

УДК 616.9

DOI: 10.14427/jipai.2023.3.54

## Показатели перекисного окисления липидов биологических мембран у больных с COVID-19

А.Р. Маржохова<sup>1</sup>, А.А. Плоскирева<sup>1</sup>, Ж.Б. Понежева<sup>1</sup>, З.Ф. Хараева<sup>2</sup>, М.Ю. Маржохова<sup>2</sup>, Л.Э. Балагова<sup>2</sup>, М.Х. Нагоева<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Центральный научно-исследовательский институт Эпидемиологии Роспотребнадзора, Москва

<sup>2</sup> Кабардино-Балкарский госуниверситет им. Х.М. Бербекова, Нальчик

## Indicators of lipid peroxidation of biological membranes in patients with COVID-19

A.R. Marzhokhova<sup>1</sup>, A.A. Ploskireva<sup>1</sup>, Zh.B. Ponezheva<sup>1</sup>, Z.F. Kharaeva<sup>2</sup>, M.Yu. Marzhokhova<sup>2</sup>, L.E. Balagova<sup>2</sup>, M.X. Nagoeva<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Central Research Institute of Epidemiology of Rosпотребнадzor, Moscow, Russia

<sup>2</sup> Kabardino-Balkar State University named after H.M. Berbekov, Nalchik, Russia

### Аннотация

*Целью* исследования явилось изучение баланса про- и антиоксидантной систем при новой коронавирусной инфекции.

*Материалы и методы.* Было обследовано 56 больных с диагнозом коронавирусная инфекция с внегоспитальной двусторонней полисегментарной пневмонией и дыхательной недостаточностью 1-3 степени, лечившихся в Госпитале особо опасных инфекций №1 г. Нальчика в декабре 2021 года.

В ходе проведённых исследований мы наблюдали, что в остром периоде COVID-19 происходило увеличение содержания в крови малонового диальдегида ( $2,7 \pm 0,11$  мкмоль/л,  $p < 0,001$  у среднетяжёлых больных и  $3,5 \pm 0,15$  мкмоль/л,  $p < 0,001$ ,  $p_2 < 0,001$  у тяжёлых больных, дефицит уровня церулоплазмينا ( $310 \pm 5,7$  мг/л,  $p < 0,001$  у среднетяжёлых и  $287 \pm 5,1$  мг/л,  $p < 0,001$ ,  $p_2 < 0,001$  у тяжёлых), повышение содержания каталазы в эритроцитах ( $56,1 \pm 1,6$  ммоль/мин.л,  $p < 0,001$  у среднетяжёлых больных и  $64,7 \pm 1,5$  ммоль/мин.л,  $p < 0,001$ ,  $p_2 < 0,001$  у тяжёлых).

Дисбаланс прооксидантной системы и антиоксидантной защиты свидетельствует о нарушении равновесия этих систем с накоплением токсических форм свободных радикалов и реактивных метаболитов при новой коронавирусной инфекции и зависит от периода заболевания и тяжести патологического процесса. Возвращения к нормальным показателям в результате проводимого лечения изученных показателей перед выпиской больных из стационара не происходило, что делало необходимым дальнейшее лечение и реабилитацию этих больных.

### Ключевые слова

COVID-19, перекисное окисление биологических мембран.

### Summary

The aim of the study was to assess the balance of pro- and antioxidant systems in patients with new coronavirus infection.

*Materials and methods.* Fifty-six patients of the Hospital of Particularly Dangerous Infections No. 1 in Nalchik with community-acquired bilateral polysegmental pneumonia caused by coronavirus and respiratory failure (DN) of stage 1-3 diagnosed in 2021 were examined.

We observed that an increase in the blood content of MDA in the acute period of COVID-19 ( $2.7 \pm 0.11$  mmol/L,  $p < 0.001$  in patients with moderate course of the disease and  $3.5 \pm 0.15$  mmol/L,  $p < 0.001$ ,  $p_2 < 0.001$  in patients with severe course, ceruloplasmin deficiency ( $310 \pm 5.7$  mg/l,  $p < 0.001$  in moderate and  $287 \pm 5.1$  mg/l,  $p < 0.001$ ,  $p_2 < 0.001$  in severe), increased catalase content in erythrocytes ( $56.1 \pm 1.6$  mmol/min.l,  $p < 0.001$  in moderate and  $64.7 \pm 1.5$  mmol/min.l,  $p < 0.001$ ,  $p_2 < 0.001$  for severe).

