

**Содержание нитрит-иона и перекиси водорода
в конденсате паров выдыхаемого воздуха у больных
с респираторным дистресс-синдромом взрослых.**

Показатели	Пациенты с РДСВ				Контрольная группа n=50
	I n=49	II n=66	III n=42	IV n=35	
Нитрит-ион нмоль/мл	2,04±0,09 p ₁ <0,001	2,19±0,1 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05	1,3±0,08 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	0,8±0,03 p ₁ <0,05 p ₂ <0,01	1,03±0,04
Перекись водорода моль/мл	0,19±0,009 p>0,05	0,24±0,008 p ₁ <0,01 p ₂ <0,01	0,29±0,01 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	0,34±0,005 p ₁ <0,001 p ₂ <0,01	0,17±0,005

p₁ – достоверность различий показателей с контрольной группой;

p₂ – достоверность различий показателей с предыдущей стадией заболевания.

вреждение легочных структур, что проявляется сохраняющимся повышением синтеза газа при нарастании признаков острой дыхательной недостаточности. Однако дальнейшее прогрессирование РДСВ сопровождалось снижением продукции NO. У пациентов, обследованных в третью стадию синдрома уровень метаболитов NO был значительно ниже, чем у пациентов второй группы (2,19±0,1 нмоль/мл и 1,3±0,08 нмоль/мл соответственно; p<0,001) и практически соответствовал показателям группы контроля (1,3±0,08 нмоль/мл и 1,03±0,04 нмоль/мл; p<0,01). В то же время при развитии четвертой стадии РДСВ синтез NO резко падал, снижаясь почти в 1,3 раза по сравнению с контрольной группой (0,8±0,03 нмоль/мл и 1,03±0,04 нмоль/мл; p<0,05).

Снижение содержания метаболитов NO может быть следствием накопления в очаге воспаления супероксид аниона и других активных форм кислорода, взаимодействующих с газом и способствующих его нейтрализации в зоне воспаления. С другой стороны, установленная динамика газа может быть связана с необратимыми изменениями клеточных элементов респираторной системы и их неспособностью секретировать NO. Эта гипотеза имеет фактическое обоснование, так как доказано, что в условиях дефицита L-аргинина и NOS может генерировать супероксидный анион и значительные количества H₂O₂, способные повреждать ДНК, ферменты, белки [6,23,25]. Кроме того, взаимодействие супероксид-аниона и H₂O₂ приводит к образованию гидроксиподобных ра-

дикалов, ослабляющих поступление кальция в клетку и, следовательно, вызывающих снижение образования конститутивной NOS [24]. В связи с этим особый интерес представляет изучение содержания в КПВВ наряду с метаболитами NO и H₂O₂.

Наши исследования выявили наличие роста концентрации H₂O₂ в КПВВ пациентов при прогрессировании острой дыхательной недостаточности. При первой стадии процесса уровень практически не отличался от показателей контрольной группы (0,19±0,009 нмоль/мл и 0,17±0,005 нмоль/мл, соответственно; p>0,05), однако при появлении клинических признаков второй стадии этот биохимический маркер оксидативного стресса достоверно нарастал (0,24±0,008 нмоль/мл и 0,19±0,009 нмоль/мл; p<0,01). В третьей стадии РДСВ концентрация H₂O₂ превышала уровень контроля почти в 1,7 раза, а при четвертой - в 2 раза (0,34±0,005 нмоль/мл и 0,17±0,005 нмоль/мл, соответственно; p<0,001). При изучении индивидуальной динамики NO и H₂O₂ у пациентов с РДСВ нами было установлено: формирование респираторного дистресса на начальных его этапах сопровождается усилением продукции оксида азота, однако прогрессирование процесса и нарастание явлений острой дыхательной недостаточности приводят к уменьшению содержания газа в экспиратах у больных. Степень снижения уровня нитрит-иона в экспиратах находится в прямой зависимости от выраженности дыхательной недостаточности и максимальна у пациентов с неблагоприятным течением процесса. Развитие клинических симпто-

19. Hasleton P.S., Roberts T.E. Adult respiratory distress syndrome – an update. // *Histopathology*. – 1999. – Vol. 34, N4. – p. 285-294.
20. Kobayashi A., Hashimoto S., Kooguchi K. et al. Expression of inducible nitric oxide synthase and inflammatory cytokines in alveolar macrophages of ARDS following sepsis. // *Chest*. – 1998. – Vol.113, N6. – p. 1632-1639.
21. Lesur O., Berthiaume Y., Blaise G. et al. Acute respiratory distress syndrome: 30 years late. // *Can/Respirat. J.* – 1999. – Vol. 6, N1. – p. 71-86.
22. Neumann B., Zantl N., Veihelmann A. et al. Mechanisms of acute inflammatory lung injury induced by abdominal sepsis. // *International Immunology*. - 1999. - Vol.11, N2.- p. 217-227.
23. Ni kamp .P., Van der Linde H., olkerts G. Nitric oxide synthesis inhibitors induce airway hyperresponsiveness in the guinea pig in vivo and in vitro. // *Amer. Rev. Respirat. Diseas.* - 1993. - Vol. - 148. - p. 727-734.
24. Rogers N.E., Ingnarro L.J. Constitutive nitric oxide synthase from cerebellum is reversibly inhibited by nitric oxide formed from L-arginine. // *Biochem. And Biophys. Res. Commun.* – 1992 -. Vol. - 189. - p. 242-249.
25. Stewart A.G., Tomlinson P.R., ernandes D.J. et al. Tumor-necrosis-factor-alpha modulates mitogenic responses of human cultured airway smooth muscle. // *Amer. J. Respirat. Cell. And Mol. Biol.* - 1995. - Vol. - 12.N 1. - p. 110-119.
26. Thomsen L.L., Ching L.M. No and epithelium. // *Cancer Res.* – 1998. – Vol. 51. – p. 77-82.