

Philadelphia : Saunders, 2004. — Chap. 294. — P. 4521-4539.

8. *Jonsson B. S.* Repeat decompression of lumbar nerve roots: A prospective two-year evaluation / B. S. Jonsson // *J. Bone Joint Surg. Br.* — 1993. — Vol. 75. — P. 894-897.

9. *A prospective randomized multi-center study for the treatment of lumbar spinal stenosis with the X-STOP interspinous implant: 1-year results* / J. F. Zucherman, K. Y. Hsu, C. A. Hatjen [et al.] // *Eur. Spine J.* — 2004. — Vol. 12. — P. 22-31.

10. *Two-year results of interspinous spacer (X-Stop) implantation in 175 patients with neurologic intermittent claudication due to lumbar spinal stenosis* / J. Kuchta, R. Sobottke, P. Eysel, P. Simons // *Eur. Spine J.* — 2009. — Vol. 18. — P. 823-829.

11. *Lindsey D.* The effects of an interspinous implant on the kinematics of the instrumented and adjacent levels in the lumbar spine / D. Lindsey, K. Swanson, P. Fuchs // *Spine.* — 2003. — Vol. 28. — P. 2192-2197.

12. *Samani J.* Study of a semi-rigid interspinous “U”-fixation system / J. Samani // *Orthop. Surg.* — 2000. — Vol. 22. — P. 17-22.

13. *Kyoung-Suok Ch.* Clinical outcome of interspinous U (posterior distraction system) in the elderly lumbar spinal stenosis / Ch. Kyoung-Suok // *Global Symposium on Motion Preservation Technology.* — N. Y., 2005. — P. 73.

14. *Woo Kyung Kim.* Our experiences of interspinous U-device in degenerative lumbar disease / Kim Woo Kyung // *Global Symposium on Motion Preservation Technology.* — N. Y., 2005. — P. 127.

УДК 616.62-003.7-08:577.161.32

Ф. І. Костєв, д-р мед. наук, проф.,

Ю. А. Кабак

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИОКСИДАНТНОГО ПРЕПАРАТУ α -ТОКОФЕРОЛУ АЦЕТАТУ У КОМПЛЕКСНІЙ ПРОФІЛАКТИЦІ РЕЦИДИВНОГО УРОЛІТІАЗУ

Одеський державний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.62-003.7-08:577.161.32

Ф. И. Костев, Ю. А. Кабак

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИОКСИДАНТНОГО ПРЕПАРАТА α -ТОКОФЕРОЛА АЦЕТАТА В КОМПЛЕКСНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЦИДИВНОГО УРОЛИТИАЗА

Одесский государственный медицинский университет, Одесса, Украина

Изучали эффективность применения антиоксидантного препарата α -токоферола ацетата в комплексе противорецидивного лечения уролитиаза в суточной дозе 200 и 600 мг.

Сделан вывод, что антиоксидантный препарат α -токоферола ацетат оказывает корригирующее действие на метаболизм щавелевой кислоты, снижает ее эндогенный синтез и стабилизирует мембраны клеток, что потенцирует антиоксалурический эффект.

Ключевые слова: α -токоферола ацетат, рецидивный уролитиаз, комплексная метафилактика.

UDC 616.62-003.7-08:577.161.32

F. I. Kostyev, Yu. A. Kabak

PATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF ANTIOXIDANT α -TOCOPHEROL ACETATE USAGE IN COMPLEX PROPHYLAXIS OF RECURRENT UROLITHIASIS

The Odessa State Medical University, Odessa, Ukraine

Efficiency of application of antioxidant drug α -tocopherol acetate in a daily dose 200 and 600 mg in the complex of antirelapsing treatment of urolithiasis was studied.

The antioxidant drug α -tocopherol acetate renders a correlative action on oxalic acid metabolism, it reduces its endogenous synthesis and stabilizes the cell membranes, which potentiates antioxaluric effect.

Key words: α -tocopherol acetate, recurrent urolithiasis, complex metaphylaxis.