The imbalance of the pro-oxidant system and antioxidant protection indicates the disruption of these systems, leading to the accumulation of toxic forms of free radicals and reactive metabolites in new coronavirus infection, which depends on the stage and severity of the disease. No restoration of normal indicators as a result of the treatment was observed in hospitalized patients, which rendered further treatment and rehabilitation of these patients necessary.

### Keywords

COVID-19, peroxidation of biological membranes.

Актуальность проблемы коронавирусной инфекции не вызывает сомнений в связи с широким распространением этого инфекционного заболевания, нередко с тяжёлым течением и относительно высокой летальностью.

Первые сообщения о вспышке данного заболевания стали поступать в конце 2019 года из китайского города Ухань. Несмотря на предупреждения и принятые меры предосторожности, заболевание начало очень быстро распространяться и 30 января 2020 года Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) объявила эту вспышку чрезвычайной ситуацией в области общественного здравоохранения, имеющей международное значение, а 11 марта – пандемией [1].

Заболевание быстро распространилось по всему Земному шару, захватывая страны и континенты, вызывая новые многочисленные жертвы [1,2].

На сегодняшний день в связи с многочисленными мутациями вируса продолжают появляться всё новые и новые штаммы, вызывающие повторные вспышки заболевания. Учёные всего мира продолжают работать над пониманием патогенеза данного заболевания для выработки более действенных мер профилактики и терапии.

По состоянию на 18.02.2023 года зарегистрировано 679 331 214 случаев заболевания по всему миру; подтверждено 6 887 454 летальных исходов заболевания.

В патогенезе многих патологических состояний, в том числе связанных с инфекционной патологией, значительную роль играет повреждение биологических мембран за счёт активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), накопления токсических недоокисленных продуктов и несостоятельности процессов антиоксидантной защиты [3,4,5]. Этим обосновано изучение этих процессов у больных с новой коронавирусной инфекцией.

Малоновый диальдегид (МДА) считается одним из показателей активации прооксидантной системы при различных патологических состояниях. Содержание его в плазме крови определяют по окрашиванию в реакции с тиобарбитуровой кислотой [6].

Такие вещества, как церулоплазмин, супероксиддисмутаза, каталаза, витамины А, Е, С и другие, выполняют в организме роль антиоксидантов и нейтрализуют гиперактивность прооксидантной системы, способствуя сохранению равновесия [7].

Считается, что имеются три ступени антиоксидантной защиты: антикислородный, антирадикальный, антиперекисный [8].

При недостаточности антиоксидантной системы токсические продукты перекисидации могут накапливаться в организме человека, возникает оксидативный стресс.

Церулоплазмин или голубая ферроксидаза – это вещество, которое относится к гликопротеидам сыворотки крови. У церулоплазмينا, помимо антиоксидантной (супероксиддисмутазной и ферриоксидазной) активности, имеется ещё ряд функций. Это транспорт меди, окисление аскорбиновой кислоты, полиаминов, полифенолов и др. Церулоплазмин считается одним из основных участников острой фазы воспаления. В основном синтез церулоплазмина производится клетками печени и контролируется простагландинами класса E2, интерлейкином(ИЛ)-1 и др. [9].

Ещё один очень важный компонент антиоксидантной защиты – каталаза. Её антиоксидантная функция связана с предотвращением накопления в клетке пероксида водорода, который она превращает в воду и кислород. Каталаза относится к ферментам класса оксидоредуктаз [10].

При изучении такого важного для процессов ПОЛ фермента как каталаза представляется уместным изучение её содержания не только в цельной крови, но и в плазме и эритроцитах [11].

Несомненно, что изучение процессов ПОЛ при новой коронавирусной инфекции является весьма актуальной задачей.

