© Коллектив авторов, 2003

В.В. Иванова, Л.В. Говорова, О.В. Тихомирова, А.С. Кветная, Э.Г. Камальдинова, Т.В. Харитонова, Е.Н. Вершинина

ОСОБЕННОСТИ БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В КЛЕТКАХ И ПЛАЗМЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ОРВИ И БАКТЕРИАЛЬНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ

НИИ детских инфекций, С.-Петербург

Достоверно показана зависимость ответной метаболической реакции макроорганизма от биологических свойств бактериального возбудителя. Выявлены биохимические особенности ответных реакций адаптации при пневмококковых, пневмококково-гемофильных и пневмококково-стафилококковых пневмониях, отличавшиеся по уровню гормонов в крови, интенсивности процессов ПОЛ, антиоксидантной защиты и активного транспорта в лимфоцитах и эритроцитах, что должно учитываться при назначении коррегирующей терапии. При лечении пневмококковых пневмоний, по-видимому, нет острой необходимости в назначении антиоксидантов, так как имеет место адаптационная активация ПОЛ в физиологически допустимых пределах. Пневмококково-гемофильные и пневмококково-стафилококковые пневмонии сопровождаются либо гиперактивацией ПОЛ (по уровню диеновых конъюгатов), либо пролонгацией процессов переокисления, с образованием карбонильных продуктов ПОЛ (по уровню диенкетонов), что требует применения антиоксидантной терапии.

Authors showed dependence of macroorganism metabolic response on biologic properties of bacterial agent. They described biochemical peculiarities of adaptive reactions in cases of staphylococcal, pneumococcal, hemophilic, pneumococcal-hemophilic and pneumococcal-staphylococcal pneumonia, with different level of serum hormones, different intensity of lipid peroxidation (LPO), different antioxidant protection (AOP) state and active transport in lymphocytes and erythrocytes. These differences must be considered in choice of correcting therapy. Pneumococcal pneumonia does not need in antioxidant therapy, because LPO activation is adaptive and is not out of physiological borders. Pneumococcal-hemophilic and pneumococcal-staphylococcal pneumonia is accompanied by either LPO hyperactivation (according to the level of diene conjugates) or by prolongation of peroxidation process with production of carbonyl LPO products (according to the level of diene ketons); and anti-oxidant therapy is indicated in these cases.

Роль респираторно-вирусных инфекций в патологии детского возраста чрезвычайно велика. В ассоциации с вторичной бактериальной флорой они являются основной причиной возникновения пневмоний и одним из условий формирования хронических заболеваний дыхательных путей. Одной из актуальнейших проблем современных исследований в биологии, по-прежнему, остается комплексный анализ молекулярных механизмов взаимодействия системы паразит — хозяин. Причем на первое место выходят два аспекта проблемы — повреждающее действие инфекционного агента и ответ макроорганизма, индуцирующий защитные механизмы, направленные на обеспечение сохранности гомеостаза.

Форма клинического течения инфекционного заболевания во многом зависит от свойств возбудителя, состояния гуморального и клеточного иммунитета, неспецифических факторов защиты, уровня метаболических характеристик макроорганизма [1]. Известно, что ответ клеток крови на действие инфекционных агентов и токсинов зависит от рецепции и передачи сигнала внутрь клетки, то есть от структуры и состава клеточных мембран, состояния процессов свободно-радикального окисления (СРО), активности мембранных ферментов, чувствительности клеток к регулирующим воздействиям в системе первичных и вторичных мессенжеров, гормонального статуса организма [2—5]. Ранее нами были выявлены общие закономерности неспецифических реакций на инфекционный стресс [6]: 1) повышение концентрации «гормонов стресса» — кортизола, АКТГ, СТГ, активация симпатической и парасимпатической нервной системы; 2) первичная активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) в иммунокомпетентных клетках крови (ИКК) как проявление защитного эффекта «дыхательного взрыва»; 3) истощение систем антиоксидантной защиты (АОЗ) — снижение активности супероксиддисмутазы (СОД) в лимфоцитах,

эритроцитах и плазме крови — при активации каталазы эритроцитов, частично обеспечивающей АОЗ; 4) пролонгация процессов ПОЛ — накопление кетонов и карбонильных продуктов ПОЛ и как следствие — повреждение мембранных структур клеток; 5) нарушение проницаемости клеточных мембран ИКК, в том числе и для вновь синтезированных факторов иммунной защиты; подавление барьерных функций, нарушение работы Na-насоса в лимфоцитах, активация работы Na-насоса в эритроцитах в ответ на дисбаланс ионов.

