

ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС И СОСТОЯНИЕ СТРЕССЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ СИСТЕМ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ПАРТНЕРСТВО ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Резюме. Несмотря на значительные успехи, достигнутые в изучении патогенеза, диагностики и лечении внебольничной пневмонии у детей, до настоящего времени не удалось достигнуть существенных изменений в уровнях заболеваемости и смертности этой патологии. Это ведет к поиску новых маркеров тяжести течения пневмонии, выявления коморбидных состояний, изучение их влияния на организм ребенка.

Цель исследования – изучить взаимосвязь между изменениями состояниями стрессчувствительных систем и антиоксидантной защиты при оксидативном стрессе у детей с внебольничной пневмонией.

Материалы и методы. Обследовано 70 детей с пневмонией. Оценивали состояния системы антиоксидантной защиты, стрессзависимых систем, апоптоза и уровень молекулярных повреждений.

Результаты исследований и их обсуждение. При обследовании пациентов с пневмонией средней степени тяжести и тяжелой выявлены достоверно значимые изменения систем глутатиона и свободно-радикального окисления, характеризующиеся снижением содержания GSH на 6,01 и 12,27 % соответственно и увеличением содержания GSSH на 24,12 и 65,52 % соответственно. При тяжелом течении пневмонии одновременно наблюдали снижении активности СОД (2,04 (1,61; 3,51) усл. ед./мг белка) и уменьшении редокс-индекса глутатиона до 0,817 (0,805–0,829) усл. ед., на фоне увеличения содержания оксирадикалов, каспазы-3, интенсивного образования окислительной модификации белков и усиления фрагментации ДНК. Выявленные изменения имеют тенденцию к уменьшению в зависимости от степени тяжести пневмонии.

Выводы. Колебания показателя окислительного стресса, уровень молекулярных повреждений и интенсивность апоптоза у детей с внебольничной пневмонией коррелируют с тяжестью заболевания.

Ключевые слова: внебольничная пневмония; окислительный стресс; цитотоксичность; апоптоз.

ВСТУПЛЕНИЕ Несмотря на значительные успехи, достигнутые в изучении патогенеза, диагностики и лечения внебольничной пневмонии у детей, до настоящего времени не удалось достигнуть существенных изменений в уровнях заболеваемости и смертности этой патологии [1, 2]. Это ведет к поиску новых маркеров тяжести течения пневмонии, выявления коморбидных состояний, изучение их влияния на организм ребенка.

Многие научные исследования доказали влияние инфекционного процесса на продукцию активных форм кислорода (АФК), который сопровождается нарушением редокс-баланса клетки с последующим развитием окислительного стресса и дисрегуляцией апоптоза [3–5]. Значительный рост АФК может выступать в роли повреждающих агентов белковых молекул, липидов, ДНК клетки. Здесь на защиту организма выходит антиоксидантная система (АСО), которая сдерживает интенсивную продукцию АФК. При активации свободнорадикального перекисного окисления начинается повреждение белков, липидов и нуклеиновых кислот собственных тканей организма. Весомую роль в развитии изменений в различных органах связывают с образованием продуктов окислительной модификации белков (ОМБ) или перекисного окисления белков (ПОБ) – как неспецифического патогенетической цепи формирования многих патологических состояний в организме. Доведено, что ОМБ выступают в роли маркеров эндогенной интоксикации [6, 7]. В дальнейшем продукты ПОБ стимулируют ПОЛ, окислительное повреждение ДНК, нарушение ферментативных процессов в организме, функционирования ионных каналов и рецепторов клеток, кроме того, они сами имеют выраженные цитотоксические действия [8–10].

Целью исследования было изучить взаимосвязь между изменениями состояния стрессчувствительных

систем и антиоксидантной защиты при оксидативном стрессе у детей с внебольничной пневмонией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ Проведено обследование 70 детей в возрасте 4–14 лет, которые находились на стационарном лечении в областной детской клинической больнице г. Тернополя с диагнозом внебольничной пневмонии. Контрольную группу (n=35) составили здоровые лица, сопоставимы по возрасту. В условиях стационара пациентам с ВП проводилось клинико-лабораторное, инструментальное обследования соответственно критериям диагностики пневмонии и оценки тяжести состояния согласно существующим протоколам и шкале Pneumonia Severity Index [11, 12]. По степени тяжести течения пневмонии всех больных распределили на две группы. Первую группу (I) составили 35 пациентов с ВП средней степени тяжести, что соответствует I–II степеням по шкале тяжести, вторую (II) – 35 детей с тяжелым течением заболевания, что соответствует III–IV степеням по шкале тяжести. Средний возраст исследуемых детей составил (6,7±2,7) лет.