**Целью** исследования явилось изучение баланса про- и антиоксидантной систем при новой коронавирусной инфекции.

### Материалы и методы

Было обследовано 56 больных с диагнозом коронавирусная инфекция с внегоспитальной двусторонней полисегментарной пневмонией и дыхательной недостаточностью (ДН) 1-3 степени, лечившихся в Госпитале особо опасных инфекций №1 г. Нальчика в декабре 2021 года. Диагноз выставлялся на основании клинико-эпидемиологических данных, результатов выявления РНК вируса в ПЦР-реакции в мазке из носоглотки и выявления вирусной пневмонии на КТ лёгких.

Женщин было 30 (53,6%), мужчин – 26(46,4%) в возрасте от 32 до 64 лет. Преморбидный фон имели 28 человек из обследованных. Это сахарный диабет, заболевания сердечно-сосудистой системы, хронические заболевания органов дыхания, ожирение и т.д.

Тяжесть заболевания определялась врачами госпиталя на основании Временных методических рекомендаций «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции

(COVID-19)», соответствующей времени версии [12]. У 27 пациентов заболевание протекало в среднетяжёлой форме, а у остальных – в тяжёлой (29 пациентов). Из тяжёлых больных 12 человек были на ИВЛ, из них умерло 6 больных.

Кроме того, в качестве контрольной группы были обследованы 20 здоровых доноров, сопоставимых с опытной группой по полу и возрасту.

Для достижения поставленной цели у больных определяли содержание малонового диальдегида и церулоплазмينا в крови, а также каталазы в эритроцитах в нескольких периодах заболевания. Первый период – период разгара заболевания, второй – через 7-10 дней после поступления (период угасания клинических симптомов), третий – при выписке из стационара (период ранней реконвалесценции) и четвёртый – через 3-4 недели после выписки (период поздней реконвалесценции).

Для определения содержания малонового диальдегида использовали метод Ushyama с соавторами (1983) [13]. Метод Равина (В.С. Камышников, 2000) использовали для оценки содержания церулоплазмينا в плазме крови [14]. Содержание каталазы в эритроцитах определяли по описанному А.И. Карпищенко (1999) методу.

Замеры изучаемых показателей производились на аппарате спектрофотометр СФ-46. Статистическая обработка полученных результатов проводилась в компьютерной программе «Statistica».

Больные в стационаре были обследованы и получали лечение в соответствии с Временными методическими рекомендациями «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)», соответствующей времени версией [12]. В план обследования входило КТ органов дыхания, ЭКГ, общие анализы крови и мочи, мочевины, креатинина, электролиты крови, глюкоза, аланинаминотрансфераза, аспаратаминотрансфераза, билирубин, альбумин, тропонин, ферритин и др., а также С-реактивный белок, D-димер, ферритин, ИЛ-6.

Больные в госпитале получали противовирусную (фавипиравир), противовоспалительную (колхицин, олумиант) терапию. По показаниям проводилась иммуносупрессивная терапия для подавления гиперактивации иммунной системы и терапии цитокинового шторма. Назначались глюкокортикостероиды: дексаметазон, метилпреднизолон. При ухудшении самочувствия больных, прогрессировании поражения лёгких, выраженном повышении лабораторных показателей (ИЛ-6, Д-димера, СРБ и др.), наличии большого процента поражения лёгочной ткани, дыхательной недостаточности (проявлений

«цитокинового шторма») назначались артемиция (олокизумаб), актема (тоцилизумаб), кевзара (сарилумаб). Все тяжёлые больные получали респираторную поддержку и таргетную терапию. 12 человек были на ИВЛ. Антибактериальная терапия назначалась по показаниям. Антитромботическую терапию получали все пациенты. В качестве антиоксидантной терапии назначали препараты витаминов А, Е, С.

Причинами смерти 6 пациентов явились следующие: тромбоэмболия лёгочной артерии (4 больных), сепсис у 1 больного, асистолия на фоне фибрилляции предсердий у 1 больного.

Для проведения исследований показателей про- и антиоксидантной систем больные были разделены на две группы в зависимости от степени тяжести заболевания: 1 группа – больные со среднетяжёлым течением и 2 группа – больные с тяжёлым течением COVID-19. Тяжесть течения COVID-19 была обусловлена более старшим возрастом, наличием сопутствующих заболеваний, поздним обращением в медицинские учреждения и др.

