

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ТЕРАПИЯ АЛЬГОМЕНОРЕИ

Н. Л. Лузина, Л. П. Бакулева

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Л. П. Бакулева) Центрального
ордена Ленина института усовершенствования врачей, г. Москва

Под первичной альгоменореей понимают болезной синдром при менструации, наступающей до или с первыми менструальными выделениями через 6—12 месяцев после менархе [53]. Боль сочетается с тошнотой, утомлением, раздражительностью и другими эмоциональными и вегетативными расстройствами [18].

Альгоменорея представляет собой циклично повторяющийся полиэтиологичный нейроэндокринный синдром, возникающий во время менструации и значительно, вплоть до полной потери, снижающий работоспособность женщины. Около $\frac{1}{3}$ женщин, страдающих альгоменореей, ежемесячно не трудоспособны в течение 1—5 дней [25]. Среди всех причин отсутствия девочек в школе альгоменорея занимает первое место [7].

Выявлена связь между социальным положением [62], характером, условиями труда [24] и тяжестью альгоменореи. Среди женщин, занимающихся физическим трудом, спортсменок частота и интенсивность альгоменореи выше, чем в общей популяции [51, 65]. Немаловажную роль играет наследственность — у 30% больных матери страдали альгоменореей [8, 62]. Интересна взаимосвязь между частотой альгоменореи и нарушением жирового обмена: у 43% страдающих альгоменореей масса тела повышена [62].

Рассматривая альгоменорею как синдром, обусловленный нарушением функционального состояния центров гипоталамической области [1], ведущую роль в ее патогенезе отводят сенсibilизации к половым гормонам на фоне измененной нейроэндокринной регуляции, главным образом в виде нарушения функции надсегментарных структур вегетативной нервной системы и соотношения между яичниковыми стероидами, а также между фракциями эстрогенов. Согласно последним представлениям, в основе альгоменореи лежит гиперпродукция эндометриальных простагноидов: E_2 , $F_{2\alpha}$, I_2 [26, 60]; аргинина, вазопрессина [28, 36]. Этиологическое значение повышения уровня вазопрессина, стимулирующее маточные сокращения, не предусматривает непосредственного участия простагландинов, то есть вазопрессин не является стресс-гормоном, усиленный выброс которого происходит вследствие менструальной боли [58].

Избыток простагландинов связывают как с увеличением синтеза, так и с уменьшением их катаболизма [28, 32]. Описано циклическое колебание их концентрации в крови у женщин с пиком в начале менструации, при этом содержание простагландинов $F_{2\alpha}$ во II фазе существенно выше концентрации простагландинов E_2 [56].

Уровень менструальных простагландинов у больных альгоменореей достоверно выше, чем у здоровых женщин [46], и не только в менструальной крови [31], эндометрии [64], но и в промывной жидкости после инстилляций матки [26]. Их повышенный синтез секреторным эндометрием зависит от усиления активности циклооксигеназы в железистом эпителии [38]. О наличии гормональной регуляции синтеза простагландинов свидетельствует положительная корреляция между их

уровнем и содержанием эстрадиола при падении уровня прогестерона [32, 68].

Такими же модуляторами выброса простагландинов являются брадикинин и окситоцин, изменяющие подачу субстрата окисления (свободных жирных кислот), по-видимому, через кальциевый ток [35]. Отмечена положительная обратная связь между содержанием простагландинов и действием окситоцина [61].

Простагландины участвуют в сокращении спиральных артериол эндометрия, что вызывает менструальную реакцию. При нарушении их синтеза, обмена или расстройства соотношения простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$ [36, 37] возникает вазоконстрикция → дистония миометрия → замедление маточного кровотока → ишемия и аноксическая боль [53, 60].

С целью купирования альгоменореи в прошлом с эффектом применяли оральные контрацептивы или другие гормоны, ингибирующие овуляцию [59], наркотические анальгетики. И в настоящее время с целью купирования боли используют синтетические эстроген-гестагенные препараты, чаще норгестрел [40], линдиол во II фазе менструального цикла [50]. Отмечена эффективность нового синтетического прогестина номегестрела ацетата, который назначают во II фазе менструального цикла: у 56,8% больных наблюдается полный лечебный эффект, у 25,5% — облегчение [9]. Нормализует гормональный баланс и ингибирует альгоменорею дуфастон (дидростерон) [67]. В механизме их действия, снимающего боль, не все ясно, поскольку у женщин, применяющих оральные контрацептивы, уровень простагландинов достоверно выше, чем у не пользующихся ими [23].