Степень активности антиоксидантной системы (АОС) оценивали по содержанию ферментов супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы и определяли спектрофотометрически [13]. Образование оксирадикалов в крови оценивали флуориметрическим методом [14]. Повреждение ДНК (признак гено- и цитотоксичности) определяли по разрывам цепей депротенинизованных ДНК методом щелочного осаждения в 10 % гомогенате ткани в 50 мМ трис-ЭДТА буферном растворе, рН 8,0, содержащий 0,5 % натрия додецилсульфата при волне возбуждения (ex.) = 360 нм и излучения (em.) = 450 нм [15].

Спектрофотометрически оценивали содержание восстановленного (GSH) и окисленного глутатиона (GSSH) методом ферментативной рециркуляции и блокирования

SH-груп GSH винилпиридоном [16]. Вычисляли редокс-индекс глутатиона: $PI\ GSH = \frac{[GSH]}{([GSH] + 2[GSSG])}$.

Определение окислительной модификации белков проводили в общей пробе сыворотки крови, в которой после осаждения белков с помощью 20 % сульфосалициловой кислоты надосад использовали для определения продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), а осадок – окислительных модификаций или карбонильных производных белков (КПБ) [17].

Интенсивность апоптоза определяли по активности каспазы-3 [18]. Принцип метода основан на регистрации п-нитроанилина – продукта гидролиза ацетил-Асп-Глу-Вал-Асп п-нитроанилида каспазы-3 в лизате крови, для которого сыворотку крови смешивали в соотношении 1:3 v/v со смесью, которая содержала 4 % Тритон X-100, 5 mM ЭДТА, 5 mM ДТТ, 5 mM MgCl₂ и 350 мкг/мл ФМСФ. Интенсивность светопоглощения определяли при 405 нм. Активность каспазы-3 выражали в пмоль/мг белка.

Статистическая обработка полученных результатов исследования проведена методом вариационной статистики при помощи стандартизованного пакета программ Statistica 10.0. Поскольку распределение большинства показателей не соответствовало законам нормальности (согласно тесту Лилиефорда), описательную статистику представляли в виде медианы и межквартильного размаха – Me (Q₂₅–Q₇₅). Определение достоверности различий сравниваемых параметров между разными выборками проводили с использованием критерия Манна–Уитни. Достоверными считали различия при $p < 0,05$. Для выяснения характера и силы связи между исследуемыми параметрами использовали ранговый коэффициент корреляции Спирмена. Все статистические тесты были двусторонними, значимым считали уровень $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ Окислительный стресс, возникающий в результате нарушения баланса между образованием и обезвреживанием активных форм кислорода, считается неспецифическим признаком влияния неблагоприятных факторов различного происхождения на организм человека.

Исследование показателей системы ПОЛ–АОЗ у детей с ВП показало, что продукция оксирадикалов у детей первой и второй групп превосходит в 1,3 и 2 раза показатели группы здоровых детей ($p < 0,05$). Выявлен достоверный рост образования оксирадикалов относительно группы контроля ($p_{1-3} < 0,05$ и $p_{2-3} < 0,05$ соответственно) и коррелирует со степенью тяжести заболевания. Во время дыхательного стресса происходит образование активных форм кислорода (АФК), и в частности его агрессивная форма – оксирадикалы, которые обладают антимикробным действием. Однако чрезмерное образование оксирадикалов приводит к окислительному стрессу с нарушением функции клеток, повреждения и их гибели.