Головною ланкою в патогенезі розвитку рецидивного уролітіазу є метаболічні порушення, причини яких численні та різноманітні. Механізм, завдяки якому відбуваються ці порушення, універсальний. Найважливіші параметри гомеостазу клітини, такі як в'язкість, вибіркова проникність, активність мембранних ферментів, стабільність клітинних мембран, їх електричний опір, обмін фосфоліпідів між двома шарами тощо, за-

лежать від активності процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) [2; 5; 7].

Процеси вільнорадикального окиснення ліпідів мають загальнобіологічний характер і є при їх різкій активації, на думку багатьох авторів, універсальним механізмом ушкодження молекул, клітин, органів і організму в цілому. Під дією перекисних процесів відбувається пригнічення рухливості мембранних білків, ферментів, набу-

ханья субклітинних органел зі зниженням або повною втратою їх функцій, роз'єднування окиснювального фосфорилування аж до солюбілізації мембранних структур [2; 4; 8].

Активация ПОЛ викликає мембранодеструкцію з порушеннями роботи інтегрованих у кислому середовищі транспортних систем, зокрема Са-насосів. Відомо, що саме активация ПОЛ може призвести до порушень бар'єрних властивостей мембран та інгібування мембранозв'язаних ферментів [1; 6].

Проблема метафілактики нефролітіазу досі залишається актуальною. Високий відсоток рецидивного каменеутворення обумовлює пошук нових шляхів її розв'язання. Літературні джерела повідомляють про те, що роль ключових печінкових ферментів, відповідальних за зміни в метаболізмі оксалатів, реалізується через здатність підвищувати або зменшувати синтез ендогенної щавлевої кислоти як наслідок зміни своєї активності. Остання, у свою чергу, залежить від напруження процесів ПОЛ [3; 9; 10].

Метою нашого дослідження є вивчення ефективності застосування антиоксидантного препарату α -токоферолу ацетату у комплексі протицидивних заходів у метафілактиці уролітіазу. Наша робота спрямована на оптимізацію результатів метафілактики і ґрунтується на існуючих у світовій літературі повідомленнях про роль α -токоферолу ацетату та його здатності запобігати виникненню оксалурії в експериментах на щурах [9].

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 94 хворих на рецидивний щавлево-оксалатний уролітіаз: 55 (58,52 %) чоловіків і 39 (41,5 %) жінок. До складу обстежуваних входили хворі, які перенесли операції на верхніх сечових шляхах із приводу видалення каменів, пацієнти, у яких було відмічено спонтанне відходження конкрементів, і група хворих, яким була проведена дистанційна літотрипсія конкрементів. Найбільшу кількість становили хворі у віці від 41 до 60 років.

Відповідно до локалізації конкременту, склад хворих та їх кількість представлені на діаграмах (рис. 1).

Залежно від особливостей медикаментозного лікування у складі метафілактики рецидивного уролітіазу хворі на сечокам'яну хворобу (СКХ) були розподілені на 3 основні групи.

Хворі 1-ї групи одержували комплекс протицидивних заходів, що становлять сучасну традиційну метафілактику щавлевого уролітіазу. Хворим 2-ї групи разом із традиційною метафілактикою у терапію був включений антиоксидант α -токоферолу ацетат у добовій дозі 200 мг. Хворі 3-ї групи з традиційним курсом метафілактики одержували вітамін Е у добовій дозі 600 мг. Вітамін Е призначався трьома курсами по 10 днів

Кількість хворих, абс.