В настоящее время с учетом ведущей роли гиперпродукции простагландинов в патогенезе альгоменореи препаратами выбора являются ингибиторы циклооксигеназы и изомеразы — редуктазы [17]. Наиболее широко распространены ингибиторы простагландинсинтеза — нестероидные противовоспалительные средства: аспирин, индометацин, ибупрофен, мефенамовая кислота, напроксен и др.

Обычно нестероидный противовоспалительный препарат назначают перорально с 1-го дня менструального цикла до полного прекращения боли [16, 30, 33]. Схема назначения следующая: при появлении боли — одна таблетка, каждые следующие 3—6 часов — по одной таблетке до исчезновения боли [4, 16], либо с момента начала боли — двойная доза (две таблетки), затем по одной таблетке 3—4 раза в день также до полного купирования боли [33, 34]. Существует также и профилактический вариант применения препаратов: за 1—3 дня до предполагаемого начала менструации по одной таблетке 2—3 раза в день [13, 47]. Курс лечения длится, как правило, три менструальных цикла. Эффект от нестероидных противовоспалительных препаратов сохраняется в течение 2—3 месяцев после их отмены, затем боль возобновляется, но бывает менее интенсивной [47].

Исследована сравнительная эффективность купирования альгоменореи различными нестероидными противовоспалительными средствами: напроксеном и дифлюмизалом [30], напроксеном и диклофенаком [29], напроксеном, ибупрофеном и парацетамолом [40], напроксеном и пироксикамом [63], напроксеном и мефеномовой кислотой [11, 16, 34], мефеномовой кислотой и ибупрофеном [52] и др. Все исследования проводили двойным слепым методом с плацебо. Отмечена приблизительно равная эффективность сравниваемых средств при достоверном преимуществе перед плацебо, хотя и эффективность плацебо значительна — от 21 до 43%, что указывает на значение корковой регуляции при данном патологическом состоянии.

В последние годы наиболее широко применявшиеся при лечении альгоменореи индометацин, ибупрофен, мефеномвая кислота сменились зомепираком [12], фентиазаксом [39], флюбипрофеном [19]. Самым популярным препаратом остается напроксен, который при равной эффективности обладает менее выраженными побочными действиями по сравнению с другими средствами, например с индометацином. По своим анальгетическим свойствам напроксен не уступает комбинациям таких анальгетиков, как аспирин, фенацетин, кофеин, кодеин. Есть и некоторое отличие в действии напроксена и ибупрофена: первый одинаково эффективно ингибирует продукцию простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$, а второй первично ингибирует простагландины $F_{2\alpha}$ и значительно меньше — E_2 . Это можно объяснить тем, что ибупрофен помимо циклооксигеназы ингибирует простагландин $F_{2\alpha}$ — редуктазу или другие метаболические пути, которые для них различны [45]. Установлен дозозависимый эффект напроксена у подростков: доза, равная 550 мг, оказывает лучший анальгетический эффект, чем доза в 275 мг [21].

Эффективность нестероидных противовоспалительных средств при первичной альгоменорее колеблется от 65 до 90% [17]. Однако практически все эти препараты в большей или меньшей степени обладают и побочными действиями — как экстрагенитальными, как и антифертильными [20, 53]. Указывают, что, даже купируя боль, они не снижают тошноту и другие проявления альгоменореи, а нередко даже усиливают их [16], уменьшают почечный кровоток, вызывая отеки и олигурию; известно ультраерогенное и аллергенное действие многих таких препаратов [54]. Вследствие лютеолистического действия нестероидные противовоспалительные средства удлиняют менструальный цикл на 7—15 дней [26], нарушая гемостаз в эндометрии [43], иногда приводят к длительным маточным кровотечениям [26].

В случае неэффективности нестероидных противовоспалительных средств [42] при дисменорее назначают антагонисты кальция и серотонина, β -стимуляторы, спазмолитики. Активность маточной мускулатуры характеризуется высокими активным и остаточным давлением и зависит во многом от концентрации свободного кальция в цитоплазме [22]. Дисфункция мускулатуры матки объясняется изменением содержания свободного активного кальция [48]. Повышение уровня свободного кальция в матке стимулирует образование простагландинов $F_{2\alpha}$ и в меньшей мере $F_{1\alpha}$, причем данный процесс гормонозависим [44].