При исследовании системы антиоксидантной защиты у пациентов с тяжелым течением пневмонии (вторая группа) наблюдается снижение активности СОД относительно группы контроля ($p_{2-3} < 0,05$), что связано с ее интенсивным потреблением с целью дезактивации оксирадикалов и снижение токсического воздействия АФК. Однако данный показатель претерпевал противоположные изменения среди пациентов первой группы, где отмечалось его увеличение в 1,2 раза относительно группы контроля ($p_{1-3} < 0,05$), что указывает на компенсаторную способность АОС. Активность каталазы в обеих группах превышала таковые показатели среди группы здоровых детей, что способствует активации процессов ПОЛ и компенсаторную реакцию этих ферментов. Образование оксирадикалов и каталазная активность в исследуемых группах испытывают однонаправленные изменения ($r = 0,600$, $p < 0,05$) в зависимости от степени тяжести патологического процесса при пневмонии. В частности, при пневмонии средней степени тяжести (первая группа) уровень данных показателей уменьшается.

При определении состояния системы ПОЛ–АОЗ высокие показатели, характеризующие ПОЛ, были отмечены у пациентов обеих групп, что особенно выражено при тяжелом течении пневмонии (табл. 1). Выявлен достоверный рост МДА относительно группы контроля ($p_{1-3} < 0,05$ и $p_{2-3} < 0,05$ соответственно) и коррелирует со степенью тяжести заболевания. При этом концентрация МДА в сыворотке крови пациентов первой и второй групп была выше аналогичной при референтной норме в 1,2 и 2,1 раза соответственно.

При оценке показателей состояния стрессчувствительных были выявлены следующие изменения (табл. 2). Полученные данные показали, что уровень восстановленного глутатиона у всех пациентов с пневмонией уменьшился. У больных первой группы рассматриваемый показатель оказался ниже, чем в группе контроля на 6,01 % ($p > 0,05$), у лиц с ВП тяжелого течения – на 12,27 % ($p < 0,05$).

Уровень окисленного глутатиона имел тенденцию к увеличению, различия в сравнении с группой контроля были достоверными, составив 24,14 % ($p < 0,05$) и 65,52 % ($p < 0,05$) соответственно у лиц первой и второй групп.

Редокс-индекс глутатиона у больных с тяжелым течением пневмонии было значительно ниже, чем при средней степени тяжести заболевания. Разница для пациентов в первой группе составила 3,1 % ($p > 0,05$), во второй группе – 12,71 % ($p < 0,05$) соответственно. Таким образом, у больных с тяжелым течением ВП выявлены прогрессирующие нарушения со стороны метаболизма глутатиона и последующие изменения тиол-дисульфидного баланса.

Таблица 1. Показатели состояния системы ПОЛ–АОЗ в сыворотке крови, Me (Q₂₅–Q₇₅)

Показатель	Средняя степень тяжести ВП, первая группа (n=35)	Тяжелое течение ВП, вторая группа (n=35)	Группа контроля третья группа (n=35)
СОД (усл.ед./мг белка)	3,91 (2,7; 4,69) #	2,04 (1,61; 3,51) #	2,82 (2,62; 2,87)
Каталаза (ммоль/(мин·мг белка))	345,69 (307,16; 381,11)	472,91 (444,13; 531,84) #	326,82 (317,11; 340,41)
МДА (мкмоль/л)	4,48 (4,1; 4,74) #	7,86 (7,21; 8,86) #	3,75 (3,545; 4,03)
Образование оксирадикалов, (УОФ)/(мин·мг белка)	28,1 (24,2; 32,1) #	40,2 (34,2; 42,5) #	22,15 (20,15; 24,1)

Примечание. # – различия по сравнению с контрольной группой достоверны, $p < 0,05$.