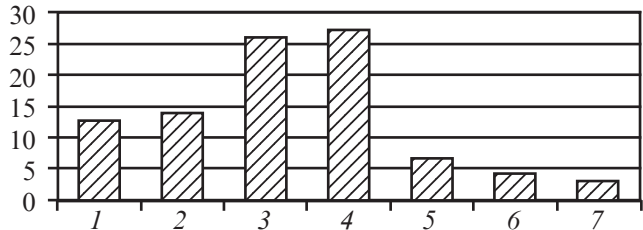


Рис. 1. Локалізація конкрементів у сечових шляхах обстежуваних хворих: 1 — ліва нирка; 2 — права нирка; 3 — лівий сечовід; 4 — правий сечовід; 5 — обидві нирки; 6 — єдина права нирка; 7 — єдина ліва нирка

з інтервалом між ними 10 днів. Ефективність терапії, що проводилася, оцінювали за ступенем розвитку змін одночасно у двох системах:

- 1) метаболізм щавлевої кислоти;
- 2) антиоксидантна система.

Метаболізм щавлевої кислоти оцінювали за такими показниками: концентрація оксалату крові та сечі, рівні гліколату, гліцерату крові та сечі, ступінь активності печінковоспецифічного ключового ферменту — Д-гліцератдегідрогенази і концентрація іонів Ca^{2+} . Стан антиоксидантної системи оцінювали за низкою показників крові та сечі, що становлять дану систему. Це глутатіон відновлений, що посідає центральне місце в ензимо-коферментній системі, водорозчинні антиоксиданти (ВАО), жиророзчинні антиоксиданти (ЖАО), показник перекисної резистентності еритроцитів (ПРЕ), концентрація малонового діальдегіду (МДА), вміст α -токоферолу ацетату в крові.

Визначення концентрації токоферолу ґрунтується на розрахунку суми токоферолів калориметричною реакцією Еммері — Енгеля з хлоридом заліза і Д, α , α -дипіридиллом з використанням спектрофотометра СФ-26 при довжині хвилі 240 нм.

Методика визначення рівня водо- і жиророзчинних антиоксидантів полягає в такому. Основа методу — це відновлення α , α -дифеніл- β -пікрілгідразилу (ДФПГ) за рахунок еквівалентних кількостей антиоксидантів. Метод спектрофотометрії використовували при довжині хвилі 517 нм.

Метод визначення вмісту кальцію заснований на здатності гліоксаль-біс-2-оксіанілу утворювати з кальцієм забарвлений комплекс, за ступенем інтенсивності якого фотометричним методом при довжині хвилі 540 нм визначали концентрацію кальцію.

Концентрацію Д-гліцерату визначали на підставі взаємодії його з АТФ за участі гліцераткінази ендолази з використанням спектрофотометрії.

Метод визначення активності ферменту Д-гліцератдегідрогенази базується на відновленні гліоксилату й окисненні НАДН з реєстрацією зменшення останнього спектрофотометрично.

Методика визначення вмісту оксалату ґрунтується на утворенні формиату і відновленні НАДН, кількість якого реєструється спектрофотометрично на спектрофотометрі "Spescol-210" при довжині хвилі 340 нм.

Методика визначення вмісту гліколату базується на відновленні НАДН і реєстрації останнього спектрофотометрично на спектрофотокалориметрі "Spescol-210" при довжині хвилі 340 нм.

Стан метаболізму щавлевої кислоти на фоні терапії, що проводиться, оцінювався через 2 міс. від початку лікування. Також оцінювали зміни у системах про- й антиоксидації хворих на оксалатний уролітіаз. Оцінка рецидивного каменеутворення проводилася в середньому через 1,5 роки від початку терапії. Дані про наявність конкрементів одержували за допомогою УЗД нирок, юкставезикальних відділів сечоводів, сечового міхура, а також рентгеноурологічного дослідження і комп'ютерної томографії. Вивчалися показники аналізу транспорту солей, мікрофлора сечі, її чутливість до антибактеріальних препаратів, осад сечі, рН і сольовий склад.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати проведених у роботі досліджень відображають стан щавлево-оксалатного й антиоксидантного біохімізму у хворих на рецидивний щавлевий уролітіаз до і після лікування в комплексі з препаратом α -токоферолу ацетатом.

Динаміка зміни концентрації оксалатів у крові та сечі показана на рис. 2 і 3.

