

Таблица 5

Показатели липидного спектра, МДА и АОА у ЧБД и ЭБД в 4-м квартиле скорости НЛПТ

Группы детей	ОЛ, г/л	ТГ, ммоль/л	ХС, ммоль/л	ЛПВП, ммоль/л	ЛПНП, ммоль/л	ЛПОНП, ммоль/л	βЛП, ед.	МДА, ммоль/л	АОА, %
ЧБД	6,39±0,16	1,36±0,83	4,69±0,20	1,48±0,13	2,63±0,31	0,63±0,03	37,75±1,56	3,48±0,23*	10,89±2,45
ЭБД	6,06±0,19	1,57±0,08	4,36±0,10	1,60±0,12	1,79±0,14	0,72±0,04	38±2,29	1,96±0,17	12,27±0,23

концентраций свободного кальция в цитоплазме. Возможно, преобладание больших значений НЛПТ у ЧБД отражает влияние генетических и средовых факторов, в том числе инфекционных, на уровень внутриклеточного кальция, во многом определяющего жизнедеятельность клетки. В то же время специфика распределение уровня показателей липидного обмена и АОА в квартилях скорости НЛПТ указывает на влияние других механизмов, не связанных с изменениями кальциевого баланса. Можно предполагать, что данные механизмы сопряжены с изменениями текучести мембран под воздействием перекисей и нарушением структуры липидной составляющей цитоскелета. Учитывая, что активность НЛПТ на 80% находится под влиянием генетических факторов, ее величину можно рассматривать как маркер,

способный отражать и прогнозировать развитие патологических состояний или нарушений обмена в различные возрастные периоды. В нашем случае частые респираторные инфекции сопровождаются повышением скорости НЛПТ, а изменения липидного обмена преобладают у детей со скоростью НЛПТ в пределах 165—216.

Заключение

Таким образом, установлено, что для ЧБД свойственны более высокие скорости НЛПТ по данным средних величин по сравнению с ЭБД. Сдвиги в липидном спектре преобладали у детей, скорость НЛПТ у которых находилась в пределах 2-го квартиля. Липидный спектр у детей в 3-й и 4-й квартилях был более благоприятен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ослопов В.Н. Значение мембранных нарушений в развитии гипертонической болезни: Автореф. дисс.... докт. мед. наук.— Казань, 1995.— 78 с.
2. Ослопов В.Н., Талантов В.В. // Сб. научн. трудов — Т.1, вып.1.— Казань, 1994.— С. 75—82.
3. Хасанова Д.Р. Мембранные основы синдромов вегетативной дисфункции: Автореф. дисс.... докт. мед. наук.— Казань, 1999.— 56 с.
4. Ахметзянов В.Ф. Состояние натрий-литиевого противотранспорта при инфаркте миокарда: Автореф. дисс.... канд. мед. наук.— Казань, 1999.— 20 с.
5. Hardman T.C., Dubrei S.W., Soni S. // J. Hum. Hypertens.— 1995.— Vol. 9, № 7.— P. 589—596.
6. Hardman T.C., Croft P., Morrissh Z. et al. // J. Hum. Hypertens.— 1998.— Vol. 12, № 1.— P. 29—34.
7. Хасанов Н.Р. Вариабельность ритма сердца и особенностей вегетативной регуляции у лиц с пограничной артериальной гипертензией при различных значениях скорости натрий-литиевого противотранспорта в эритроцитах: Автореф. дисс.... канд. мед. наук.— Казань, 1996.— 28 с.
8. Threvisan M., Strassulio P., Cappuccio F. et al. // Am. J. Hypertens.— 1996.— Vol. 9, № 11.— P. 1132—1135.

