вестн. интенсив. терапии.* – 2001. – №1. – С.9–14. 3. *Шуматов В.Б., Шуматова Т.А., Маркелова Е.В.* Биорегуляторные молекулы и цитокиновый профиль у больных с респираторным дистресс-синдромом взрослых // *Вестн. интенсив. терапии.* – 2002. – №1. – С.9–11. 4. *Abel S.J.C., Finney S.J., Brett S.J.* et al. Reduced mortality in association with the acute respiratory distress syndrome (ARDS) // *Thorax.* – 1998. – N 53. – P. 292-294. 5. *Anzueto A., Baughman R.P., Guntupalli K.K.* Aerosolized surfactant in adults with sepsis-induced acute respiratory distress syndrome. Exosurf Acute Respiratory Distress Syndrome Sepsis Study Group // *N. Engl. J. Med.* – 1996. – Vol.334. – P. 1417-1421. 6. *Ashbaugh D.G., Bigelow D.B., Petty T.L., Levine B.E.* Acute respiratory distress syndrome in adults // *Lancet.* – 1967. – N2. – P. 319-323. 7. *Baldauf M., Silver P., Sagy M.* Evaluating the Validity of Responsiveness to Inhaled Nitric Oxide in Pediatric Patients With ARDS // *Chest.* – 2001. – Vol.119, N4. – P. 1165-1172. 8. *Bernard G.R., Artigas A., Brigham K.L.* et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definition, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1994. – N149. – P. 818-824. 9. *Bernard G.R., Wheeler A.P., Arons M.M.* et al. A trial of antioxidants N-acetylcysteine and procytein in ARDS. The Antioxidant in ARDS Study Group // *Chest.* – 1997. – Vol.112. – P. 164-172. 10. *Carlton D.P., Albertine K.H.* et al. Role of neutrophils in lung vascular injury and edema after premature birth in lambs // *J. Appl. Physiol.* – 1997. – N 83. – P. 1307-1317. 11. *Domenighetti G., Suter P.M., Schaller M.D.* et al. Treatment with N-acetylcysteine during acute respiratory distress syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical study // *Crit. Care.* – 1997. – Vol.12. – P. 177-182. 12. *Doyle R.L., Szafarski N., Modin G.W.* et al. Identification of patients with acute lung injury: predictors of mortality // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1995. – N152. – P. 1818-1824. 13. *Ferreira P.J., Bunch T.* et al. Circulating neutrophil concentration and respiratory distress in premature infants // *J. Pediatrics.* – 2000. – V.136, N 4. – P. 466-472. 14. *Foland J.A., Martin J., Novotny T.* et al. Airway pressure release ventilation with a short release time in a child with acute respiratory distress syndrome // *Respir. Care.* – 2001. – Vol.46, N10. – P. 1019-1023. 15. *Gadek J.E., DeMichele S.J., Karlstad M.D.* et al. Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome // *Crit. Care Med.* – 1999. – N 27. – P. 1409-1420. 16. *Goh A.Y., Sekaran D., Roziah M.* Corticosteroid rescue in late pediatric acute respiratory distress syndrome // *Respirology.* – 1999. – N3. – P. 295-297. 17. *Gunther A., Mosavi P., Heinemann S.* et al. Alveolar fibrin formation caused by enhanced procoagulant and depressed fibrinolytic capacities in severe pneumonia: comparison with the acute respiratory distress syndrome // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2000. – N 161. – P. 454-462. 18. *Hamdan A.H., Shaw N.J.* Changes in pulmonary artery pressure during the acute phase of respiratory distress syndrome with three different types of surfactant // *Pediatr. Pulmonol.* – 1998. – Vol.25, N3. – P. 191-195. 19. *Hsieh J.H., Chen Y.S., Han Y.Y.* Use of extracorporeal membrane oxygenation to rescue a child with acute respiratory distress syndrome // *Y. Formos. Med. Assoc.* – 2000. – Vol.99, N3. – P. 257-260. 20. *Ioannides A.S., Panisello J.M.* Acute respiratory distress syndrome in children with acute iron poisoning: the role of intravenous desferrioxamine // *Eur. J. Pediatr.* – 2000. – Vol.159, N 3. – P. 158-159. 