

**Міністерство охорони здоров'я України  
Товариство токсикологів України  
Управління охорони здоров'я Чернівецької обласної  
держадміністрації  
Буковинська державна медична академія  
НДІ медико-екологічних проблем МОЗ України  
Інститут екогігієни і токсикології  
ім. Л.І. Медведя МОЗ України  
Асоціація анестезіологів Чернівецької області**

**Проблеми діагностики, профілактики та  
лікування екзогенних та ендогенних  
інтоксикацій:**

**Тези доповідей  
Всеукраїнської науково-практичної конференції.  
м.Чернівці, 16-18 жовтня 2004 р.**

**м.Чернівці  
2004 р.**

## **УЧАСТЬ NO-ІНТОКСИКАЦІЇ У РОЗВИТКУ РЕСПІРАТОРНОГО ДИСТРЕС-СИНДРОМУ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ**

*Ю.Б. Яценко, М.М. Мусурівська*

*Буковинська державна медична академія, НДІ медико-екологічних проблем,  
м. Чернівці*

Синдром гострого пошкодження легень (респіраторний дистрес-синдром дорослих) – одна з найтяжчих форм гострої дихальної недостатності, що розвивається в новонароджених на фоні аспірації, сепсису, тяжкої травми та крововтрати та в 50-60% випадків призводить до летальності.

Доведено, що основою респіраторного дистрес-синдрому (РДСД) є пошкодження ендотелію легневих капілярів та епітелію альвеол, порушення реологічних властивостей крові, що призводить до набряку інтерстиціальної та альвеолярної тканини, запалення, ателектазу, легеневої гіпертензії.

Дослідження останніх років за даною проблемою приділяють значну увагу вивченню впливу на розвиток РДСД вільного радикального газу – оксиду азоту (NO). В експериментах встановлено, що NO утворюється в результаті складних імунологічних реакцій під дією цитокінів, що призводить до підвищення його концентрації та реалізації пошкоджуючих патофізіологічних механізмів – резистентність судинного тонусу, агрегація тромбоцитів. Наслідком цього є легенева криза мікроциркуляції та розвиток першої стадії РДСД – гостре пошкодження легень.

Однак, повідомлення про стан метаболізму ендogenous NO у хворих на респіраторний дистрес-синдром дорослого типу (РДСД) в сучасній літературі досить суперечливі. Крім того, неонатальні дослідження за даною проблемою на даний час залишаються поодинокими незважаючи на те, що при критичних станах синдром гострого пошкодження легень (ГПЛ) виникає в 40-80% випадків.

Дослідження проведено серед 30 новонароджених дітей. Діагноз ГПЛ у дітей базувався на підставі клінічної картини гострої дихальної недостатності, функціональних, лабораторних та рентгенологічних методів дослідження. Групу контролю склали 10 практично здорових новонароджених, які знаходилися на реабілітаційному лікуванні у відділенні патології новонароджених. Метаболіти оксиду азоту досліджували в конденсаті видихуваного повітря (КВП) дітей. У хворих, які знаходилися на штучній вентиляції легень експірати збирали з дихального контуру (на видиху). В контрольній групі КВП збирали за методом Г.І. Сидоренко та співавт. (1980) з використанням модифікованого приладу. Сумарний вміст метаболітів NO – нітрит-аніона ( $\text{NO}_3^-$ ) та нітрат-аніона ( $\text{NO}_2^-$ ) визначали методом фотометрії за реакцією Грейса.

Проведене дослідження показало, що в новонароджених дітей у критичних станах в конденсаті видихуваного повітря підвищується вміст метаболітів NO. Крім того встановлено, що підвищення в легневих експіратах метаболітів NO більше 2 мкмоль/л можна розглядати як ранній діагностичний маркер синдрому гострого пошкодження легень, а в хворих із реалізованим гострим респіраторним дистрес-синдромом спостерігається перевищення рівню даного показника більш ніж 4 мкмоль/л. Специфічність даного діагностичного показника за нашими даними становить 83,3%, а чутливість – 80%. Позитивна передбачувана цінність проведення дослідження вмісту метаболітів NO в легневому експіраті для ранньої діагностики ГПЛ складає 83%, а негативна – 80%.

Таким чином, варіабельність рівню метаболітів NO в легневих експіратах можна використовувати в якості біохімічної діагностики стадій розвитку РДСД, а також для моніторингу та прогнозування клінічного перебігу синдрому гострого пошкодження легень.