

ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ПРИ КРИТИЧНИХ СТАНАХ. ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ, ОЦІНКА ТЯЖКОСТІ СТАНУ (огляд літератури)

О.Г. Буряк

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. В даному огляді літератури наведені визначення, патогенетичне значення окисного стресу в розвитку дихальної недостатності у новонароджених. Обговорюються сучасні погляди на патогенез, діагностику, прогнозування перебігу тяжкої дихальної недостатності у новонароджених.

Ключові слова: новонароджені, дихальна недостатність, окисний стрес, прогнозування стану тяжкості.

Основним завданням сучасної неонатології є створення максимально можливих умов для збереження життя і здоров'я кожної народженої дитини та профілактика інвалідності. Приблизно 8–10% всіх новонароджених потребують реанімаційної допомоги та інтенсивної терапії, серед яких здебільшого спостерігаються хворі з порушенням респіраторної адаптації [29].

У неонатальній практиці відділень інтенсивної терапії новонароджених дихальна недостатність (ДН) є однією з найбільш частих клінічних супутників критичних станів різного генезу у новонароджених. Попри значний розвиток технологій лікування ДН впродовж останніх десятиріч, проблема дихальних розладів у новонароджених залишається актуальною [4]. Це пов'язано як з труднощами в діагностиці причин неонатального респіраторного дистресу, відсутністю специфічних характерних клінічних симптомів основних нозологічних форм, які призводять до респіраторних розладів, так і з розвитком ДН у новонароджених на фоні іншої, позалегенової, патології, що не лише утруднює діагностику, але й призводить до запізнілого початку етіотропного лікування [9].

Дихальна недостатність розвивається протягом кількох днів, годин чи навіть хвилин і потребує проведення інтенсивної терапії, оскільки може безпосередньо загрожувати життю хворого. При швидкому розвитку ДН не встигають включитися компенсаторні механізми з боку системи дихання, кровообігу і кислотно-лужного стану крові. Також ДН практично завжди супроводжується порушенням гемодинаміки [1,2].

На даний час в літературі запропоновано багато різних класифікацій ДН. Всі вони дуже справедливі і мають право на існування, проте між окремими класифікаціями і класифікаційними групами немає значних відмінностей. Хоча універсальної класифікації ДН не існує, проте залишається необхідність у «академічній» класифікації. Це допомагає зрозуміти суть різних видів ДН, їх патофізіологічну основу [14].

Класифікація ДН за ступенем тяжкості базується на газометричних показниках. Дана класифікація є універсальною і має велике практичне значення для вибору терапії: оскільки ступінь II передбачає обов'язкове призначення кисневої терапії, а ступінь III найчастіше потребує респіраторної підтримки.

Крім захворювань легень, до ДН може призводити і велика кількість позалегенових захворювань. ДН може розвиватися при ураженні будь-якої ланки в системі зовнішнього дихання. Умовно серед причин ДН виділяються ураження центральної нервової системи і дихального центру, нейром'язові захворювання, хвороби грудної клітки, хвороби дихальних шляхів і альвеол [1,22,24].

За частотою виникнення дихальні розлади посідають 5 місце у загальній структурі захворюваності новонарод-

жених в Україні. Водночас ДН є провідною причиною неонатальної смертності (28%) [8]. Для порівняння: у США приблизно у 2% новонароджених спостерігається ДН, а кількість померлих у цій групі дітей становить приблизно третину всіх випадків неонатальної смерті [39].

Виходячи з вищеведеного та зважаючи на те, що в період з 2001 по 2007 рр. в Україні серед основних причин захворюваності новонароджених перше місце посідала асфіксія в пологах, третє — пологова травма, а четверте — дихальні розлади різноманітної етіології, та оскільки дані захворювання складають основну частку смертності новонароджених на Україні (3,44 на 1 тис. новонароджених), сучасна неонатологія потребує сучасних методик діагностики, профілактики ускладнень (ДН) та технологій інтенсивної терапії [15].