Як видно з наведеного рис. 3, рівень оксалатів у крові після проведеного лікування вірогідно знизився тільки у 3-й групі хворих, що одержували в комплексі лікувальних заходів вітамін Е в добовому дозуванні 600 мг.

У 1-й і 2-й групах відмічена також тенденція до зниження концентрації оксалатів у крові, але статистично не вірогідна.

Динаміка змін концентрації оксалатів сечі в групах хворих на СКХ до і після лікування аналогічна такій у крові цих же хворих. Як показано на рис. 3, тенденція до зниження оксалатів у сечі відмічена у всіх трьох групах. Найбільш виражена, статистично вірогідна динаміка виявлена тільки в 3-й групі, де добова доза вітаміну Е становила 600 мг, на відміну від 2-ї групи, де добова доза цього антиоксиданта дорівнювала 200 мг. У 1-й групі хворі не одержували вітамін Е.

Вивчення ролі ключових ферментів у метаболізмі щавлевої кислоти на даному етапі розвитку світової науки становить великий інтерес, оскільки унаслідок зміни їх активності синтез щавлевої кислоти ендогенно посилюється або знижується. Нами вивчено один із таких ферментів — Д-гліцератдегідрогеназу. На рис. 4 представлена динаміка зміни активності цього ферменту на фоні застосування вітаміну Е у комплексній

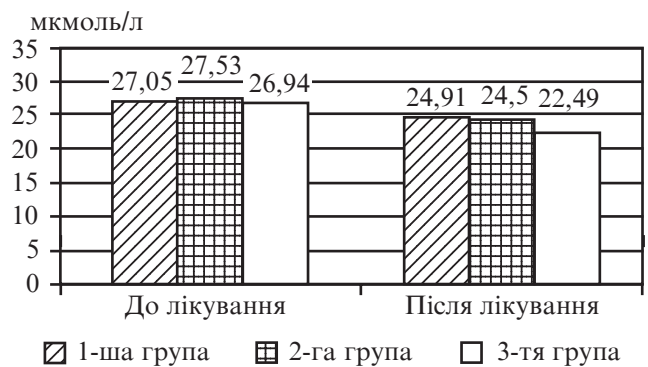


Рис. 2. Вміст щавлевої кислоти у плазмі крові хворих на сечокам'яну хворобу до і після лікування

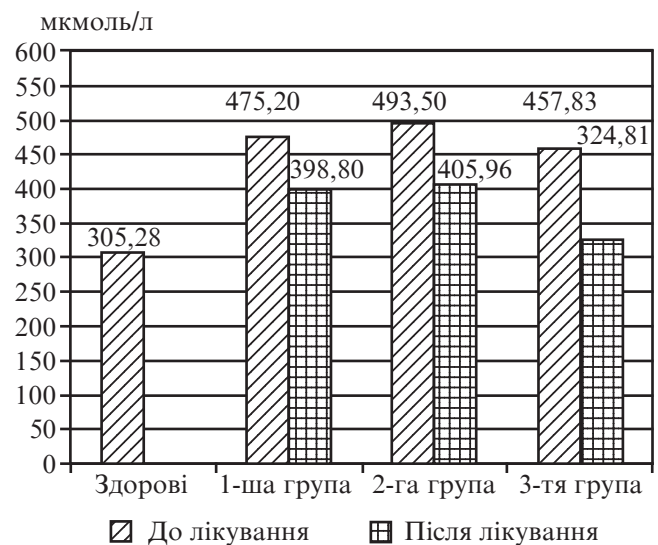


Рис. 3. Динаміка зниження концентрації оксалатів у сечі на фоні терапії α -токоферолу ацетатом у метафілактиці оксалатного уролітіазу