Характер ответа на инфекционный стресс, динамика сдвигов интенсивности метаболических процессов в лимфоцитах зависели от возраста ребенка, частоты предшествующих заболеваний, биологических свойств инфекционного агента, уровня гормональной регуляции [6, 7]. За последние годы накопилось много данных о том, что некоторые бактериальные возбудители нарушают специализированные функции клеток [8, 9], влияют на состояние организма в целом, могут индуцировать в зараженном организме различные патологические синдромы.

Цитопатические процессы при бактериальных инфекциях разнообразны, они определяются как биологическими особенностями самих возбудителей, так и функциональными характеристиками пораженных клеток макроорганизма.

Наибольший интерес представляло сравнение метаболических характеристик крови здоровых детей и больных ОРВИ, осложненными пневмониями различной этиологии, в возрасте от 2 до 6 лет, то есть в период относительной стабилизации обмена веществ и энергии.

Материалы и методы исследования

Проведено обследование 123 детей в возрасте 2—6 лет, из них 30 — практически здоровых, 19 — с ОРВИ, 44 — с ОРВИ, осложненными пневмококковыми пневмониями, 22 — с ОРВИ, осложненными пневмококково-гемофильными пневмониями, и 8 — с ОРВИ, осложненными пневмониями пневмококково-стафилококковой этиологии.

Исследование концентрации гормонов в крови проводили радиоиммунологическим методом. Концентрацию АКТГ, СТГ, ТТГ измеряли с использованием стандартных наборов Riomat; кортизола, тироксина и трийодтиронина — с помощью наборов Рио (производства института Биоорганической химии, г. Минск, Беларусь).

Для характеристики интенсивности ПОЛ в липидных экстрактах клеток крови (лимфоцитов и эритроцитов) исследовали концентрацию начальных и конечных продуктов ПОЛ — диеновых конъюгатов (ДК) и диенкетонов (К). Использовали методы экстракции липидов по Folch [10], исследования ДК и К — по Plazer [11]. Концентрацию общих ненасыщенных липидов (ОЛ) измеряли сульфофосфорнованилиновым методом в нашей модификации [12]. Состояние системы антиоксидантной защиты (АОЗ) оценивали по активности СОД и каталазы [13, 14]. Активность ферментных систем Na-насоса исследовали ранее описанным методом [15]. Для оценки корреляционных связей в группах рассчитывали коэффициенты корреляции по Стьюденту и корреляции рангов по методу Спирмена [16].

Результаты и их обсуждение

Многолетний опыт работы института детских инфекций свидетельствует о доминирующей роли пневмококка в этиологии острых пневмоний. При тяжелых формах пневмококк как моновозбудитель установлен в 66,4% и в 23% случаев в сочетании с другими микробами. Крайней тяжестью отличались пневмонии смешанной пневмококково-гемофильной природы, а также обусловленные стафилококком и грамотрицательной флорой [1].

Пневмококковые пневмонии наблюдались преимущественно у детей старше 3 лет, сопровождались поражением нескольких сегментов, либо целой доли легкого и клинически проявлялись высокой температурой тела (39,5—40°С), бредом, галлюцинациями, менингеальным синдромом. Дети жаловались на головные боли, боль в боку, животе, нередко рвоту. Однако такие симптомы как кашель, физикальные изменения со стороны легких у части больных отсутствовали, особенно при локализации процесса в верхней доле.