Незалежно від етіології патологічного процесу, ключову роль у розвитку запалення в легенях відіграють нейтрофіли, які акумулюються в легенях [20,46]. Тривалий час нейтрофіли розглядалися як клітини, не здатні до синтезу, а лише пасивні учасники еферентної ланки імунної відповіді. Проте дані, які накопичені за останнє десятиріччя, вимагають переглянути роль нейтрофільних гранулоцитів та їх участь в еферентній ланці імунної відповіді — модуляція клітинного та гуморального імунітету через синтез і продукцію імунорегулюючих субстанцій [6].

Саме функціональні особливості нейтрофільних гранулоцитів крові, що характеризують їх високу мобільність, обсяги клітинної інфільтрації, цито- та гістотоксичний потенціал, визначають даний клітинний тип як цікавий об'єкт для наукових досліджень. Пріоритетність комплексного підходу в оцінці стану популяції нейтрофілів визначається відсутністю цілісної інформації про взаємозв'язок ключових подій у житті цих ефекторних клітин — міграції, продукції активних форм кисню, апоптозу, що пояснює труднощі визначення участі нейтрофілів у різних патологічних процесах [19].

Дослідження останніх років патогенетичних ланок розвитку ДН показують, що серед ушкоджуючих факторів легень у хворих при критичних станах слід виділити окисний стрес з розвитком ендогенної інтоксикації [41]. Упродовж останнього десятиріччя накопичено значну кількість експериментальних даних щодо пошкоджувальної дії активних форм кисню на основні процеси життєдіяльності [36].

На сучасному етапі під терміном «окисний стрес» розуміють стан, при якому кількість вільних радикалів, що утворюються в організмі, істотно перевищує активність ендогенних антиоксидантних систем, що забезпечують їх елімінацію; таке співвідношення між активністю процесів генерації та інактивації вільних радикалів реалізується, в кінцевому підсумку, в підвищеному окисненні біологічних молекул (білки, ліпіди, ДНК, оксид азоту тощо) [34].

Окисний стрес формується в умовах неконтрольованої генерації «активованих форм кисню» (АФК) та виникає в результаті дисбалансу в системі «оксиданти-антиоксиданти», який виражається в надлишковому утворенні АФК і ослабленні ефективності антиоксидантного захисту. У зв'язку з морфологічними і функціональними особливостями в респіраторному тракті існує високий ризик ендегенної гіперпродукції оксидантів: ненасичені жирні кислоти легеневої тканини слугують субстратом для реакції пероксидного окиснення ліпідів, різноманітні поліанти і мікроорганізми, які викликають активацію фагоцитів, що, як зазначалося раніше, продукують при цьому значну кількість АФК.

Слід зауважити, що АФК при фізіологічних умовах виконують важливу регуляторну та метаболічні функції в організмі. При недостатності АФК відбувається хронізація інфекційно-запального процесу, а при надлишку утворення АФК можуть пошкоджувати біологічно важливі молекули, що призводить до розвитку різноманітних патологічних станів [31].

На даний час виділяють 10 основних видів АФК з різною реакційною здатністю, які характеризуються різним часом життя і фізіологічними функціями, при цьому утворення одних форм АФК біологічно поєднано з утворенням інших [5,27].

Донедавна основна увага при вивченні ушкоджуючої дії АФК приділялася ліпідам. За останні 10 років істотно зріс інтерес дослідників до вивчення механізму впливу АФК на білки. Це цілком зрозуміло, оскільки добре відома виняткова функціональна роль білків у всіх живих організмах. Функціональна активність білків пов'язана, як правило, з унікальною структурою локальних ділянок, наприклад активних центрів ферментів. До складу таких ділянок входять найбільш реакційноздатні амінокислотні залишки, котрі модифікуються АФК у першу чергу [12,28]. Тому інактивація білків відбувається практично з їх модифікацією. Цей факт набуває особливого значення для хворих в критичному стані, коли фактор часу стає одним з вирішальних. Різні аспекти взаємодії АФК з білками відображені в оглядових роботах [45]. Модифікація амінокислотних залишків у білках (тобто модифікація на рівні первинної структури) призводить надалі до глибоких змін білкової структури. Це проявляється агрегацією та фрагментацією модифікованих білків. Наслідком цих структурних ушкоджень є різке підвищення чутливості білків до протеолітичної деградації. Так, швидкість протеолітичного розщеплення ОН-модифікованих білків протеазами еритроцитів, ретикулоцитів або бактеріальних клітин підвищується в 50 разів. Тому процеси окисної модифікації білків повинні знаходитися під постійним лабораторним моніторингом.