Интересна односторонняя взаимосвязь содержания свободного кальция и уровня простагландинов, то есть отмечено, что простагландины E_2 и $F_{2\alpha}$ не изменяют кальциевого тока в клетку [14]. Таким образом, антагонисты кальция опо-

средованно уменьшают содержание простагландинов, снижая при этом частоту сокращений матки, внутриматочное давление и соответственно выраженность альгоменореи [57]. Сокращения матки часто бывают безболезненными, и боль может быть связана с раздражением эндометрикса [55]. Под влиянием нимесулида и нифедипина снижаются внутриматочное давление, частота и амплитуда маточных сокращений, и боль купируется приблизительно через 30 мин [17, 32, 48]. Селективный β -стимулятор тербуталин снимает мышечную активность, уменьшает внутриматочное давление, ослабляет боль [22]. Партусистен и орпипреналин сокращают частоту и амплитуду сокращений матки [15], причем последний ингибирует сокращения, вызванные калием, окситолином и вазопрессинном, эффективно уменьшая содержание простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$ [23]. Заметим, что из нестероидных противовоспалительных средств базальное внутриматочное давление существенно снижают напроксен и мефеномвая кислота.

Что касается вторичной альгоменореи, то мы привыкли считать ее следствием органических нарушений в половой системе женщины — аномалий развития, воспалительных заболеваний гениталий, эндометриоза, субмукозной миомы и др. [28, 41]. Соответственно и выбор терапевтических средств определяется характером основного патологического процесса. В работах последних лет обнаружено повышение синтеза эндогенных простагландинов при сальпингите [5], эндометриозе [5, 66]; их концентрация выше в серозном эндометрии (при ретроцервикальной эндометриодной эктопии), чем в яичниковом, что также указывает на патогенетическое значение гиперпродукции простагландинов при вторичной альгоменорее.

Применение напроксена при вторичной альгоменорее эффективно в 83% случаев (плацебо — в 41%). Даназол, используемый при эндометриозе, помимо своего общеизвестного антигонадотропного действия, снижает внутриматочное давление, частоту и амплитуду маточных сокращений [6], что позволяет обсуждать перспективы его применения при альгоменорее.

При вторичной альгоменорее, обусловленной носительством внематочных средств, достаточно эффективны нестероидные противовоспалительные средства [11, 16, 33].

Среди оперативных вмешательств при вторичной альгоменорее исторический интерес представляет пресакральная симпатэктомия [10]. Довольно часто проводят бужирование цервикального канала [27]; гистерэктомия же, несомненно, является мерой отчаяния, тем более что боль после нее, к сожалению, нередко остается. В поисках эффективного средства против боли не следует забывать о центральной регуляции патологического симптомокомплекса как гипоталамо-гипофизарной системой, так и корой головного мозга. В этом смысле известна действенность психотерапии [2], аутотренинга [49] и акупунктуры [3].

Следовательно, поиск эффективного и безопасного средства в комплексе лечебных воздействий при альгоменорее остается актуальной задачей гинекологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Говорухина Е. М. // Синдром альгодисменореи. — Автореф. докт. дисс. — М., 1982.
2. Мушловина М. И. // В. кн.: Диагностика и лечение заболеваний нервной системы. — Харьков, 1977.
3. Чжань Чунь, Гриднса Н. К., Горчако-