Пневмококково-гемофильные пневмонии наблюдались у детей старше 2 лет. Заболевание протекало тяжело, с длительно выраженной интоксикацией (7,1 дня), проявляющейся лихорадкой (39—40°С), адинамией, анорексией, рвотой, значительными физикальными изменениями — укорочением перкуторного тона и ослаблением дыхания (9,1 дня), инспираторной одышкой (6,3 дня). Пневмонический процесс носил двусторонний характер с полисегментарным поражением и вовлечением плевры.

Пневмококково-стафилококковые пневмонии наблюдались у детей до 3 дет и протекали в очагово-сливной форме с выраженной интоксикацией и дыхательной недостаточностью [1].

Сравнение ответных биохимических изменений в крови детей, больных ОРВИ, осложненных пневмониями различной этиологии, выявило ряд общих тенденций, свойственных ответной реакции на инфекционный стресс [6]. Рост концентрации «гормонов стресса» — кортикостероидов, АКТГ, СТГ в 1,5—2 раза в остром периоде заболевания и сохранение дисбаланса гормонов в периоде реконвалесценции. Рост уровня циклических нуклеотидов (цАМФ) в лимфоцитах (в 2 раза), обеспечивающий регуляцию реакций иммунной адаптации, однако снижение уровня цАМФ в плазме крови и отсутствие роста концентрации цГМФ свидетельствовали о недостаточной регуляции со стороны симпатической и парасимпатической нервной системы. В периоде реконвалесценции продолжала нарастать концентрация цАМФ в лимфоцитах (в 3 раза), но так и не включалась долгосрочная регуляция, обеспечиваемая парасимпатической нервной системой (не наблюдали роста уровня цГМФ).

В остром периоде заболевания у 45—65% больных нами была отмечена активация процессов ПОЛ в лимфоцитах и эритроцитах. Рост интенсивности процессов ПОЛ, продолжавшийся и в периоде реконвалесценции, приводил к повреждению клеточных мембранных структур клеток крови. Было выявлено истощение ферментных систем АОЗ — СОД в лимфоцитах, эритроцитах и плазме крови (в 50 раз) в остром периоде, сохранявшееся и в периоде реконвалесценции. Незначительное повышение активности каталазы частично компенсировало дефицит АОЗ. Отмечено снижение активности ферментных систем Na-насоса в лимфоцитах как следствие изменения фосфолипидного состава клеточных мембран, причем восстановления активности Na, K-АТФазы в лимфоцитах в течение 20 дней болезни не выявлено. Отмечена активация ферментных систем Na-насоса в эритроцитах в ответ на дисбаланс ионов в эритроцитах и плазме крови, и, по-видимому, в пораженных тканях макроорганизма.

Наряду с клиническими особенностями течения пневмоний, обусловленных различными бактериальными возбудителями, также были выявлены достоверные различия по интенсивности и пролонгированности процессов ПОЛ в клетках крови этих больных (табл. 1).

При пневмококковых пневмониях имела место защитная активация ПОЛ в лимфоцитах и эритроцитах в 2 раза, продолжавшаяся и в периоде реконвалесценции.

Пневмококково-гемофильные пневмонии вызывали мощную гиперактивацию ПОЛ в 3—4 раза, особенно в эритроцитах (у отдельных больных в 10—15 раз), сохранявшуюся и в периоде реконвалесценции. Изменение уровня липидов в мембранных структурах клеток крови свидетельствовало о деструктивных изменениях, которые сохранялись и в периоде реконвалесценции.

Пневмококково-стафилококковые пневмонии протекали при незначительной активации начальных этапов ПОЛ лимфоцитов в 1,5 раза. Накопление в клеточных мембранах кетонов и карбонильных продуктов (рост в 4 раза) свидетельствовало о предшествующем пике активности ПОЛ. В эритроцитах роста уровня ДК и К не отмечено.

Исследования активности СОД и каталазы выявили истощение АОЗ в плазме и лимфоцитах (табл. 2).