Також внаслідок підвищеного утворення АФК, поряд із окисною модифікацією білків, здатні викликати пероксидне окиснення ліпідів [23]. В початкових стадіях процесів вільнорадикального окиснення ліпідів і білків контролюється супероксиддисмутазою, яка дезактивує супероксидний радикал, перетворюючи його в менш реакційно здатний перекис водню. Перекис водню, в свою чергу, інактивується каталазою і глутатіонпероксидазою. Внаслідок порушення рівноваги між цими процесами можуть виникати хвилеподібні реакції пероксидації, які призводять до порушення структури і функції клітинних мембран та закінчуються загибеллю клітини. Саме цей процес відображає одну із неспецифічних ланок патогенезу, які лежать в основі багатьох патологічних станів [13,17].

Порушення пероксидних процесів стає одним з факторів, які сприяють гемолізу еритроцитів, що часто спостерігається у новонароджених. Окрім того, відомо, що у

період переходу новонародженого до самостійного дихання спостерігається підвищена активність окисно-відновних процесів, що супроводжується посиленням перекисного окиснення ліпідів і відповідними змінами в антиоксидантній системі, внаслідок чого на тлі різноманітної патології дихальної системи процеси пероксидації відіграють більш значну роль в патогенезі розвитку захворювання, ніж у дітей більш дорослого віку [32]. Недостатня активність каталази може підвищувати ризик розвитку ретинопатії. Інтенсивність пероксидних процесів, як показник деструкції макромолекул, можна використовувати для оцінки глибини гіпоксії, перенесеної плодом, і прогнозування наслідків для новонародженого [43,44].

Оксид азоту (NO) є одним з найбільш вивчених вільних радикалів, що утворюються в організмі. За останні десятиріччя накопичений великий експериментальний матеріал, який свідчить про важливі медіаторні та захисні функції NO. Медіаторна функція NO пов'язана з його стимулюючим впливом на розчинну гуанілатциклазу, а захисна — з окисною модифікацією чужорідних елементів у вогнищі запалення [38,40].

Різнманітні клітинні ефекти NO (розслаблення клітин гладенької мускулатури тощо) запускаються при зв'язуванні NO з гемвмісним ферментом гуанілатциклазою. Встановлено, що NO швидко реагує з гемоглобіном еритроцитів, утворюючи метгемоглобін і аніон NO_2^- (нітриди) і NO_3^- (нітрати). Також в умовах окисного стресу є другий шлях метаболізму NO, який пояснює цитотоксичність NO, — взаємодія з супероксидним аніоном (O_2^-) з утворенням пероксинітриду (ONOO^-), яка призводить до утворення гідроксирадикала (OH^\cdot) [33]. Вважають, що саме з пероксинітридом ONOO^- пов'язана пошкоджуюча дія оксиду азоту на біологічні макромолекули, передусім на білки [3]. Пероксинітрид — сильніший оксидант, який здатний ушкоджувати альвеолярний епітелій та легеневий сурфактант. Він викликає руйнування білків і ліпідів мембран, ушкоджує ендотелій, підвищує агрегацію тромбоцитів, залучається до процесів ендотоксемії [27]. OH^\cdot також є прооксидантом, який високоактивний по відношенню до ліпідів, білків і нуклеїнових кислот. Також існує третій шлях метаболізму NO — синтез нітрозотіолів у швидкій оборотній реакції утворення зв'язку NO з білками, які містять SH-групи [3]. Отже, NO є однією з ключових ланок у патофізіології вільнорадикального окиснення та розвитку ДН. Визначення NO в КПВ може слугувати додатковим критерієм оцінки активності запального процесу безпосередньо в дихальних шляхах.