- ва Л. А. // В кн.: Обменно-эндокринные функции матери и ребенка.— М., 1977.
4. Кацупов А. Г., Мижоркова Л. И. // Акуш. и гин.— 1981.— № 6.— С. 467—470.
5. Agnani G., Alber D., Moussard C. et al. // Rev. Fr. Gynecol. Obstet.— 1983.— Vol. 78.— P. 285—288.
6. Akerlund M. // Acta obstet. and gynecol. scand.— 1984.— Vol. 63.— P. 103—106.
7. Alvin P. E., Lift Y. F. // Pediatrics.— 1982.— Vol. 70.— P. 516—525.
8. Andersson A. B. M., Haynes P. J., Guil-
band et al. // Lancet.— 1976.— Vol. 1.— P. 744.
9. Bernard P., Lumbroso M., Bursaut C. D. // Gynecology.— 1985.— Vol. 36.— P. 117—122.
10. Black W. T. // J. Obstet. Gynecol.— 1964.— Vol. 89.— P. 16.
11. Bronstein R. // Rev. Fr. Gynecol. Obstet.— 1983.— Vol. 78.— P. 657—659.
12. Budoff P. W. // S. Engl. Med. J.— 1982.— Vol. 307.— P. 714—719.
13. Caballero A., Caballero A. // Rev. franc. Gynecol. Obstet.— 1983.— Vol. 78.— P. 183—188.
14. Carsten M. E., Miller J. D. // Gynecol. Obstet. Invest.— 1984.— Vol. 17.— P. 78—83.
15. Cifuentes R., Cobo E., de Villamizar M. // Rev. Colomb. Obstet. Gynec.— 1976.— Vol. 27.— P. 195—204.
16. Chan W. Y., Fuchs E., Powell A. M. // Obstet. Gynecol.— 1983.— Vol. 61.— P. 285—291.
17. Cortejoso F. Y. // Clin. invest. Gynecol. obstet.— 1985.— Vol. 12.— P. 138—154.
18. Dawood M. Y. // J. Reprod. med.— 1985.— Vol. 30.— P. 154—167.
19. De Ria J. E., Emery M. Y., Taylor R. U. et al. // Clin. Pharmacol. Ther.— 1982.— Vol. 31.— P. 76—80.
20. Dingfelder J. R. // Am. J. Obstet. Gynecol.— 1981.— Vol. 140.— P. 874—877.
21. Du Rant R. U., Jay S., Shoffit et al. // Am. J. Dis. Child.— 1985.— Vol. 139.— P. 489—493.
22. Forman A., Umsten U., Andersson K. E. // Acta Obstet. Gynecol. scand.— 1983.— Vol. 62.— Suppl. 113.— P. 71—76.
23. Garg S. K., Sharma S. C. // Prostaglandins.— 1977.— Vol. 13.— P. 1179—1183.
24. Gaszczak S. E. // Anovulatory lut. Contra-
ception.— 1983.— Vol. 77.— P. 1505—1514.
25. Gosset C. // Concours med.— 1980.— Vol. 102.— Suppl. 11.— P. 3—30.
26. Halbert D. R. // J. reprod. med.— 1983.— Vol. 28.— P. 592—594.
27. Hanser G. A. // Ther. Umsch.— 1983.— Vol. 40.— P. 642—645.
28. Herbst S. // Gynäcolöge.— 1984.— Vol. 17.— P. 153—155.
29. Ingemansson C. A., Sikstrom B., Bjor-
kan R. // Curr. Ther. Res. Clin. Exp.— 1984.— Vol. 36.— P. 1203—1209.
30. Kajanoja P., Ranste K. // Prostaglandins
Leucotrienes. Med.— 1984.— Vol. 15.— P. 153—
58.
31. Kaupillo A., Ylikorkala O. // Europ. J. Ob-
stet. Gynecol.— 1977.— Vol. 2.— P. 59—64.
32. Kuntz J., Schneider W., Schreider W. E. // Ther. Umsch.— 1983.— Bd. 40.— S. 646—654.
33. Lalos O., Hilsson B. // Int. J. Gynecol. Obstet.— 1983.— Vol. 21.— P. 33—37.
34. Landrick A. F., Gunn A. D. // Brit. J. Clin.
pract.— 1982.— Vol. 36.— P. 181—184.
35. Leaner H. A., Seawright A. // Prostaglan-
dins Leucotrienes Med.— 1982.— Vol. 9.—