Таблица 1

Особенности показателей ПОЛ в клетках крови при ОРВИ и бактериальных пневмониях

Группы больных	ОЛ, мкг/10^6 лф или мкг/10^7 эр		ДК, мкмоль/мг ОЛ		К, УЕ/мг ОЛ	
	острый период	реконвалесценция	острый период	реконвалесценция	острый период	реконвалесценция
Лимфоциты						
Здоровые (n=30)	132,6±10,4	—	0,65±0,14	—	0,35±0,05	—
ОРВИ (n=19)	62,2±9,3[1)]	29,1±1,8[3)]	2,15±0,25[1)]	1,83±0,23[1)]	0,61±0,08[1)]	0,59±0,07
Пневмококковые пневмонии (n=44)	46,8±9,3[1)]	48,2±8,9[1)]	1,22±0,23[1)]	1,87±0,36[1)]	0,66±0,08[1)]	0,59±0,09[1)]
Пневмококково-стафилококковые пневмонии (n=8)	39,2±12,6[1)]	40,9±1,8[1)]	1,04±0,31	0,57±0,17[3)]	1,29±0,48[1)]	0,17±0,05[3)]
Пневмококково-гемофильные пневмонии (n=22)	92,7±9,1[1),2)]	36,4±6,3[1),3)]	1,85±0,33[1)]	1,39±0,22[1)]	1,02±0,17[1)]	1,11±0,21[1),2)]
Эритроциты						
Здоровые (n=30)	65,2±3,7	—	0,17±0,04	—	0,11±0,03	—
ОРВИ (n=19)	35,6±4,8[1)]	17,6±3,3[1),3)]	0,26±0,03[1)]	0,27±0,03[1)]	0,15±0,03	0,18±0,03
Пневмококковые пневмонии (n=44)	28,1±3,9[1)]	24,6±1,9[1)]	0,49±0,09[1)]	0,76±0,11[1)]	0,18±0,06	0,37±0,03[1),3)]
Пневмококково-стафилококковые пневмонии (n=8)	75,7±9,0[2)]	34,2±4,5[1),3)]	0,19±0,05[2)]	0,06±0,05[1),2),3)]	0,15±0,05	0,10±0,05[2)]
Пневмококково-гемофильные пневмонии (n=22)	29,9±4,5[1)]	37,2±4,5[1),3)]	0,84±0,20[1)]	0,15±0,09[2),3)]	0,19±0,05	0,29±0,12

Здесь и в табл. 2: $p<0,05$: [1)] по сравнению с практически здоровыми, [2)] при сравнении с пневмококковыми пневмониями, [3)] при сравнении острого периода с периодом реконвалесценции.

Таблица 2

Ферменты АОЗ и активного транспорта ионов в крови детей при ОРВИ и бактериальных пневмониях

Показатели	Здоровые (n=30)	ОРВИ (n=19)		Пневмококковые пневмонии (n=29)		Пневмококково-гемофильные пневмонии (n=11)	
СОД лф, УЕ/10^6 лф	2,10±0,32	0,62±0,09[1),2)]	0,18±0,05[1),2),3)]	0,28±0,05[1)]	0,62±0,06[1),3)]	0,25±0,08[1)]	0,19±0,06[1),2)]
СОД пл, УЕ/мл пл	15,2±0,6	4,5±0,8[1)]	4,8±0,5[1)]	4,8±0,5[1)]	4,3±0,4[1)]	3,5±0,4[1)]	3,0±0,5[1)]
СОД эр, УЕ/10^7 эр	0,16±0,02	0,19±0,04	0,13±0,04	0,23±0,03	0,25±0,06	0,15±0,05	0,08±0,04[2)]
КТ эр, УЕ/10^9 эр	14,8±1,5	14,6±2,6	18,7±2,0	18,8±1,9	18,1±2,7	15,5±1,7	16,8±2,9
Na, K-АТФаза лф, мкмоль Рн/ 10^6 лф. мин	0,73±0,13	0,10±0,03[1),2)]	0,03±0,03[1)]	0,61±0,08	0,13±0,04[1),2)]	0,11±0,03[1),2)]	0,06±0,02[1)]
Na, K-АТФаза эр, мкмоль Рн/ мл эр.ч	2,8±0,5	4,0±0,8[1)]	5,0±0,5[1)]	2,5±0,6	5,4±0,6[1),3)]	9,4±0,7[1),2)]	8,5±0,4[1),2),3)]

Было отмечено достоверное снижение активности СОД в лимфоцитах и плазме крови у больных пневмококковыми и пневмококково-гемофильными пневмониями. Активность СОД и каталазы эритроцитов незначительно повышалась при пневмококковых пневмониях и оставалась практически неизмененной в остром периоде при пневмококково-гемофильных пневмониях. В периоде реконвалесценции активность СОД эритроцитов у больных пневмококково-гемофильными пневмониями снижалась.