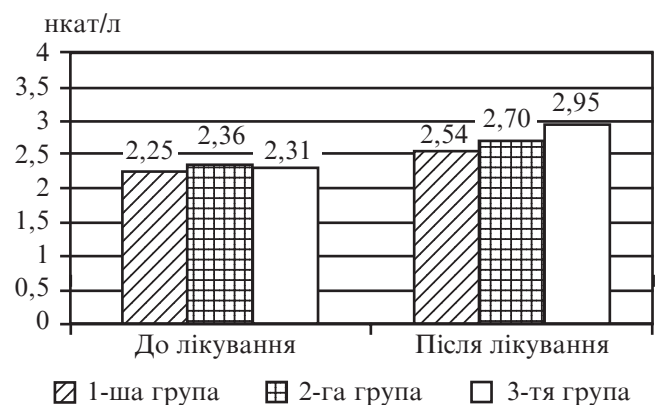


Рис. 4. Активність Д-гліцератдегідрогенази у плазмі крові хворих на сечокам'яну хворобу до і після лікування

метафілактиці у хворих на рецидивний уролітіаз.

Показники активності ключового ферменту Д-гліцератдегідрогенази в крові хворих на СКХ, представлені на діаграмах (див. рис. 4), свідчать про посилення активності цього ферменту після проведеного лікування у всіх трьох групах. Най-

більш виражена динаміка змін цієї активності відмічена у 3-й групі, де хворі одержували вітамін Е в добовій дозі 600 мг. Статистично вірогідна зміна показників активності Д-гліцератдегідрогенази зареєстрована тільки у 3-й групі хворих на СКХ.

На рис. 5 відображена динаміка показників концентрації гліцерату — одного зі складових компонентів метаболізму щавлевої кислоти.

Як показано на рис. 5, на фоні проведення терапії α-токоферолу ацетатом у 1-й і 2-й групах вірогідного зниження у крові вмісту гліцерату не відбулося. У 3-й групі хворих на рецидивний уролітіаз після проведеної терапії вітаміном Е в добовій дозі 600 мг відмічено вірогідне зниження рівня гліцерату. Наведені вище дані свідчать про ефективний вплив вітаміну Е в дозі 600 мг на добу на метаболізм щавлевої кислоти, що виражалось в ендogenousному зниженні її синтезу.

Одночасно ефект застосування антиоксиданта вітаміну Е був вивчений нами в аспекті змін

показників власне антиоксидантної системи та її здатності впливати на активність ПОЛ у хворих на рецидивний уролітіаз. На рис. 6 відображена динаміка показників глутатіону відновленого в крові хворих на СКХ у трьох групах до і після терапії α-токоферолу ацетатом.

Виявлена загальна тенденція до підвищення вмісту глутатіону відновленого на фоні застосування комплексної профілактики рецидивного щавлевокислого уролітіазу. Проте статистично вірогідне поповнення депо глутатіону відновленого відмічене тільки у 3-й групі хворих, яким у терапію був включений вітамін Е в дозі 600 мг на добу.

Динаміка концентрації вторинного продукту ПОЛ, а саме МДА, у трьох групах хворих на СКХ показана на рис. 7.

На рис. 7 відмічена тенденція у всіх трьох групах до зниження вмісту МДА на фоні проведення комплексної метафілактики рецидивного уролітіазу. У 1-й і 2-й групах, де хворі одержували вітамін Е в дозі 200 мг на добу, статистично вірогідного зниження рівня МДА не відмічено. У