P. 657—668.
36. Lumsden M. A., Kelly R. W., Baird D. T. // Brit. J. Obstet. Gynecol.— 1983.— Vol. 90.—
P. 1135—1140.
37. Lumsden M. A., Kelly R. W., Baird D. T. // Prostaglandins.— 1983.— Vol. 25.— P. 683—692.
38. Lumsden M. A., Brown A., Baird D. T. // Ibid.— 1984.— Vol. 28.— P. 485—495.
39. Malino L., Baroni Y., Riccardi A. et al. // Minerva Gynecol.— 1982.— Vol. 34.— P. 791—
796.
40. Milson J., Anderch B. // Brit. J. Obstet. and
Gynecol.— 1984.— Vol. 91.— P. 1129—1135.
41. Mohr A., Haenzl A. F. // Ther. Umsch.—
1983.— Bd. 40.— S. 634—641.
42. Monteronancy A. // J. Amer. Osteopath.—
1983.— Vol. 82.— P. 704—708.
43. Pendergrass P. B., Ream L. J., Scott J. W.
et al. // Gynecol. Obstet. Invest.— 1984.— Vol.
18.— P. 129—133.
44. Pouser N. L. // Prostaglandins Leucotrienes
Med.— 1983.— Vol. 11.— P. 345—360.
45. Powell A. M., Chan W. Y. // Ibid.— 1984.—
Vol. 13.
46. Powell A. M., Chan W. Y., Alvin P. et al. // Prostaglandins.— 1985.— Vol. 29.— P. 273—280.
47. Pricop F., Procop M., Dimofte G. // Obstet.
Gynecol.— 1983.— Vol. 31.— P. 275—278.
48. Pulkkinen M. O. // Drugs Exp. Clin. Res.—
1984.— Vol. 10.— P. 599—606.
49. Quillen M. A., Denuy D. R. // J. behav.
Ther. exp. psychiatr.— 1982.— Vol. 13.— P. 123—
130.
50. Rebedea T., Cinca T., Jercon E. // Obstet
gynecol.— 1984.— Vol. 32.— P. 135—138.
51. Ronkainen H., Pakarinen A., Kaupilla A. // Gynec. Obstet. Invest.— 1984.— Vol. 18.—
P. 183—189.
52. Roy S. // Obst. Gynecol.— 1983.— Vol.
61.— P. 628—632.
53. Salomon-Bernard G. // Sem Hop. Paris.—
1984.— Vol. 60.— P. 1837—1846.
54. Scherbel A. Z., Whlike W. S. // Geriatrics.—
1981.— Vol. 36.— P. 67—75.
55. Schulman H. D., Duiver R., Blattner P. // Amer. J. Obstet. Gynecol.— 1983.— Vol. 145.—
P. 1049—1058.
56. Seifert B., Hassler M. C., Bettzieche H. // Zentralbl. Gynecol.— 1983.— Vol. 105.— P.
1169—1173.
57. Smith R. P., Powell J. R. // Amer. J. Ob-
stet. Gynec.— 1980.— Vol. 137.— P. 314—319.
58. Stromberg P., Akerlund M., Forsling M. Z.
et al. // Octa. Obstet. Gynecol. Scand.— 1984.—
Vol. 63.— P. 533—538.
59. Sturgis S. H., Albricht F. // Endocrinology.—
1940.— Vol. 26.— P. 68.
60. Tzang B. K., Oi T. C. // Am. J. Obstet.
Gynecol.— 1982.— Vol. 142.— P. 628—633.
61. Whalley E. T. // Br. J. Pharm.— 1978.—
Vol. 64.— P. 21—28.
62. Widholm O., Kanero R. L. // Acta Obstet.
Gynecol. Scand.— 1971.— Vol. 50.— P. 30.
63. Wilhelmsson L., Jonsson K., Halling L.
et al. // Ibid.— 1985.— Vol. 64.— P. 317—321.
64. Willman E. A., Collins W. P., Clay-
ton S. Y. // Br. J. Obstet. Gynecol.— 1976.— Vol.
86.— P. 337.
65. Wilsnack S. C., Klassen A. D., Whils-
nack R. W. // Alcohol. Clin. Exp. pes.— 1984.—
Vol. 8.— P. 451—458.
66. Ylikorkala O., Koskimies A., Zatkainen T.
et al. // Obstet. Gynec.— 1984.— Vol. 63.—
P. 616—620.