Активность Na,K-АТФазы в лимфоцитах достоверно снижалась (в 7 раз), как при неосложненных ОРВИ, так и при пневмококково-гемофильных пневмониях уже в остром периоде болезни. Отмеченные изменения усугублялись в периоде реконвалесценции. В лимфоцитах больных пневмококковыми пневмониями достоверное снижение активности Na,K-АТФазы лимфоцитов было отмечено только в периоде реконвалесценции (табл. 2).

Активность Na,K-АТФазы эритроцитов достоверно повышалась в 1,5 раза при неосложненных ОРВИ и в 3,5 раза — при пневмококково-гемофильных пневмониях. При пневмококковых пневмониях активность Na,K-АТФазы эритроцитов была достоверно повышена в 2 раза только в периоде реконвалесценции. Противоположно направленные изменения активности ферментов Na-насоса в лимфоцитах и эритроцитах, вероятно, обусловлены различным уровнем активации процессов ПОЛ и разной степенью разжижения клеточных мембран (то есть, разной степенью изменения их проницаемости).

Изменения уровня гормонов в крови (табл. 3) исследовали в группах больных пневмококковыми и пневмококково-гемофильными пневмониями. В обеих группах показан рост уровня АКТГ в 5,5—6 раз в остром периоде заболевания, аналогичный изменениям при неосложненных ОРВИ. В периоде реконвалесценции у больных пневмококковыми пневмониями наблюдали снижение концентрации АКТГ в 2 раза относительно острого периода. Однако уровень АКТГ оставался повышен в 2,5 раза относительно уровня здоровых детей. У больных пневмококково-гемофильными пневмониями концентрация АКТГ как в остром периоде, так и в периоде реконвалесценции оставалась повышенной в 6 раз. Уровень СТГ в группе с пневмококковыми пневмониями повышался в 3,1 раза, а при пневмококково-гемофильных пневмониях — в 2,2 раза в остром периоде и оставался повышенным в 2 раза в периоде реконвалесценции. Концентрация ТТГ в остром периоде оставалась неизменной при пневмококковых пневмониях и возрастала в 1,3 раза при пневмококково-гемофильных пневмониях. В периоде реконвалесценции уровень ТТГ снижался по сравнению со здоровыми в 1,8 раза при пневмококковых пневмониях, при пневмококково-гемофильных пневмониях он оставался в нормальных пределах.

Кислотно-щелочное состояние крови у больных пневмококковыми и пневмококково-гемофильными пневмониями изменялось неоднозначно. Наиболее значительно изменялись показатели BE у больных пневмококковыми пневмониями, а pO_2 и pCO_2 — у больных и пневмококковыми, и пневмококково-гемофильными пневмониями — снижение концентрации кислорода и рост концентрации углекислого газа в крови.