© Коллектив авторов, 2005

И.В. Бабаченко, В.Н. Тимченко, Т.А. Каплина, Л.А. Данилова,
Н.П. Раменская, В.В. Хорунжий

РОЛЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ КОКЛЮША У ДЕТЕЙ

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

Показана роль перекисного окисления липидов (ПОЛ), факторов антиоксидантной защиты (АОЗ), микроэлементного состава плазмы крови в патогенезе поражения бронхов при коклюше. Исследование крови 110 больных коклюшем в возрасте от 1 мес до 12 лет показало, что у них

отмечается достоверное повышение показателей ПОЛ, максимально выраженное при тяжелых формах болезни и у детей раннего возраста. Рост ПОЛ сопровождается изменениями показателей АОЗ больных детей (супероксиддисмутаза и каталаза эритроцитов, церулоплазмينا плазмы крови), а также дисбалансом микроэлементного состава (марганца, селена, цинка, меди) плазмы крови. Выявлены изменения показателей АОЗ в зависимости от тяжести коклюша, его сроков и возраста больных детей.

Authors studied role of lipid peroxidation (LPO), factors of antioxidative protection (AOP) and serum trace elements spectrum in pathogenesis of bronchial lesion in cases of whooping cough. Biochemical blood analysis of 110 children with whooping cough aged 1 month—12 years old showed significantly increased LPO parameters, maximal in cases of severe whooping cough and in infancy. Increased LPO was accompanied by changes of AOP parameters (superoxid dismutase and catalase of erythrocytes, serum ceruloplasmin) and also by imbalance of serum trace elements spectrum (manganese, selenium, zinc and cooper). Authors showed correlation of AOP parameters changes with severity of whooping cough and with age of patients.

Одна из важных линий патогенеза коклюша связана с поражением дыхательных путей. Коклюшный экзотоксин (КТ), трахеальный цитотоксин, а также аденилатциклаза *B.pertussis* непосредственно участвуют в поражении клеток цилиндрического эпителия. КТ, обладая аденозинрибозилдифосфаттрансферазной активностью, влияет на синтез циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) и уровень цитозольного кальция (Ca^{2+}) [1]. Повышенный синтез цАМФ снижает энергетический резерв клетки и нарушает работу кальциевого насоса, приводя к повышению внутриклеточной концентрации Ca^{2+} и активизации процессов фосфорилирования белков. Известно, что активизация процессов фосфорилирования белков приводит к усилению перекисного окисления липидов (ПОЛ) и росту свободных радикалов, что способствует повреждению клеточных мембран [2].

Повреждение эпителия, повышение сосудистой проницаемости, отек стенки бронхов, действие медиаторов эффекторных клеток воспаления, нарушение функций вегетативной нервной системы, нехолинергическая и неадренергическая иннервация в результате воспалительного процесса в слизистой оболочке бронхов относят к механизмам, лежащим в основе развития гиперреактивности бронхов (ГРБ) [3]. Состояние ГРБ в последние годы описано при ряде хронических бронхолегочных заболеваний, в том числе бронхиальной астме [4, 5], однако патогенез его до конца не изучен. Известно, что эмоциональные факторы, нервно-психические и физические нагрузки могут вызвать приступы пароксизмального кашля у больных и реконвалесцентов коклюша [6], а также больных хроническими воспалительными заболеваниями легких, сопровождающимися развитием ГРБ [7]. Длительность местного воспалительного процесса у больных коклюшем под действием специфических факторов, особенно при тяжелых формах заболевания и у детей раннего возраста, общность клинических проявлений у больных с синдромом ГРБ и коклюшем (постепенное формирование пароксизмального кашля, более выраженного в ночное время, на фоне нормальной температуры тела; наличие непостоянных влажных хрипов; «возвраты»

приступов кашля под влиянием факторов внешней среды, физической нагрузки, эмоциональных раздражителей), позволили предположить развитие ГРБ у больных коклюшем. В связи с этим нам представлялось важным исследовать неспецифические факторы формирования ГРБ у больных коклюшем.