21. *Kiechl M.G.* et al. Inflammatory mediators in bronchoalveolar lavage fluid and plasma in leukocytopenic patients with septic shock-induced acute respiratory distress syndrome // *Crit. Care Med.* – 1998. – Vol.26, N7. – P. 1194-1199. 22. *Krishan J.A., Brower R.G.* High-frequency ventilation for acute lung injury and ARDS // *Chest.* – 2000. – N118. – P. 795-807. 23. *Kutlu C.A., Williams E.A., Evans T.W.* et al. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection // *Ann. Thorac. Surg.* – 2000. – Vol.2, N 2. – P. 376-380. 24. *Lorraine B., Ware M., Michael A., Matthay M.* The Acute Respiratory Distress Syndrome // *N. Engl. J. Med.* – 2000. – Vol.342, N18. – P. 1334-1349. 25. *Lu Q., Mourgeon E., Law Koune J.D.* Dose-response curves of inhaled nitric oxide with and without intravenous almitrine in nitric oxide-responding patients with acute respiratory distress syndrome // *Anesthesiology.* – 1995. – Vol.83. – P. 929-943. 26. *Luchr O.R., Antonsen K., Karlsson M.* et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and adult respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1999. – N 159. – P. 1849-1861. 27. *Matthay M.A.* Conference Summary: acute lung injury // *Chest.* – 1999. – N116. – P. 119-126. 28. *Meldrum D.R., Shames B.D., Meng X.Z.* et al. Nitric oxide down regulates lung macrophage inflammatory cytokine production // *Annals of Thoracic Surgery.* – 1998. – Vol.66, N2. – P. 313-317. 29. *Milberg J.A., Davis D.R., Steinberg K.P.* et al. Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS): 1983-1993 // *JAMA.* – 1995. – N 273. – P. 306-309. 30. *Miller E.J., Coden A.B., Matthay M.A.* Increased Interleukin-8 concentration in pulmonary-edema fluid of patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. // *Crit. Care Med.* – 1996. – Vol.24, N9. – P. 1448-1454. 31. *Nel L., Hatheril M., Davies J.* Organophosphate poisoning complicated by a tachyarrhythmia and acute respiratory distress syndrome in a child // *J. Pediatr. Child. Health.* – 2002. – V.38, N5. – P. 530-532. 32. *Nistor N., Dimitriu A.G., Russu G.* Etiological, clinical and pathomorphological aspects of acute respiratory distress syndrome in children // *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi.* – 1998. – V.102, N 3-4. – P. 96-99. 33. *Pugin J., Verghese G., Widmer M-C.* et al. The alveolar space is the site of intense inflammatory and profibrotic reactions in the early phase of acute respiratory distress syndrome // *Crit. Care Med.* – 1999. – N27. – P. 304-312. 34. *Schutte H., Lohmeyer J., Rosseau S.* et al. Bronchoalveolar and systematic Cytokine Profiler in patients with ARDS // *Europ. Respirat. J.* – 1996. – Vol.9, N9. – P. 1858-1867. 35. *Tavaif-Motamen H., Mimer T.J., Starnes B.W.* et al. Nitric oxide mediates acute injury by modulation of inflammation // *J. Surg. Res.* – 1998. – Vol.78, N2. – P. 137-142. 36. *Whitehead T., Slutsky S.* Managing ARDS: Making the best of both old and new therapies // *J. Respir. Diseases.* – 2002. – Vol.23, N5. – P. 287-292.

ACUTE LUNG INJURY SYNDROME IN CHILDREN WITH CRITICAL STATES

Yu.B. Yashchenko, L.A. Bezrucov

Abstract. The acute respiratory distress syndrome is a very common clinical syndrome of acute lung injury that occurs in medical practice. This paper provides an overview of definitions, a clinical picture and epidemiology of the acute respiratory distress syndrome in children and discusses modern points of views as to pathogenesis, diagnosis, and treatment.

Key words: children, acute lung injury syndrome, intensive care.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. - 2003. - Vol. 7. №4. - P.185-190.

Надійшла до редакції 13.10.2003 року