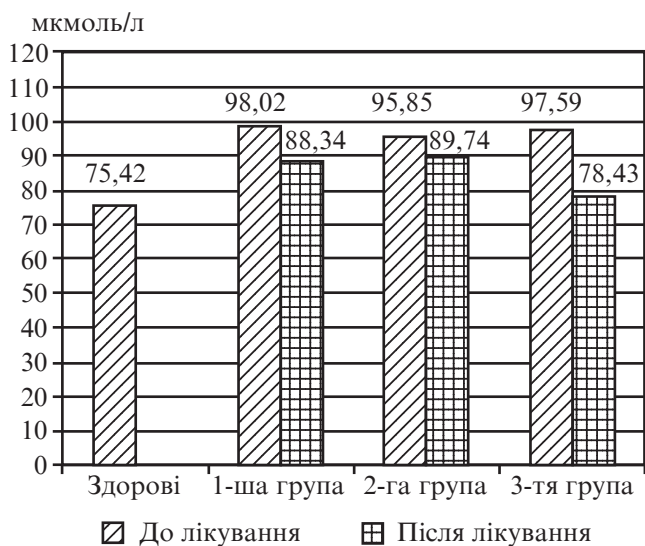


Рис. 5. Динаміка вмісту гліцерату в крові хворих на сечокам'яну хворобу

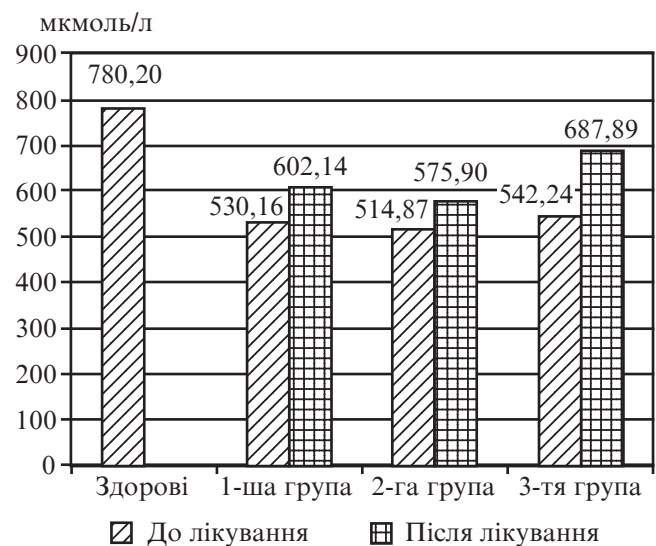


Рис. 6. Динаміка вмісту глутатіону відновленого в крові хворих на рецидивний уролітіаз на фоні терапії



Рис. 7. Динаміка вмісту малонового діальдегіду в крові та сечі хворих на сечокам'яну хворобу на фоні терапії

Динаміка вмісту вітаміну Е в плазмі крові здорових осіб і хворих на сечокам'яну хворобу, мкмоль/л, $M \pm m$

Група	Показник			
	До лікування	Після лікування	P ₁	P ₂
Здорові особи (норма), n=24	28,46±2,53	—	—	—
Хворі на сечокам'яну хворобу				
1-ша група, n=36	21,62±2,18	21,94±1,98	<0,05	>0,05
2-га група, n=28	20,94±2,18	21,56±1,92	<0,05	>0,05
3-тя група, n=30	21,40±2,07	27,78±2,30	>0,05	<0,05

Примітка. P₁ — рівень значущості даних досліджених груп щодо норми. P₂ — рівень значущості показників при порівнянні груп «після лікування» з відповідними «до лікування».

3-й групі виявлене статистично вірогідне зниження вмісту МДА у крові, що свідчить про адекватність добору дозування α -токоферолу ацетату в комплексі метафілактичних заходів у хворих на рецидивний нефролітіаз.

Показники вмісту α -токоферолу ацетату в крові хворих на рецидивний нефролітіаз до і після лікування представлені в таблиці.

Після проведеної комплексної терапії відмічена загальна тенденція в трьох групах до підвищення рівня α -токоферолу ацетату в крові хворих на СКХ.

Статистично вірогідне підвищення рівня вітаміну Е в крові хворих на рецидивний літіаз відзначено в 3-й групі, що свідчить про ефективність терапії вітаміном Е в комплексній метафілактиці при адекватному доборі дозування антиоксиданта.

Висновки

1. Рецидивний уролітіаз обумовлений метаболічними порушеннями. У даній роботі у хворих на щавлево-оксалатний уролітіаз із оксалурією, що періодично виникає, спостерігалось зниження активності ключового печінкового ферменту Д-гліцератдегідрогенази, що, у свою чергу, призводить до підвищеного ендogenous синтезу щавлевої кислоти.