Целью нашей работы явилось изучение роли процессов ПОЛ и антиоксидантной защиты (АОЗ) в патогенезе коклюша у детей.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находились 110 детей в возрасте от 1 мес до 12 лет, получавших лечение по поводу коклюша в ДИБ № 3 в период 1997—1999 гг. Диагноз ставили на основании клинико-эпидемиологических данных, гематологических изменений и высева возбудителя. У большинства бактериологически подтвержденных больных (74,2%) выявляли *B.pertussis* 1.2.3, у 16,2% — *B.pertussis* 1.0.3, у 9,6% — *B.pertussis* 1.2.0. У 80% пациентов регистрировали среднетяжелую форму заболевания, у 10% (как правило, первого года жизни) — тяжелую. Это подтверждает, что «дикий штамм» *B.pertussis* 1.2.3 в основном выделяют у непривитых больных, переносящих тяжелые и среднетяжелые формы коклюша. Анализ вакцинального статуса пациентов выявил 73,1% не привитых от коклюша больных. Распределение по полу и возрасту было равномерным: мальчики составляли 47,3%, девочки — 52,7%. Дети в возрасте до 1 года составляли 37,3%, от 1 года до 7 лет — 32,7%, с 7 до 12 лет — 30%. Контрольную группу составляли 47 практически здоровых детей соответствующего возраста.

Состояние ПОЛ оценивали по уровню малонового диальдегида (МДА) [8], АОЗ — по активности каталазы (КАТ) [9] и супероксиддисмутаза (СОД) [10] эритроцитов, а также церулоплазмينا плазмы крови (ЦП) [11]. Содержание меди (Cu), селена (Se), марганца (Mn), цинка (Zn) измеряли методом атомно-абсорбционной спектроскопии [12].

Результаты и их обсуждение

Показано, что у больных коклюшем имеет место повышение ПОЛ, определяемое по уровню МДА

сыворотки крови. Средние концентрации МДА во всех возрастных группах были достоверно выше контрольных значений ($p < 0,001$). Отмечено достоверное ($p < 0,001$) повышение МДА в эритроцитах крови при нарастании тяжести коклюша, достигающее максимальных цифр при тяжелых формах болезни. У больных коклюшем на 1—2-й неделях периода судорожного кашля выявлено достоверное ($p < 0,001$) повышение МДА по сравнению с контролем, как в группе детей первого года жизни, так и в старших возрастных группах (рис. 1). Выявлена также четкая тенденция к повышению показателей МДА к 3—4-й неделям судорожного периода (рис. 1). Рост ПОЛ сопровождается не только патологическими изменениями со стороны бронхолегочного аппарата, но и приводит к микроциркуляторным расстройствам, нарушению кислородно-транспортной функции крови и усугубляет тканевую гипоксию.

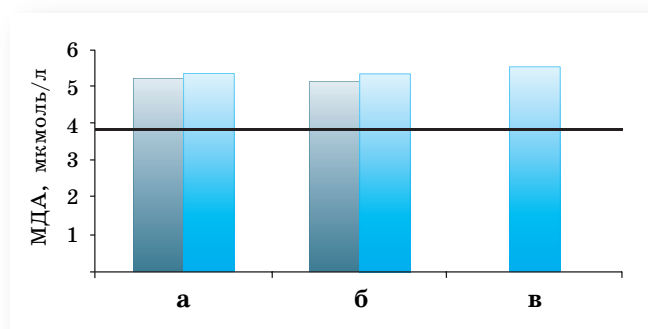


Рис. 1. Содержание МДА в эритроцитах крови больных коклюшем в зависимости от возраста и сроков заболевания. Здесь и на рис. 2—4: а — 1 мес — 1 год; б — 1—7 лет; в — 7—12 лет; 1-й столбик — 1—2-я неделя, 2-й столбик — 3—4-я неделя болезни, — контроль.

Важным адаптационным механизмом в этих условиях является действие антиоксидантной системы организма (АОС). СОД, превращая свободные радикалы в перекись водорода, оказывающую меньшее повреждающее действие, незначительно повышается на 1—2-й неделях заболевания, проявляя тенденцию к дальнейшему росту в динамике во всех возрастных группах (рис. 2). Достоверно высокие показатели СОД по сравнению с группой контроля отмечаются на 3—4-й неделе судорожного периода у детей в возрасте до 7 лет ($p < 0,001$). В старшей возрастной группе активность СОД с 1-й по 4-ю неделю судорожного периода заболевания достоверно не превышает контрольных показателей. Самые низкие цифры активности фермента выявлены у детей 1-го года жизни на 1—2-й неделе судорожного периода. Отмечено достоверное ($p < 0,01$) уменьшение активности фермента при нарастании тяжести заболевания. Самые низкие показатели зарегистрированы при тяжелых формах коклюша ($185 \pm 15,1$ мкг/г Hb).