Останніми роками в літературі почали з'являтися публікації, які свідчать про недостатню інформативність діагностичного стандарту, що призводить до хибних ідентифікацій синдрому. З іншого боку, спостерігаються випадки не тільки гіпердіагностики, але й недооцінки тяжкості стану пацієнтів. Причому похибки в діагностиці даного гострого процесу можуть бути на будь-якій стадії захворювання. Це спонукає до пошуку інших додаткових клінічних та біологічних маркерів та в цілому методик визначення дихальних розладів паренхіматозного типу [7].

Дослідження легневих експіратів є новим та перспективним методом діагностики запального процесу та окисного статусу дихальної системи. З методологічної точки зору вивчення конденсату повітря, що видихується (КПВ), можна розцінити як практично єдиний доступний спосіб для всебічного дослідження мікросередовища та граничних мембран аерогематичного бар'єру [16].

Останніми роками у всіх сферах клінічної медицини зростає інтерес до КПВ. Збір КПВ є першим методом в

пульмонології, який сам по собі не впливає на зібрані зразки. В складі КПВ на сьогоднішній день виділяють понад 200 з'єднань. Біологічні молекули потрапляють в КПВ з бронхіального і альвеолярного аерозолей, які формуються при випаровуванні рідини, що прилягає до ендотеліальної вистилки. Саме ця рідина є роздільною межею між клітинами респіраторного тракту і зовнішнім середовищем [30].

Дослідження конденсату видихуваного повітря в неонатальній практиці є досить актуальним, особливо серед дітей, у яких обмежена можливість проведення дослідження крові у зв'язку з інвазивністю існуючих методик, а з іншого боку — з великою кількістю крові, необхідної для дослідження, порівняно із загальним об'ємом циркулюючої крові у новонародженої дитини (80 мл/кг ваги дитини).

Проведені впродовж останніх 5 років серед новонароджених у критичних станах дослідження видихуваного конденсату повітря показали доцільність дослідження рівнів метаболітів оксиду азоту та продуктів перексидного окиснення білків в легневих експіратах з метою ранньої діагностики ДН у новонароджених, а також діагностична чутливість та специфічність даних біохімічних тестів в діагностиці даної патології [37].

Одним із обґрунтованих шляхів покращення наслідків лікування пацієнтів є коректна стратифікація з ризиком летального наслідку. На даний час найбільш часто для досягнення даної мети використовують шкали оцінки тяжкості стану, засновані на багатофакторному аналізі відхилень фізіологічних параметрів організму [21,26].

Незважаючи на понад дванадцятирічну історію існування інтегральних систем оцінки тяжкості стану з постійним збільшенням цих систем, оцінка тяжкості стану залишається недосконалою. Для багатьох практичних лікарів інтегральні системи оцінки тяжкості стану є складними і часто інтерпретуються невірно [10,11,18]. Об'єктивна оцінка тяжкості стану хворого є необхідним інструментом для прийняття рішення про тактику ведення хворого, його транспортування, та для порівняння адекватності проведеної терапії у різних хворих та якості проведеної допомоги.

Окремо були розроблені шкали оцінки тяжкості стану, які застосовуються безпосередньо в педіатричній практиці, та окремо ті, які застосовуються лише у хворих неонатального віку. В педіатричній практиці використовується цілий ряд шкал, що спрямовані як на оцінювання загального стану, так і на ризик виникнення летального наслідку.