Таблица 3

Уровень гормонов в крови детей с ОРВИ и бактериальными пневмониями

Гормоны	Здоровые (n=30)	ОРВИ (n=11)	Пневмококковые пневмонии (n=19)	Пневмококково-гемофильные пневмонии (n=11)
Острый период				
АКТГ, мкг/л	20,0±1,8	93,1±9,5[1)]	113,3±11,6[1)]	123,3±14,5[1)]
СТГ, мкг/л	3,0±0,03	12,4±1,1[1)]	9,3±0,7[1)]	6,6±0,5[1),2),3)]
ТТГ, МЕ/л	4,0±0,05	4,8±0,3	3,6±0,3	5,3±0,4[3)]
Кортизол, нмоль/л	490,0±22,7	642,6±53,3[1)]	1003,0±69,4[1),2)]	—
T_3, нмоль/л	1,66±0,05	2,47±0,19	1,98±0,16[2)]	—
T_4, нмоль/л	101,5±3,6	167,4±16,1[1)]	119,5±10,9	—
Период реконвалесценции				
АКТГ, мкг/л	20,0±1,8	85,3±7,9	54,6±5,2[1),3),4)]	119,0±10,9[1),2),3)]
СТГ, мкг/л	3,0±0,03	9,2±0,8	6,5±0,6[1)]	5,8±0,5[1)]
ТТГ, МЕ/л	4,0±0,05	5,5±0,4	2,4±0,27[1),2),4)]	3,4±0,38
Кортизол, нмоль/л	490,0±22,7	853,0±80,5	775,0±68,9[1),4)]	—
T_3, нмоль/л	1,66±0,05	2,33±0,19	1,82±0,15	—
T_4, нмоль/л	101,5±3,6	185,3±16,8	131,0±12,7[2)]	—

$p<0,05$: [1)] при сравнении со здоровыми, [2)] при сравнении с больными ОРВИ, [3)] при сравнении больных пневмококково-гемофильными и пневмококковыми пневмониями, [4)] при сравнении периода реконвалесценции с острым периодом.

Заключение

Таким образом, нами достоверно показана зависимость ответной метаболической реакции макроорганизма от биологических особенностей возбудителя. Пневмококковые пневмонии развивались на фоне роста в крови концентрации гормонов адаптации (АКТГ — в 5 раз, СТГ — в 4 раза, кортизола — в 2 раза), но снижения уровня ТТГ, T_3 и T_4. Интенсивность процессов в лимфоцитах и эритроцитах в остром периоде возрастала (в 2 и 2,5 раза соответственно), более значительный рост интенсивности ПОЛ наблюдали в периоде ранней реконвалесценции (в 4 раза). Уровень ОЛ в клетках крови снижался в 4—5 раз. Активность ферментов АОЗ в лимфоцитах и плазме крови снижалась, а в эритроцитах возрастала, особенно в периоде реконвалесценции. Активность основного фермента Na-насоса в лимфоцитах снижалась в 0,3 раза в остром периоде и в 6 раз в периоде реконвалесценции. В эритроцитах активность ферментов Na-насоса в остром периоде оставалась без изменений, а в периоде реконвалесценции возрастала в 2 раза. Незначительно возрастало pCO_2 при достоверно сниженном pO_2, возрастала разница ВЕ.

Пневмококково-гемофильные пневмонии развивались на фоне роста концентрации АКТГ (в 5,5 раз), СТГ (в 2,5 раза), ТТГ (в 1,3 раза). Интенсивность процессов ПОЛ в лимфоцитах и эритроцитах возрастала (в 3,5 и 6 раз соответственно), в периоде реконвалесценции продолжала расти концентрация кетонов и карбонильных продуктов. Уровень ОЛ снижался как в лимфоцитах, так и в эритроцитах, что позволяло предполагать повышение проницаемости их клеточных мембран. Активность ферментов АОЗ в лимфоцитах и плазме крови снижалась, а в эритроцитах возрастала. Активность ферментов Na-насоса резко падала (до следовых величин) в лимфоцитах, но возрастала (в 4 раза) в эритроцитах. Достоверно возрастало pCO_2, снижалось pO_2, в периоде реконвалесценции уменьшалась разница ВЕ.

Пневмококково-стафилококковые пневмонии сопровождались повышением интенсивности ПОЛ в лимфоцитах и эритроцитах в остром периоде (в 1,5—2 раза), но ростом карбонильных продуктов ПОЛ в лимфоцитах (в 3—4 раза), что свидетельствовало о пролонгированной необратимой активации ПОЛ. В периоде реконвалесценции имело место достоверное снижение интенсивности ПОЛ клеток крови. Уровень ОЛ в лимфоцитах снижался уже в остром периоде, а в эритроцитах снижение концентрации ОЛ, т.е. повышение проницаемости клеточных мембран, отмечено только в периоде реконвалесценции.