Уровни КАТ, фермента, превращающего перекись водорода в воду и кислород, достоверно ($p < 0,001$) пре-

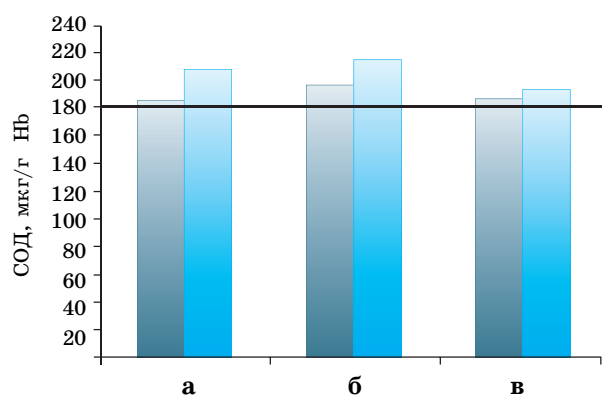


Рис. 2. Активность СОД в эритроцитах крови больных коклюшем в зависимости от возраста и недели судорожного периода.

вышают контрольные величины независимо от возраста, тяжести и недели судорожного периода болезни. Выявлена тенденция к более низкому нарастанию активности КАТ на 1—2-й неделе судорожного периода у детей 1-го года жизни (рис. 3), а также у больных с тяжелыми формами коклюша.

Сывороточный фермент ЦП, выполняющий антиоксидантные функции, аналогичные СОД, у детей старших возрастных групп проявляет аналогичную тенденцию к увеличению уровня к 3—4-й неделям периода судорожного кашля во всех возрастных группах. У детей 1-го года жизни показатели ЦП на 1—4-й неделе оставались достоверно ниже ($p < 0,05$) контрольных величин, в то время как у детей от 1 года до 12 лет они были выше контрольных значений ($p < 0,001$). У детей 1-го года жизни выявлено резкое снижение ферментов на всем протяжении заболевания по сравнению с контролем и старшими возрастными группами ($p < 0,001$), что, вероятно, обуславливает срыв адаптационных механизмов, приводящий к более тяжелому течению коклюша в этой возрастной группе (рис. 4). Достоверное снижение ЦП отмечалось и в зависимости от тяжести заболе-

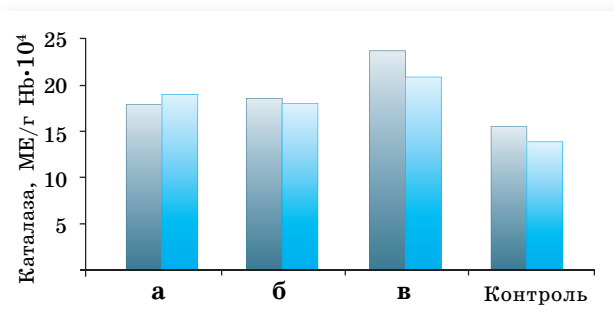


Рис. 3. Активность КАТ в эритроцитах крови больных коклюшем в зависимости от возраста и недели судорожного периода. Контроль: 1-й столбик — 1—5 лет, 2-й столбик — 5—12 лет.

вания. Самые низкие показатели регистрировали при тяжелых формах болезни ($p < 0,01$). Известно, что свободнорадикальное окисление усугубляется на фоне гипоксии. Вероятно, развитие гипоксии, характерной для больных с тяжелыми формами коклюша, усугубляет действие специфических факторов (антигенов и токсинов коклюшной палочки), приводя к наиболее выраженным процессам ПОЛ на фоне снижения АОЗ.