Таблица 2. Показатели состояния стрессзависимых систем и генотоксичности в сыворотке крови наблюдавшихся детей, Ме (Q25–Q75)

Группа (n=35)	Показатель					
	восстановленный глутатион (GSH,) (мкмоль/л)	окисленный глутатион (GSSH) (мкмоль/л)	редокс-индекс глутатион, (усл. ед.)	каспаза-3 (пмоль/ мг белка)	образование ОМБ (нмоль/мг белка)	разрывы цепей ДНК (нг/мг белка)
Первая	1,85 (1,72–1,99)	0,18 (0,17–0,19)	0,907 (0,883–0,917)*	25,77 (21,45–32,16)*	1,27 (1,16–1,49)	7,9 (7,3–9,8)
Вторая	1,68 (1,64–1,76)*	0,24 (0,22–0,27)*	0,817 (0,805–0,829)*	39,42 (32,41–44,21)*	2,21 (1,88–2,53)*	13,42 (10,3–15,46)*
Третья	1,915 (1,79–1,96)	0,145 (0,135–0,158)	0,936 (0,921–0,947)	16,8 (14,37–18,86)*	1,11 (1,11–1,32)	7,1 (6,3–7,45)

Примечание. * – различия по сравнению с контрольной группой достоверны, $p < 0,05$.

Это сопровождалось достоверным уменьшением активности супероксиддисмутазы (СОД) на 27,66 % ($p < 0,05$). Полученные результаты в первой и второй группах указывают на активацию ферментативной активности эффорной каспазы-3 в условиях окислительного стресса (в 1,5 и 2,3 раза соответственно ($p < 0,05$)) из-за накопления нерепарируемых карбонильных производных белков. Участие глутатиона в активации каспазы-3 подтверждается наличием прямой корреляционной связи ($r = 0,79$, $p < 0,05$).

Еще одним из маркеров оксидативного стресса служат процессы окислительной модификации белков (ОМБ) сыворотки крови, что отражено в научной литературе [27]. Анализ спонтанной ОМБ у обследованных детей выявил существенные различия интенсивности оксидативного стресса среди пациентов между первой и второй группами (табл. 2). Установлено повышение концентрации ОМБ в группе с тяжелым течением ВП более чем в 2 раза относительно группы контроля ($p < 0,05$). Что же касается изменения данных показателей у пациентов первой группы, то они выражены незначительно и статистически не значимы ($p > 0,05$).

Мы установили влияние тяжести воспалительного процесса на пневмонии на показатели гено- и цитотоксичности. Повышенный уровень фрагментированной ДНК, относительно контроля, отмечен в группе с тяжелым течением ВП ($p < 0,05$). Сравнение отдельных характеристик с помощью корреляционного анализа свидетельствует о тесной связи между содержанием каталазы и количеством разрывов цепей ДНК ($r = 0,54$, $p < 0,01$), а также между активностью СОД и интенсивностью образованием оксирадикалов ($r = 0,56$, $p < 0,01$). Это может

свидетельствовать об адекватности ответа первого звена АОЗ на окислительное повреждение.

Таким образом, тяжелое течение ВП отмечается на фоне повышенного образования ОМБ, а также увеличения уровня повреждения ДНК, оксирадикалов и апоптоза (за счет активности каспазы-3), что, в свою очередь, приводит к активации антиоксидантной защиты (АОЗ).

ВЫВОДЫ 1. Клиническое течение внебольничной пневмонии у детей сопровождается патофизиологическими изменениями путем активации системы антиоксидантной защиты, увеличения образования оксирадикалов и уровня повреждения ДНК, интенсивность этих изменений коррелирует со степенью тяжести заболевания.

2. Компоненты системы глутатиона и окислительная модификация белков влияют на активацию апоптоза путем возрастающей активности каспазы-3 в условиях изменения редокс-статуса в организме детей с внебольничной пневмонией.

3. Тяжелое течение пневмонии у детей характеризуется чрезмерной генерацией окислительной модификации белков сыворотки крови с недостаточной активностью ферментов антиоксидантной защиты. Это подтверждает интенсивность окислительного стресса с повышением цитотоксичности (увеличение разрывов цепей ДНК) и дестабилизацией клеточных мембран, инактивацией ферментативных систем, что может служить дополнительным диагностическим критерием тяжести внебольничной пневмонии у детей.