Шкала SNAP-PE вважається найбільш об'єктивним інструментом стандартизованої оцінки стану дітей в палатах інтенсивної терапії для новонароджених. Крім того, за допомогою цієї шкали можливо розрахувати вірогідність летального наслідку незалежно від статі і захворювання дитини. Оцінка за шкалою SNAP-PE проводиться з другої доби перебування новонародженого у реанімаційному відділенні по мірі накопичення клінічних і лабораторних даних [35]. Проте серед різноманіття шкал досить складно обрати якусь одну для використан-

ня у дітей саме неонатального віку, що підтверджує недосконалість кожної окремо. Тому деякі дослідники рекомендують поєднувати дві шкали — шкалу SNAP II and SNAPPE II та шкалу NTISS. Це зумовлено тим, що шкала SNAP II and SNAPPE II одночасно оцінює гостру неонатальну патологію та розвиток до гестаційного віку, а шкала NTISS є першою кількісною системою оцінювання тяжкості стану, яка створена безпосередньо для відділень інтенсивної терапії (система оцінки складності і агресивності лікування) [25,42]. За кордоном все більша кількість неонатальних центрів використовує неонатальну шкалу NTISS. Це зумовлено і тим, що більшість шкал можна використовувати лише протягом 24 годин після народження дитини, а шкалу NTISS — протягом 14 діб після народження.

Деякі автори виділяють цілий ряд переваг системи оцінювання важкості стану NTISS в неонатології: оцінка ступеня важкості відбувається 1 раз на добу, ретроспективно, з урахуванням усіх проведених за добу і тих, що використовуються на даний момент, заходів інтенсивної терапії; дана шкала ґрунтується на положенні, що незалежно від діагнозу, чим тяжчий стан хворого, тим більш інвазивним і травмуючим буде лікування; підрахунок протягом перших 16 годин перебування у ВІТН дозволить надати класам тяжкості хворих числове значення, до того ж дана оцінка корелює з тяжкістю стану хворих.

Проте запропоновані шкали оцінки тяжкості стану не містять всіх діагностичних маркерів для діагностики дихальних розладів легеневого походження у новонароджених. Саме тому, на нашу думку, доцільно використовувати, поряд із традиційними шкалами, і новітні методи діагностики — дослідження маркерів дихальних розладів у новонароджених в конденсаті повітря, що видихується дитиною.