Важную роль в реализации АОЗ играют изменения в минеральном и микроэлементном обмене. Обеспеченность больного коклюшем ионами Zn, Cu, Mn, входящими в состав ферментов АОЗ (Zn, Mn, Cu — в состав СОД, Cu — также в состав ЦП), регулирует

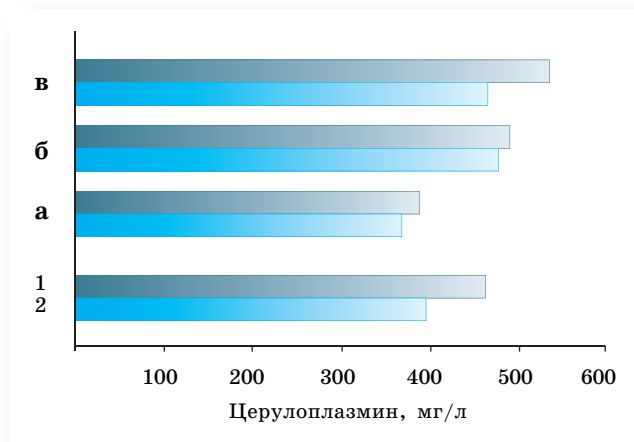


Рис. 4. Содержание ЦП в сыворотке крови больных коклюшем в зависимости от возраста и недели судорожного периода. ■ 1—2-я неделя, ■ 3—4-я неделя болезни; 1 — контроль 1—5 лет, 2 — контроль 5—12 лет.

процессы ПОЛ. Кроме того, Cu участвует в синтезе эластина, при дефиците которого развивается эмфизема легких, характерная для больных коклюшем. В настоящее время доказан мембраностабилизирующий эффект Zn, являющегося антагонистом Ca^{2+} , уменьшающего продукцию свободных радикалов [3].

Установлено, что средние концентрации Mn во всех возрастных группах были достоверно выше контрольных значений, в то же время между собой не различались. Наиболее высокие концентрации Mn, по сравнению с контролем, отмечались в группе детей 1-го года жизни ($3,15 \pm 0,39$ мкг/л; $p < 0,001$). При анализе результатов исследования содержания Mn в зависимости от тяжести заболевания (рис. 5) установлено, что при легких формах заболевания содержание Mn достоверно выше ($3,25 \pm 0,46$ мкг/л), чем при тяжелых ($2,03 \pm 0,37$ мкг/л) ($p < 0,05$). Достоверно высокие показатели Mn по сравнению с контролем отмечены при легкой форме ($p < 0,001$), в то время как при тяжелой форме показатели Mn не превышали контрольных величин. Достоверно высокие показатели Mn отмечаются на 1-й неделе судорожного периода ($4,1 \pm 0,29$ мкг/л; $p < 0,001$). На 2—

4-й неделях судорожного периода уровень Mn несколько снижается (рис. 6), хотя показатели остаются достоверно выше контрольных величин ($p < 0,001$).

Наиболее низкие уровни Se, по сравнению с контролем, отмечались в группе детей от 1 мес до 4 лет ($p < 0,001$), причем самые низкие показатели были у детей первых 6 месяцев жизни ($56,0 \pm 2,4$ мкг/л). Выявлена достоверная ($p < 0,001$) тенденция к повышению уровня Se к 7—12 годам, хотя средние показатели Se в старших возрастных группах достоверно не отличались от контрольных значений (соответственно $75,0 \pm 4,7$ мкг/л и $87,0 \pm 5,2$ мкг/л). В плазме крови обследованных детей выявлено достоверное снижение ($p < 0,01$) уровня Se в зависимости от тяжести заболевания: наиболее низкие показатели отмечались при тяжелых формах, при легких — не отличались от контрольных величин (рис. 5). В зависимости от недели судорожного периода достоверных различий не выявлено. Однако на 1—3-й неделях показатели Se достоверно ниже ($p < 0,001$) контрольных величин. В то же время отмечается тенденция к повышению его уровня к 4-й неделе, однако цифры не превышают контрольных показателей (рис. 6).