2. На фоні підвищення концентрації ендogenous щавлевої кислоти крові та її солей у сечі хворих нами зафіксовано зниження рівня глутатіону відновленого крові, концентрації ВАО, високого відсотка гемолізу еритроцитів і високого рівня МДА — вторинного продукту ПОЛ. Ці зміни свідчать про пригнічення антиоксидантної системи у хворих на рецидивний уролітіаз.

3. На фоні проведення протирецидивних заходів у комплексі метафілактики щавлевокислого уролітіазу нами був застосований вітамін Е у 2-й групі в добовій дозі 200 мг, у 3-й групі — 600 мг на добу. Було оцінено зміни в двох системах: щавлевокислому біохімізмі й антиоксидантному захисті. Аналіз одержаних результатів показав, що зниження процесів ПОЛ вірогідно відбувається в групі хворих, що одержували вітамін Е в дозі 600 мг на добу. У цій же групі виявлені статистично вірогідні зміни показників метаболізму щавлевої кислоти. У хворих цієї групи відмічене вірогідне збільшення активності ключового ферменту Д-гліцератдегідрогенази і зниження ендogenous синтезу щавлевої кислоти.

4. Включення вітаміну Е в метафілактику щавлево-оксалатного уролітіазу в дозі 600 мг на добу, що дозволило підвищити протирецидивний ефект, патогенетично обґрунтовано. У хворих 3-ї групи вже через 12 міс. частота рецидивного каменеутворення знизилася до 2,6 % порівняно із хворими 1-ї і 2-ї груп. Рецидиви каменеутворення в останніх становили 12,01 і 10,4 % випадків відповідно.

5. Таким чином, аналіз одержаних результатів дозволяє зробити висновок, що антиоксидантний препарат α -токоферолу ацетат може використовуватися як патогенетично обґрунтований компонент у метафілактиці щавлево-оксалатного уролітіазу. Він надає коригувального впливу на активність ферменту, що є важливим фрагментом метаболізму щавлевої кислоти, знижуючи тим самим її ендogenous синтез, стабілізуючи мембрани клітин, що потенціює антиоксалуричний ефект.

6. Уточнення характеру взаємозв'язку між активністю ПОЛ і станом метаболізму щавлевої кислоти як патогенетичної ланки у сечокам'яній хворобі є передумовою для пошуку ефективних фармакологічних препаратів з антиоксидантною активністю у розв'язанні проблеми рецидивного нефролітіазу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Голод Е. А. Перекисное окисление мембранных фосфолипидов и Са-зависимая АТФазная активность микросомных фракций, выделенных из почечной ткани крыс при тепловой ишемии без протекции и с протекцией α -токоферолом / Е. А. Голод // Урология и нефрология. — 1997. — № 1. — С. 5-9.
2. Дисметаболические нефропатии у детей / Н. А. Коровина, И. Н. Захарова, Л. П. Гаврюшова [и др.] // Consilium medicum. — 2009. — Т. 11, № 7. — С. 29-41.
3. Кадыров З. А. Некоторые вопросы этиологии и патогенеза мочекаменной болезни / З. А. Кадыров, В. Г. Истратов, С. И. Сулейманов // Урология и нефрология. — 2006. — № 5. — С. 98-101.
4. Куріліна Т. В. Стан глутатіонової антиоксидантної системи у доношених немовлят, народжених від матерів зі звичним невиношуванням вагітності ендокринного генезу / Т. В. Куріліна // Перинатология и педиатрия. — 2006. — № 1. — С. 27-30.
5. Липидная пероксидация и антиоксидантная система у больных мочекаменной болезнью после дистанционной

литотрипсии / С. А. Голованов, Э. К. Яненко, Н. К. Дзеранов [и др.] // Урология и нефрология. — 1998. — № 4. — С. 14-17.

6. Мельник В. А. Особенности обмена щавелевой кислоты при расстройствах тонкокишечного переваривания и всасывания у детей с синдромом мальабсорбции и кожными проявлениями аллергии / В. А. Мельник, А. И. Мельник // Аллергические заболевания у детей: современные проблемы диагностики, терапии и реабилитации : науч.-практ. конф. : материалы. Новосибирск, декабрь, 1998. — Новосибирск, 1998. — С. 160-169.