Висновки

Таким чином, дослідження маркерів окисного стресу в патогенезі розвитку ДН у новонароджених на даний час є актуальним та перспективним, особливо з позиції вивчення даних біохімічних показників кількісно залежно від тяжкості клінічного перебігу синдрому. Це дозволить не тільки встановити діагностичні критерії початкових стадій розвитку синдрому, але й прогнозувати перебіг захворювання у конкретної дитини та стежити за ефективністю призначеного лікування. Одним з ранніх та ефективних діагностичних показників даного синдрому можна вважати дослідження вмісту в конденсаті видихуваного повітря продуктів пероксидації білків та ліпідів, а також метаболітів оксиду азоту, збільшення рівня яких можна виявити ще в дебюті розвитку синдрому, коли зберігається метаболічна активність легень, а клінічні прояви синдрому відсутні. Застосування стандартизованих шкал оцінки тяжкості стану дозволяє не тільки вірно оцінити клінічну ситуацію, але й визначити тактику лікування, вибираючи найбільш раціональні лікарські препарати, способи вентиляції, тобто провести стандартизацію терапії залежно від тяжкості стану.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авдеев С. Н. Дыхательная недостаточность / С. Н. Авдеев // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. — 2004. — № 1. — С. 21—26.
2. Авдеев С. Н. Неинвазивная вентиляция легких при острой дыхательной недостаточности / С. Н. Авдеев // Пульмонология. — 2005. — № 6. — С. 37—54.
3. Аляви А. Л. Состояние обмена оксида азота при включении N-ацетилцистеина в комплексную терапию больных внебольничной пневмонией / А. Л. Аляви, Г. А. Курбанов // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2007. — № 9. — С. 20—24.
4. Безруков Л. О. Окисный стресс у новорожденных при критичних станах із розвитком тяжкої дихальної недостатності. Принципи патогенетичного лікування / Л. О. Безруков, Ю. Б. Яценко, О. Г. Буряк // Одеський мед. журн. — 2007. — № 6 (104). — С. 65—68.
5. Болдырев А. А. Дискриминация между апоптозом и некрозом нейронов под влиянием окислительного стресса / А. А. Болдырев // Биохимия. — 2006. — № 7. — С. 981—990.
6. Взаимосвязь показателей функциональной активности и апоптоза нейтрофилов у больных системной красной волчанкой и системной склеродермией / М. В. Ильин, В. В. Чмырь, О. А. Хрусталев [и др.] // Иммунология. — 2008. — № 4. — С. 229—231.
7. Гостре ушкодження легенів та гострий респіраторний дистрес-синдром: нові підходи до визначення і прогнозу / А. F. Hammerle, C. Tatschl, P. Krafft [et al.] // Укр. журн. клін. та лаб. медицини. — 2007. — Т. 2, № 2. — С. 7—13.
8. Добрянський Д. О. Сучасні пріоритети медичної допомоги новонародженим з дихальними розладами / Д. О. Добрянський // Тези допов. наук.-прак. конф. з міжнар. уч. [«Фізіологія і патологія новонароджених»], (Київ, 15—16 бер. 2007 р.). — К., 2007. — С. 46—52.
9. Знаменська Т. К. Сучасні аспекти виходжування недоношених новонароджених / Т. К. Знаменська, Т. В. Курилина // Журнал практичного лікаря. — 2003. — № 6. — С. 27—31.
10. Интегральные системы оценки тяжести состояния больных при политравме / Б. Р. Гельфанд, А. И. Ярошецкий, Д. Н. Проценко [и др.] // Вестн. интенсивной терапии. — 2004. — № 1. — С. 58—69.
11. Интегральные шкалы в оценке прогноза тяжелой политравмы / А. И. Ярошецкий, Д. Н. Проценко, О. В. Игнатенко [и др.] // Интенсивная терапия. — 2007. — № 1. — С. 2—10.
12. Карімов І. З. Окисна модифікація білків і перекисне окислення ліпідів у розвитку метаболічної інтоксикації при патології / І. З. Карімов // Лаб. діагностика. — 2005. — Т. 31, № 1. — С. 7—13.
13. Кашкалда Д. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз у подростков, рожденных в семьях ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС / Д. А. Кашкалда, Г. А. Бориско // Совр. педиатрия. — 2008. — № 3 (20). — С. 11—14.
14. Колесниченко А. П. Основы респираторной поддержки в анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии / А. П. Колесниченко, А. И. Грицан. — Красноярск, 2006. — 215 с.
15. Коломиец Л. Актуальные вопросы неонатологии и перинатологии / Л. Коломиец // Мед. аспекты здоровья женщины. — 2008. — № 3 (12). — С. 66—69.
16. Конденсат паров выдыхаемого воздуха в оценке степени нарушения метаболизма бронхолегочной системы при неспецифических заболеваниях легких / М. А. Хасина, С. А. Двинская, С. И. Белоглазова [и др.] // Клин. лаб. диагн. — 2004. — № 5. — С. 15—17.