В крови обследованных детей во всех случаях выявлено изменение уровня Cu в зависимости от возраста, недели судорожного периода и тяжести коклюша. Важно отметить, что самые низкие показатели по сравнению с контролем отмечались у детей 1-го года жизни. В то же время выявлена тенденция к повышению концентрации Cu в плазме крови детей старших возрастных групп (4—12 лет), однако ее цифры не превышали контрольных значений. Отмечалось достоверное снижение уровня Cu на 1-й неделе судорожного периода, хотя на 2—4-й неделях показатели Cu достоверно не различались (рис. 6). Самые низкие показатели Cu по сравнению с контрольными величинами определены у больных с тяжелыми формами коклюша ($p < 0,001$) (рис. 5).

В крови обследованных больных коклюшем во всех случаях выявлено изменение концентрации Zn в зависимости от возраста и тяжести болезни. Более низкие показатели отмечались у детей первых 4 лет жизни по сравнению с детьми 7—12 лет. В то же время во всех возрастных группах средние показатели Zn были достоверно выше контрольных величин ($p < 0,001$); у детей раннего возраста показатели превышали данные контроля в 3 раза, а в старшей возрастной группе — только в 1,5 раза. Достоверных различий в средних значениях Zn в зависимости от недели судорожного периода не определено (рис. 6). Выявлена четкая зависимость концентрации Zn от тяжести коклюша. Достоверно низкие ($p < 0,001$) цифры получены при тяжелых ($774,0 \pm 87,1$ мкг/л), а наиболее высокие — при легких формах заболевания ($1163,0 \pm 35,6$ мкг/л) (рис. 5).

Обеспеченность больного коклюшем ионами Zn, Cu, Mn, входящими в состав ферментов АОЗ (СОД и ЦП), регулирует процессы ПОЛ. Показате-

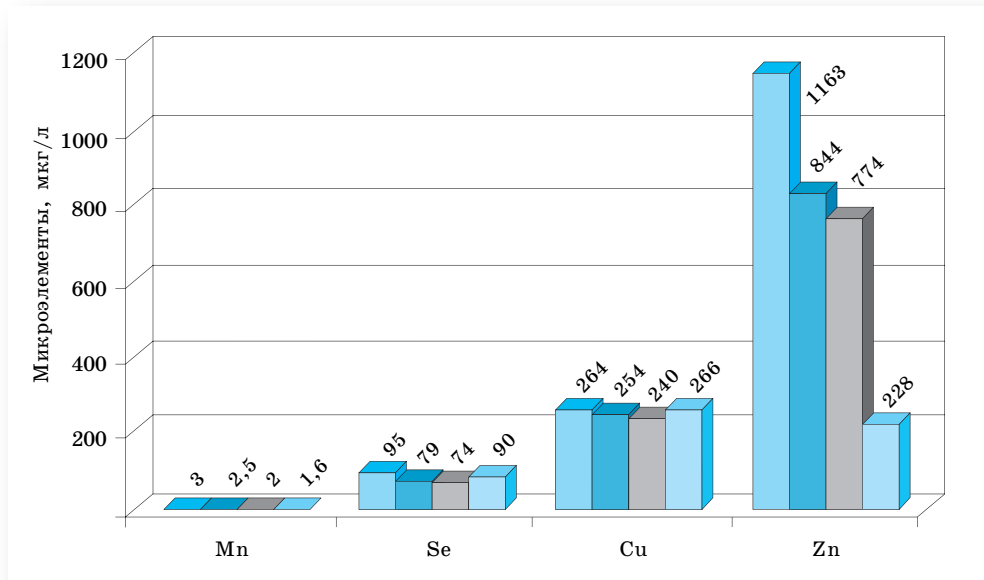


Рис. 5. Содержание микроэлементов в плазме крови больных коклюшем в зависимости от тяжести болезни. 1-й столбик — легкая, 2-й столбик — среднетяжелая, 3-й столбик — тяжелая форма коклюша, 4-й столбик — контроль.

ли СОД находятся в прямой сильной корреляционной связи с Mn ($r=0,98$) и Cu ($r=0,97$), а ЦП — с Cu ($r=0,99$).

Cu также участвует в синтезе эластина, поэтому при ее дефиците развивается эмфизема легких, характерная для больных коклюшем. Выявленные изменения содержания микроэлементов, являющихся природными антиоксидантами, в крови больных коклюшем не только влияют на процессы ПОЛ, но и обладают иммуномодулирующим действием. Zn, например, регулирует синтез нуклеиновых кислот в клетках тимуса и стимулирует развитие Т-лимфоцитов; его

дефицит может явиться одной из причин формирования вторичного иммунодефицитного состояния.