Перспективы дальнейших исследований заключаются в оптимизации коррекции метаболизма тиолов у больных с внебольничной пневмонией на фоне йододефицита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Патогенетические механизмы обменных нарушений в условиях внебольничных пневмоний и рекуррентных респираторных заболеваний / А. Донос, С. Гараева, А. Леорда [и др.] // *Studia Universitatis Moldaviae*. – 2016. – № 6(96). – С. 58–64.
2. Revised WHO Classification and Treatment of Pneumonia in Children at Health Facilities. Evidence Summaries. Geneva: WHO; 2014. Available at: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/137319/1/9789241507813_eng.pdf (accessed 23 January 2018).
3. Häcker H. C. Allosteric modulation of caspases / H. C. Häcker, M. T. Sisay, M. Gütschow // *Pharmacology & Therapeutic*. – 2011. – Vol. 132 (2). – P. 180–195.
4. Glutathione levels in human tumors / M. P. Gamcsik, M. S. Kasibhatla, S. D. Teeter, O. M. Colvin // *Biomarkers*. – 2012. – Vol. 17 (8). – P. 671–691.
5. Lysosome dysfunction enhances oxidative stress-induced apoptosis through ubiquitinated protein accumulation in Hela cells / C. Yu, X. Huang, Y. Xu [et al.] // *Anat. Rec. (Hoboken)*. – 2013 – Vol. 296 (1). – P. 31–39.
6. Ясінський Р.М. Стан перекисного окислення білків при хіміорезистентному туберкульозі та СНІД-асоційованому туберкульозі / Р. М. Ясінський, О. М. Разнатовська, О. А. Растворов // *Український журнал клінічної та лабораторної медицини*. – 2012. – № 1 (7). – С. 189–193.
7. Zhiyou C. Protein oxidative modifications: beneficial roles in disease and health / C. Zhiyou, Y. Liang-Jun // *J. Biochem. Pharmacol. Res.* – 2013. – No.1. – P. 15–26.
8. Streptococcus pneumoniae secretes hydrogen peroxide leading to DNA damage and apoptosis in lung cells / P. Raia, M. Parrishc,

I. J. Tay [et al.] // PNAS. – 2015. – Vol. 6. – P. E3421–E3430. [Electronic resource].—Access mode: www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1424144112 (accessed 27 January 2018)

9. Rai P. Streptococcus pneumoniae secretes hydrogen peroxide leading to DNA damage and apoptosis in lung cells / P. Raia, M. Parrishc, I. J. Tay [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. U S A. – 2015. – Vol. 112. – P. E3421–E3430.

10. Wu M. Host DNA repair proteins in response to Pseudomonas aeruginosa in lung epithelial cells and in mice / M. Wu // Infect. Immun. – 2011. – Vol. 1 (79). – P. 75–87.

11. Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю “Дитяча пульмонологія”: наказ МОЗ України від 13.01.05 № 18 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua> (accessed 3 March 2018).

12. Майданник В. Г. Клінічні настанови з діагностики та лікування позалікарняної пневмонії у дітей з позиції доказової медицини / В. Г. Майданник, Є. О. Ємчинська. – К., 2014. – 43 с.

13. Hassoun E. A. The induction of oxidative stress and cellular death by the drinking water disinfection by-products, dichloroacetate

and trichloroacetate in J774.A1 cells / E. A. Hassoun, S. Ray // Comp. Biochem. Physiol. – 2003. – Vol. 135C, No. 2. – P. 119–128.

14. Bass D. A. Flow cytometric studies of oxidative product formation by neutrophils: A graded response to membrane stimulation / D. A. Bass, J. W. Parce, L. R. Dechatelet // Immunol. – 1993. – Vol. 130. – P. 1910–1917.

15. Olive P. L. DNA precipitation assay: a rapid and simple method for detecting DNA damage in mammalian cells / P. L. Olive // Environ. Mol. Mutagen. – 1988. – Vol. 11, No. 4. – P. 87–95.

16. Kojima S. Low dose gamma-rays activate immune function via induction of glutathione and delay tumor growth / S. Kojima, K. Nakayama, H. Ishida // Journal of Radiation Research. 2004. – Vol. 5, No. 1. – P. 33–39.

17. Луцзяк В. І. Показники оксидативного стресу. Тіобарбітурактивні продукти і карбонільні групи білків / В. І. Луцзяк, Т. В. Багнокова, О. В. Луцзяк // Укр. біохім. журн. – 2004. – Т. 76, № 3. – С. 136–141.