17. Курбанов А. И. Антиоксидантные ферменты микроорганизмов как потенциальные факторы патогенности / А. И. Курбанов // Междунар. мед. журн. — 2009. — № 1. — С. 136—139.
18. Мороз В. В. Шкалы оцінки тяжкості і прогнозу в клініці інтенсивної терапії / В. В. Мороз, І. О. Закс, Г. Н. Мещеряков // Вестн. интенсивной терапии. — 2004. — № 4. — С. 3—6.
19. Мурашко Н. К. Апоптоз нейтрофілів у хворих з гіпертензивною енцефалопатією / Н. К. Мурашко // Укр. мед. часопис. — 2008. — Т. IX, № 5 (67). — С. 132—134.
20. Мурзова О. А. Ферментативная активность нейтрофилов и моноцитов крови у детей, больных бронхиальной астмой / О. А. Мурзова, В. И. Григанов // Педиатрия. — 2008. — Т. 84, № 4. — С. 38—41.
21. Оценка валидности педиатрических шкал оценки тяжести состояния в детских многопрофильных отделениях интенсивной терапии / П. И. Миронов, Ю. С. Александрович, Д. О. Иванов [и др.] // Анестезиол. и реаниматол. — 2009. — № 1. — С. 22—25.
22. Патогенетические особенности первого периода травматической болезни при острой дыхательной недостаточности / Е. К. Гуманенко, Н. С. Немченко, А. В. Гончаров [и др.] // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. — 2005. — Т. 164, № 2. — С. 38—42.
23. Показники окисної модифікації білків у конденсаті видихуваного повітря під час різних патологічних станів у школярів / О. К. Колоскова, Т. М. Вороняк, В. В. Білоус [та ін.] // Галицький лікар. вісн. — 2008. — Т. 5, № 3. — С. 46—48.
24. Последствия длительной искусственной вентиляции легких при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности / В. Л. Касиль, А. В. Власенко, А. Б. Лукьянченко [и др.] // Вестн. интенсивной терапии. — 2005. — № 3. — С. 11—16.
25. Прогнозування розвитку синдрому поліорганної недостатності у новонароджених / С. А. Бурка, Б. А. Косс, М. М. Матвієнко [та ін.] // Вісн. Укр. мед. стоматол. акад. — 2007. — Т. 7, вип. 3. — С. 91—93.
26. Рипп Е. Г. Выбор шкалы для оценки тяжести состояния пациентов с острой кровопотерей / Е. Г. Рипп, В. Е. Шипаков // Анестезиол. и реаниматол. — 2004. — № 4. — С. 67—69.
27. Роль активних форм кислорода в функціональній активності MAP-киназного каскада, глобальних факторів транскрипції і розвитку апоптоза (обзор литературы и собственных исследований) / Ю. И. Губский, И. Ф. Беленичев, Е. Л. Левицкий [и др.] // Журн. АМН України. — 2008. — Т. 14, № 2. — С. 203—217.
28. Роль перикисного окислення ліпідів і антиоксидантної захисти в патогенезі коклюша у дітей / І. В. Бабаченко, В. Н. Тимченко, Т. А. Каплина [и др.] // Педиатрия. — 2006. — № 3. — С. 24—29.
29. Рюмина И. И. Организация медицинской помощи новорожденным с дыхательной недостаточностью / И. И. Рюмина // Информ.-аналит. вестн. Соц. аспекты здоровья населения. — 2002. — № 1. — С. 16—19.
30. Смирнов А. С. Конденсат выдыхаемого воздуха. Подходы к диагностике заболеваний легких / А. С. Смирнов, А. Е. Скрыгин, А. Д. Таганович // Беларус. мед. журн. — 2004. — № 3 (9).
31. Соодаева С. К. Окислительный стресс и антиоксидантная терапия при заболеваниях органов дыхания / С. К. Соодаева // Пульмонология. — 2006. — № 5. — С. 122—126.
32. Стан оксидатно-прооксидатної системи у здорових новонароджених в період ранньої неонатальної адаптації / Л. І. Шевченко, Т. К. Знаменська, К. В. Розова [та ін.] // Перинатол. и педиатрия. — 2008. — № 2 (34). — С. 42—43.
33. Характер взаємозв'язку оксида азота з ангіотензинпревращаючим ферментом і малочисним діалдегідом у больових с атерогенним стенозом внутрішньої сонної артерії / П. П. Голиков, В. Л. Лещенев, В. В. Ахметов [и др.] // Клин. медицина — 2004. — № 7. — С. 15—20.
34. Черепок О. О. Оксидативний стрес: патофізіологічний чинник порушення метаболізму оксиду азоту при гіпертонічній хворобі / О. О. Черепок, С. М. Поливода // Укр. мед. альм. — 2003. — Т. 6, № 4. — С. 173—175.
35. Шкала SNAP-PE и синдром полиорганной недостаточности у новорожденных детей / П. И. Минович, Д. К. Волосников, О. В. Лапин [и др.] // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. — 2008. — № 1. — С. 23—27.
36. Шостя А. М. Роль активних форм кисню в регуляції сперматогенезу та заплідненні у ссавців / А. М. Шостя // Укр. біохімічний журн. — 2009. — Т. 81, № 1. — С. 14—22.
37. Яценко Ю. Б. Синдром гострого пошкодження легень у новонароджених (патогенез, діагностика, прогнозування перебігу): автореф.

- дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.10 «Педіатрія» / Ю. Б. Яценко. — К., 2007. — 35 с.
38. Яценко Ю. Б. Окисний стрес та порушення регіонарного (легеневого) гомеостазу у новонароджених при критичних станах / Ю. Б. Яценко // ПАГ. — 2005. — № 4. — С. 31—33.
 39. Angus D. C. Epidemiology of neonatal respiratory failure in the United States / D. C. Angus, W. T. Linde-Zwirble, G. Clermont [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2006. — Vol. 164. — P. 1154—1160.
 40. Chronic Ethanol Ingestion Increases Nitric Oxide Production in the Lung / John A. Polikandriotis, Heidi L. Rupnow, Lou Ann Brown [et al.] // Alcohol. — 2007. — Vol. 41 (5). — P. 309—316.
 41. Claudia C. Dos Santos. Hyperoxic acute lung injury and ventilator-induced/associated lung injury: new insights into intracellular signaling pathways / C. Dos Santos Claudia // Crit. Care. — 2007. — Vol. 11(2). — P. 126.
 42. Khalid A. Variations in rates of nosocomial infection among Canadian neonatal intensive care units may be practice-related / A. Khalid, D. McMillan Douglas, A. Wayne // BMC Pediatrics. — 2005. — Vol. 22. — P. 1471—1484.
 43. Lipid peroxidation and oxidant stress regulate hepatic apolipoprotein B degradation and VLDL production / Meihui Pan, Arthur I. Cederbaum, Yuan-Li Zhang [et al.] // J. Clin. Invest. — 2004. — Vol. 113(9). — P. 1277—1287.
 44. Michael L. Oldham. The structure of coral allene oxide synthase reveals a catalase adapted for metabolism of a fatty acid hydroperoxide / L. Oldham Michael, R. Brash Alan, E. Marcia // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 2005. — Vol. 102 (2). — P. 297—302.
 45. Mitochondrial Oxidative Stress Causes Hyperphosphorylation of Tau / Simon Melov, Paul A. Adlard, Karl Morten [et al.] // PLoS. ONE. — 2007. — Vol. 2 (6). — P. 536.
 46. Neutrophils and their Fc γ receptors are essential in a mouse model of transfusion-related acute lung injury / R. Looney Mark, Su Xiao, A. Van Ziffle Jessica [et al.] // J. Clin. Invest. — 2006. — Vol. 116 (6). — P. 1615—1623.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ, ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ (обзор литературы)

A. Г. Буряк

Резюме. В данном обзоре литературы приведены определение, патогенетическое значение окислительного стресса в развитии дыхательной недостаточности у новорожденных. Обсуждаются современные взгляды на патогенез, диагностику, прогнозирование течения тяжести дыхательной недостаточности у новорожденных.

Ключевые слова: новорожденные, дыхательная недостаточность, окислительные стресс, прогнозирование состояния тяжести.

RESPIRATORY FAILURE IN NEWBORNS WITH CRITICAL CONDITIONS. DIAGNOSTIC CRITERIA, EVALUATION OF SEVERETY OF CONDITION (literary review)

O.G. Buriak

Summary. The given literary review presents definition, pathogenetic importance of oxidative stress in the development of respiratory failure in newborns and current views on the pathogenesis, diagnostics, course of severe respiratory failure in newborns are discussed.

Key words: newborns, respiratory failure, oxidative stress, prognosis of severe of condition.