УДК 616—056.31—07:616.153.1—074

РОЛЬ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ В ПАТОЛОГИИ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

О. И. Пикуза, Н. Х. Габитова, Н. Н. Хайруллина

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.— доктор мед. наук О. И. Пикуза) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Процессам свободно-радикального окисления липидов отводят роль фундаментального молекулярного механизма повреждения биологических мембран. На современном этапе накопились существенные данные об активности процессов перекисного окисления липидов при острой патологии у детей.

Биологические мембраны являются важными структурными и функциональными элементами живой ткани и активно участвуют в большинстве биохимических процессов в организме. Они определяют морфологическую целостность, рецепцию, ионную проницаемость клетки и ее внутриклеточных органелл, транспорт метаболитов. Поэтому патогенез многих заболеваний и изменение структуры и функции цитомембран [7, 23] обусловлены процессами свободно-радикального окисления.

Основным источником липоперекисей в клетке служит ферментный путь, связанный с НАДФ-Н-зависимым микросомальным окислением. Кроме того, существует неферментный аскорбатзависимый путь. Оба процесса протекают с участием активных радикалов кислорода: синглетного кислорода, супероксидного аниона [16]. Исходом свободно-радикального окисления является образование малонового диальдегида и кетонов, токсически воздействующих на цитомембраны.

В здоровом организме устанавливается стационарное равновесие между образованием радикалов, перекисей липидов и воздействием на них системы антиоксидантов. Защита от окисления включает ферментативный и неферментативный пути. Ключевую роль в ферментативной защите играют супероксиддисмутаза, которая блокирует супероксидный анион, глутатионпероксидаза и каталаза [13]. Среди неферментативных механизмов антиоксидантной защиты первостепенное значение имеет альфа-токоферол. При этом почти весь функционально активный витамин Е связан с мембранами клетки и может непосредственно вступать в реакцию с синглетным кислородом [12].

Общепризнано, что свободно-радикальное окисление является важным, а порой и ведущим механизмом в развитии ряда заболеваний, поэтому лабораторные данные о содержании продуктов перекисного окисления липидов в биологических объектах могут показывать глубину и выраженность патологического процесса. Ряд авторов в последние годы выделяют группу так называемых свободно-радикальных заболеваний: пневмония, синдром дыхательных расстройств, сепсис, гемолитическую болезнь новорожденных, энцефалопатию, аллергические заболевания. Повреждение мембран при этих заболеваниях сопряжено с такими патогенетическими механизмами, как токсич-

коз, гипоксия, повышение уровня биологически активных веществ, активация системы комплемента [28, 30]. Кроме того, процессы перекисидации ответственны также за нарушение структурной и функциональной целостности тканей и повышение сосудисто-тканевой проницаемости [2, 7, 21].

При гипоксии происходит усиленная генерация супероксидного аниона в клеточной системе [31]. Одновременно гипоксия сопровождается снижением продукции АТФ и накоплением конечного продукта гликолиза — лактата, вызывающего лабильзацию биологических мембран и повреждение нуклеиновых кислот [4, 14]. Поэтому гипоксия и гипоксемия являются стартовым состоянием формирования метаболических, патофизиологических и иммунологических цепных реакций.

Иммунологические аспекты свободно-радикального окисления привлекают в последние годы все большее внимание исследователей [28, 29] в связи с недостаточной изученностью. Важное место при этом отводят клеточным системам, обеспечивающим защиту тканей от инфекции [20]. До недавнего времени исследования ограничивались обсуждением влияния процессов свободно-радикального окисления с активацией системы комплемента. Однако в последние годы появились данные о влиянии свободно-радикального окисления липидов на интенсивность процессов фагоцитоза, образующих первую линию защиты [25]. Как известно, рецепция начинается с плазматической мембраны, и нарушение ее проницаемости снижает интенсивность фагоцитоза [22]. Кроме того, гранулоцитам свойствен самый низкий уровень активности супероксиддисмутазы, поэтому они обладают способностью к экзогенной генерации супероксидного аниона и используют ее для антибактериальной защиты [30]. В основе недостаточности бактерицидной функции полиморфноядерных лейкоцитов новорожденных может лежать повышенное аутоокисление мембран фагоцитов, что обуславливает выраженную предрасположенность новорожденных к инфекции [27].

Продукты свободно-радикального окисления способны вызывать вазоконстрикцию и являются одной из причин нарушения микроциркуляторного гомеостаза [24].

Достаточно полно изучено свободно-радикальное окисление липидов при острой патологии органов дыхания в раннем детском возрасте. Легочная ткань наиболее подвержена этому процессу ввиду высокого содержания липидов. Активация процессов свободно-радикального окисления при дефиците антиоксидантов, прежде всего в системе кислородного обеспечения организма, может оказывать поражающее действие на альвеолярный эпителий и ускорять распад поверхностно-актив-