18. Increased platelet phosphatidylserine exposure and caspase activation in chronic uremia / M. Bonomini, S. Dottori, A. Amoroso [et al.] // J. Thromb. Haemost. – 2004. – Vol. 2, No. 8. – P. 1–8.

Получено 10.01.18

©О. D. Kibar

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

OXIDATIVE STRESS AND STATE OF STRESS-RESPONDING: PATHOGENETIC PARTNERSHIP FOR COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN

Summary. Despite the significant progress made in studying the pathogenesis, diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia in children, until now there has been no significant change in the morbidity and mortality rates of this pathology. This leads to the search for new markers of the pneumonia course severity, the detection of comorbid conditions, and the study of their effect on the child's body.

The aim of the study – to learn the relationship between changes in the state of stress-sensitive systems and antioxidant protection in oxidative stress in children with community-acquired pneumonia.

Materials and Methods. Seventy children with community-acquired pneumonia were examined. The state of the antioxidant defense system, the state of stress-dependent systems, apoptosis and the level of molecular damage were assessed.

Results and Discussion. When examining patients with pneumonia of moderate severity and severe course, significantly significant changes in glutathione and free radical oxidation systems were detected, characterized by a decrease in GSH content of 6.01 % and 12.27 %, respectively, and an increase in GSH content by 24.12 % and 65.52 % respectively. In severe pneumonia, SOD activity decreased at the same time (2.04 (1.61, 3.51) CU/mg protein) and reduced redox-glutathione index to 0.817 (0.805–0.829) CU, against the background of an increase in the content of oxyradicals, caspase-3, the intensive formation of oxidative modification of proteins and an increased DNA fragmentation. The revealed changes tend to decrease depending on the severity of pneumonia.

Conclusions. Fluctuations in the indices of oxidative stress, the level of molecular damage and the intensity of apoptosis in children with out-of-hospital pneumonia correlate with the severity of the disease.

Key words: community-acquired pneumonia; oxidative stress; cytotoxicity; apoptosis.

©О. Д. Кібар

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ТА СТАН СТРЕСЧУТЛИВИХ СИСТЕМ: ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ПАРТНЕРСТВО ПРИ НЕГОСПІТАЛЬНІЙ ПНЕВМОНІЇ У ДІТЕЙ

Резюме. Незважаючи на значні успіхи, досягнуті у вивченні патогенезу, діагностики та лікування пневмонії у дітей, до теперішнього часу не вдалося досягти суттєвих змін в рівнях захворюваності та смертності цієї патології. Це веде до пошуку нових маркерів тяжкості перебігу пневмонії, виявлення коморбідних станів, вивчення їх впливу на організм дитини.

Мета дослідження – вивчити взаємозв'язок між змінами стану стресчутливих систем і антиоксидантного захисту при оксидативному стресі у дітей із позалікарняною пневмонією.

Матеріали і методи. Обстежено 70 дітей із позалікарняною пневмонією. Оцінювали стани системи антиоксидантного захисту, стресзалежних систем, апоптозу і рівень молекулярних ушкоджень.

Результати досліджень та їх обговорення. При обстеженні пацієнтів із пневмонією середнього ступеня тяжкості й тяжким виявлено достовірно значимі зміни систем глутатіону і вільно-радикального окиснення, що характеризуються зниженням вмісту GSH на 6,01 і 12,27 % відповідно і збільшенням вмісту GSSH на 24,12 65, 52 % відповідно. При тяжкому перебігу пневмонії одночасно спостерігали зниження активності СОД (2,04 (1,61; 3,51) ум.од./мг білка) і зменшення редокс-індексу глутатіону до 0,817 (0,805–0,829) ум. од., на тлі збільшення вмісту оксирадикалів, каспази-3, інтенсивного утворення окисної модифікації білків і посилення фрагментації ДНК. Виявлені зміни мають тенденцію до зменшення залежно від ступеня тяжкості пневмонії.

Висновки. Коливання показників окиснювального стресу, рівень молекулярних ушкоджень й інтенсивність апоптозу у дітей із позалікарняною пневмонією корелюють з тяжкістю захворювання.

Ключові слова: позалікарняна пневмонія; окисний стрес; цитотоксичність; апоптоз.