В настоящее время доказан мембраностабилизирующий эффект Zn, являющегося антагонистом свободных радикалов и «маскирующих» рецепторы для IgE на поверхности тучных клеток [3]. В таблице представлено содержание IgE в сыворотке крови больных коклюшем. Выявлено более чем двукратное его увеличение только в группе больных в возрасте 1-го года жизни. Нарастание реакции бронхов на гистамин под воздействием гистаминсенсibilизирующего фактора *B. pertussis* может быть одной из причин роста продукции IgE, так как в регуляции его синтеза участвуют рецепторы для гистамина.

Выявленные нами у больных коклюшем усиление процессов ПОЛ и рост свободных радикалов на фоне снижения активности ферментов АОС приводят к повреждению клеточных мембран. Выход из клеточных лизосом ферментов (эластазы, коллагеназы)

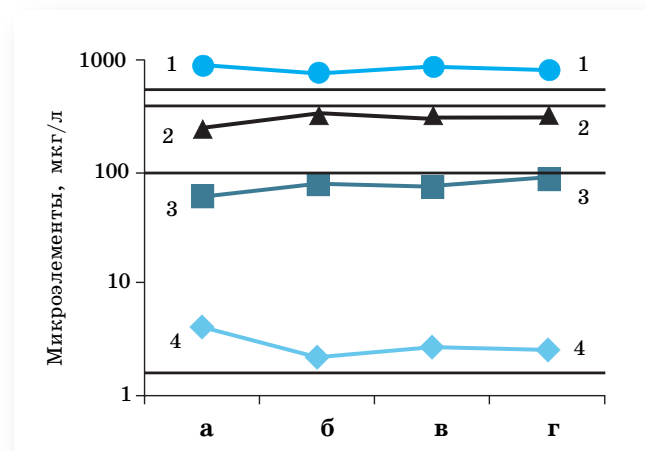


Рис. 6. Содержание микроэлементов в плазме крови больных коклюшем в зависимости от недели судорожного периода. а — 1-я неделя, б — 2-я неделя, в — 3-я неделя, г — 4-я неделя болезни; — контрольные значения микроэлементов; 1 — Zn, 2 — Cu, 3 — Se, 4 — Mn.

Таблица

Содержание IgE в сыворотке крови больных коклюшем в зависимости от возраста

Группы обследованных	IgE, г/л		
	Возраст		
	1 мес — 1 год	1—3 года	3—12 лет
Больные коклюшем	42,4±7,06	46,1±5,0	—
Контрольная	0—15	0—60	0—90

оказывает разрушающее действие на компоненты соединительной ткани легких, стимулируя процессы образования кининов и других биологически активных веществ с последующим повышением сосудистой проницаемости и развитием бронхоспазма. Повышение проницаемости сосудов обуславливает развитие отека слизистой оболочки дыхательных путей, а также пропотевание плазмы, что, наряду с усилением секреции бокаловидных клеток, способствует образованию обилия вязкой мокроты, слизистых пробок, obstructing дыхательные пути. Эти процессы наряду с действием специфических факторов *B. pertussis*, по-видимому, лежат в основе патогенеза поражения легких при коклюше, обуславливая особенности клинической картины.

Заключение

Таким образом, проведенное исследование показало, что у больных с тяжелыми формами коклю-

ша, особенно раннего возраста, имеет место повышение ПОЛ, в ряде случаев на фоне снижения активности ферментов АОС, дисбаланс микроэлементов, повышение уровня IgE. Полученные данные позволяют предполагать, что у больных коклюшем, переносящих тяжелые формы болезни, особенно в возрасте первых месяцев жизни, нарушение баланса в системе ПОЛ—АОС, а также микроэлементном составе крови, играет важную роль в патогенезе заболевания, создавая предпосылки для развития ГРБ, что может являться одной из причин длительного сохранения кашля и его «возвраты» в периоде реконвалесценции, а также создает предпосылки к развитию длительного структурно-функционального повреждения бронхов и способствует формированию резидуальных явлений. Патогенетически оправдано включение в терапию больных коклюшем антиоксидантов и сбалансированных комплексов микроэлементов.

ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> № 3/2006, приложение № 4.

РЕФЕРАТЫ

ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Ранее сообщалось о развитии билирубиновой энцефалопатии и ядерной желтухи у новорожденных, выписанных как здоровые из детских отделений роддомов. В эпоху, когда не существовало эффективных методов уменьшить концентрацию билирубина, основной причиной развития ядерной желтухи считались ошибки в ведении таких детей. В период с 1984 по 2002 гг. в США отмечено по крайней мере 125 случаев развития ядерной желтухи. Число таких больных может быть занижено, поскольку это заболевание в США не подлежит обязательной заявке. В большинстве случаев развитие ядерной желтухи можно предупредить. В 2004 г. Американская Академия Педиатрии выпустила руководство, где предлагается системный подход, который, если следовать всем инструкциям по ведению родов, позволяет предотвратить практически все случаи возникновения ядерной желтухи у доношенных или почти доношенных новорожденных.

Schwoebel A., Gennaro S. // *J. Perinat. Neonatal. Nurs.* — 2006. — Vol. 20, № 1. — P. 103—107.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПЕДИАТРИИ ОТ МЛАДЕНЧЕСТВА ДО ВЗРОСЛЕНИЯ

Данные по дозировке, эффективности и безопасности применения препаратов, принятых в педиатрии, существенно запаздывают по сравнению с информацией, доступной для взрослых. Как следствие этого, врачи в своей практике, лишённые адекватной информации, сталкиваются с необходимостью выписывать официально не утверждённые препараты, когда не ясна их дозировка, возраст, в котором их можно применять, длительность лечения, показания и способ применения. Однако последнее десятилетие знаменовало начало новой эры в лекарственной терапии детей — эпохи, которая ещё находится в младенчестве, но сегодня можно видеть признаки её взросления. В данном обзоре представлена история и современное положение фармакологических исследований в педиатрии.

Rakhmanina N.Y., van den Anker J.N. // *Adv. Drug Deliv. Rev.* — 2006.

**И.В. Бабаченко, В.Н. Тимченко, Т.А. Каплина, Л.А. Данилова,
Н.П. Раменская, В.В. Хорунжий**

1. Иванов К.К. // Успехи совр. биол.— 1991.— № 5.— С. 667—688.
2. Климанов В.В., Садыков Ф.Г. Клиническая патофизиология детского возраста.— СПб., 1997.— 152 с.
3. Федосеев Г.Б. Механизмы обструкции бронхов.— СПб., 1995.
4. Черняк А.В. // Рус. мед. журнал.— 2001.— Т. 5, № 23.— С. 1502—1505.
5. Скачкова М.А. // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения / Под ред. Ю.Л. Мизерницкого, А.Д. Царегородцева.— М.; Красноярск, 2004.— Вып. 4.— С. 66—70.
6. Бабаченко И.В., Мартынкин А.С., Кузьмина А.И., Тимченко В.Н. // Педиатрия.— 1994.— № 3.— С. 66—70.
7. Лукина О.Ф., Куличенко Т.Ф. // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения / Под ред. Ю.Л. Мизерницкого, А.Д. Царегородцева.— М.; Красноярск, 2004.— Вып. 4.— С. 165—170.
8. Орехович В.Н. Современные методы в биохимии.— М., 1977.— С. 66—68.
9. Beutler E. Red. Cell metabolism.— N.Y.; San Francisco.; London, 1975.— P. 160.
10. Костюк В.А., Потапова А.И., Ковалева Ж.И. // Вопр. мед. химии.— 1990.— Т. 36, № 2.— С. 89—91.
11. Колб В.Г., Камышников В.С. Клиническая биохимия.— Минск, 1976.— С. 219—220.
12. Каплина Т.А. Клинико патогенетическое значение показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных коклюшем детей: Автореф. дисс.... канд. мед. наук.— СПб., 2001.— 24 с.