Таким образом, общими закономерностями ответа макроорганизма на бактериальную инфек-

цию являются следующие: 1) увеличение концентрации «гормонов стресса» — АКТГ, кортикостероидов и СТГ; 2) повышение уровня цАМФ в лимфоцитах при снижении его концентрации в плазме крови; 3) активация процессов ПОЛ в лимфоцитах и эритроцитах, частичное повреждение мембранных структур; 4) истощение ферментных систем АОЗ (СОД) при росте активности каталазы; 5) активация ферментных систем Na-насоса в эритроцитах в ответ на дисбаланс ионов; 6) при гиперактивации ПОЛ — деструктивные изменения мембранных структур и снижение активности ферментов Na-насоса в эритроцитах; 7) снижение активности Na, K-АТФфазы в лимфоцитах как следствие изменения фосфолипидного состава мембран.

Выявленные особенности биохимических изменений в клетках и плазме крови при пневмониях различной этиологии должны учитываться при назначении корригирующей терапии. При лечении пневмококковых пневмоний отсутствует необходимость в назначении антиоксидантов, так как имеет место адаптационная активация ПОЛ в физиологически допустимых пределах. Пневмококково-гемофильные и пневмококково-стафилококковые пневмонии сопровождаются либо гиперактивацией ПОЛ (по уровню ДК), либо пролонгацией процессов переокисления, с образованием карбонильных продуктов ПОЛ (по уровню ДК), что требует применения антиоксидантной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

В.В. Иванова, Л.В. Говорова, О.В. Тихомирова, А.С. Кветная, Э.Г. Камальдинова, Т.В. Харитонова, Е.Н. Вершинина

Особенности биохимических изменений в клетках и плазме крови у детей с ОРВИ и бактериальными пневмониями

ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала http://www.pediatriajournal.ru № 5/2004, приложение № 4.

1. Иванова В.В., Аксенов О.А., Курбатова Г.П. и др. Диагностика и особенности терапии тяжелых форм острых респираторных заболеваний у детей. — С.-Пб., 1992.
2. Вельтищев Ю.Е., Ермолаев М.В., Ананенко А.А., Князев Ю.А. Обмен веществ у детей. — М., 1983.
3. Владимиров Ю.А. // Патологическая физиология. — М., 1989. — С. 7—19.
4. Юрков Ю.А., Банкова В.В., Хамидова М.М. и др. // Вопр. мед. химии. — 1984.— № 4.— С. 101—106.
5. Fridovich Y. // Adv. Ensym. — 1974. — Vol. 41. — P. 35—97.
6. Говорова Л.В. Механизмы метаболической адаптации и окислительный стресс при вирусных и бактериальных инфекциях у детей: Автореф. дисс. … докт. мед. наук. — С.-Пб., 2002. — 48 с.
7. Иванова В.В., Говорова Л.В., Лукина В.В. и др. // Вопр. мед. хим. — 1987. — № 2. — С. 132—136
8. Чуканин Н.Н., Иллек Я.Ю., Мухаммедов С.З. // Мед. журнал Узбекистана. — 1985. — № 2. — С. 4—6.
9. Ярош А.М. // Бюлл. эксп. биол. и мед. — 1984. — Т. 97, № 4. — С. 486—488.
10. Folch J.M., Lees G.N., Sloune-Stenley G. // J. Biol. Chem. — 1973. — Vol. 226. — P. 447—502.
11. Plazer L. // Narung. — 1968. — № 12. — P. 679—682.
12. Таранова Н.П., Говорова Л.В. // Вопр. мед. химии. — 1987. — № 2. — С. 132—136.
13. Bucher Y.R., Roberts R.Y. // Pediatr. Res. — 1981. — Vol. 15, № 7. — P. 999—1008.
14. Nishikimi N., Rao N., Yagi K. // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 1972. — Vol. 46. — P. 849—856.
15. Nakao T., Tashima Y., Nagano K., Nakao M. // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 1965. — № 19. — P. 755.
16. Урбах В.Ю. Математическая статистика для биологов и медиков. — М., 1963.