7. Метаболизм щавелевой кислоты в норме и при мочекаменной болезни / Ю. Е. Вельтищев, А. Э. Юрьева, И. В.

Казанская, Е. К. Каблукова // Урология и нефрология. — 1985. — № 3. — С. 64-70.

8. Сейфула Р. Д. Проблемы фармакологии антиоксидантов / Р. Д. Сейфула, И. Г. Борисова // Фармакология и токсикология. — 1990. — Т. 53, № 6. — С. 3-101.

9. Effect of cyclosporine on liver antioxidants and the protective role of vitamin E in hyperoxaluria in rats // J. of Pharmacy and Pharmacology. — 1998, May. — Vol. 50, N 5. — P. 501-505.

10. Siener R. The Effect of Different Diets on Urine Composition and the Risk of Calcium Oxalate Crystallisation in Healthy Subjects / R. Siener, A. Hesse // European Urology. — 2002. — Vol. 42. — P. 289-296.

УДК 616.24-008.4-053.32-08

О. І. Горошко

ПРОФИЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ РЕСПІРАТОРНОГО ДИСТРЕС-СИНДРОМУ У НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ

Одеський державний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.24-008.4-053.32-08

Е. И. Горошко

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Одесский государственный медицинский университет, Одесса, Украина

Приведены результаты профилактики и лечения респираторного дистресс-синдрома (РДС) у недоношенных новорожденных с использованием заместительной сурфактантной терапии и препарата метаболического действия. Доказана клиническая эффективность разработанной схемы у детей с экстремально малой, очень малой и малой массой тела при рождении как с целью профилактики, так и с целью лечения РДС.

Ключевые слова: профилактика, лечение, респираторный дистресс-синдром, недоношенные новорожденные.

UDC 616.24-008.4-053.32-08

O. I. Goroshko

PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF RESPIRATORY DISTRESS-SYNDROME IN PREMATURELY BORN CHILDREN

The Odessa State Medical University, Odessa, Ukraine

There are presented the results of prophylaxis and treatment of respiratory distress-syndrome (RDS) in prematurely born children with the use of preparation of substitutive surfactant therapy and metabolic preparation. It is proved clinical efficiency of the developed scheme in children with small, very small and extremely small birth weight both with the purpose of prophylaxis and treatment of RDS.

Key words: prophylaxis, treatment, respiratory distress-syndrome, prematurely born children.

Вступ

Респіраторний дистрес-синдром (РДС) є поширеною патологією у дітей з малою (ММТ), дуже малою (ДММТ) і надзвичайно малою (НММТ) масою тіла при народженні та однією з провідних причин летальних наслідків серед недоношених новонароджених [1].

В Україні у структурі захворюваності дітей, що народилися передчасно, дихальні розлади посідають друге рангове (233,86 %) місце [3]. Як найбільш часту причину дихальних розладів РДС діагностують у 65 % новонароджених, які народилися раніше 30 тиж. гестації, у 25 % з гестаційним віком 30–34 тиж. та у 5 % з гестацією понад 34 тиж.

У сучасній концепції етіопатогенезу РДС, поряд із порушенням синтезу й екскреції сурфактанта і незрілістю легенів, велике значення належить факторам, які підвищують ризик виникнення РДС: недоношеність, чоловіча стать, належність до європеоїдної раси, кесарів розтин за відсутності пологової діяльності, цукровий діабет у матері, багатоплідна вагітність, другий плід із двійні, внутрішньоутробна інфекція, асфіксія при народженні, гіповолемія плода і новонародженого [1; 6].

Стратегія профілактики і лікування РДС полягає у створенні оптимальних умов для жінки, плода і новонародженого у разі передчасних пологів, транспортуванні вагітної та проведенні пологів на 3-му рівні надання медичної допомо-