При исследовании МДА как показателя активности прооксидантной системы оказалось, что его уровень в сыворотке крови у обследованных пациентов в среднем был достоверно выше уровня МДА у здоровых доноров контрольной группы в периоде разгара заболевания. Максимальные цифры МДА регистрировались у больных с тяжёлым течением заболевания (табл. 1). В результате проводимого лечения, при угасании клинических симптомов, у большинства обследованных имелось снижение изучаемого показателя без возвращения к норме. Однако у некоторых больных с крайне тяжёлым течением заболевания, с дыхательной недостаточностью 2-3 степени, переведённых в отделение реанимации и интенсивной терапии, несмотря на проводимое лечение, снижения уровня МДА не происходило. Несколько таких пациентов погибли (6 человек).

В периоде ранней реконвалесценции у всех обследованных больных со среднетяжёлым течением заболевания, а также у оставшихся тяжёлых больных в среднем происходило дальнейшее снижение уровня МДА с возвращением к нормальным значениям.

После выписки из госпиталя все больные с тяжёлым течением COVID-19 (23 чел.) и часть больных (16 чел.) со среднетяжёлым течением в связи с остававшимися жалобами на одышку, выраженную потливость, утомляемость и слабость продолжили реабилитацию в реабилитационном отделении Городской клинической больницы №1. У части этих больных мы изучали содержание

**Таблица 1. Средние показатели уровней малонового диальдегида, церулоплазмينا, каталазы эритроцитов в крови обследованных больных**

Группа обследованных	Период исследования	Количество пациентов (n)	Исследуемый показатель, (M±m)			
			МДА, (мкмоль/л)	ЦП, (мг/л)	Каталаза эритроцитов, (ммоль/мин.л)	
Контроль		30	1,3±0,09	385±5,1	42,3±1,1	
Больные со среднетяжёлым течением заболевания	I	27	2,7±0,11 p<0,001	310±5,7 p<0,001	56,1±1,6 p<0,001	
	II	27	2,3±0,1 p<0,001 p1<0,01	346±4,9 p<0,001 p1<0,001	47,4±1,7 p<0,01 p1<0,001	
	III	27	1,4±0,12 p>0,05 p1<0,001	379±4,7 p>0,05 p1<0,001	41,8±1,3 p>0,05 p1<0,01	
	IV	12	1,2±0,14 p>0,05 p1<0,05	376±3,8 p>0,05 p1>0,05	39,8±1,7 p>0,05 p1>0,05	
	Больные с тяжёлым течением заболевания	I	29	3,5±0,15 p<0,001 – p2<0,001	287± 5,1 p<0,001 – p2<0,001	64,7±1,5 p<0,001 – p2<0,001
		II	29	3,1±0,11 p<0,001 p1<0,05 p2<0,001	282±6,1 p<0,001 p1>0,05 p2<0,001	60,8±1,8 p<0,001 p1>0,05 p2<0,001
		III	23	2,3±0,14 p<0,001 p1<0,001 p2<0,001	366±6,2 p<0,05 p1<0,001 p2>0,05	54,3±1,6 p<0,001 p1<0,001 p2<0,01
		IV	13	1,7±0,12 p<0,01 p1<0,001 p2<0,01	353±6,7 p>0,05 p1>0,05 p2>0,05	46,1±2,0 p>0,05 p1<0,001 p2<0,05

Примечание: МДА – малоновый диальдегид; ЦП – церулоплазмин; периоды исследования соответствуют: I – разгару, II – угасанию клинических симптомов; III – ранней реконвалесценции, IV – поздней реконвалесценции; p – достоверность различий по отношению к здоровым; p1 – достоверность различий по отношению к предыдущему периоду; p2 – по отношению к показателям у больных со среднетяжёлым течением.

МДА в сыворотке крови через 3-4 недели при выписке из госпиталя. Оказалось, что у больных, перенёвших заболевание в среднетяжёлой форме, уровень МДА не отличался от показателя у здоровых. Но у части больных, перенёвших заболевание в тяжёлой форме, несмотря на реабилитационное лечение, уровень МДА оставался выше показателя у здоровых (<0,01) (табл. 1). Повышение уровня малонового диальдегида в этом периоде характеризует у этих больных повышенную активность прооксидантной системы и необходимость продолжать приём антиоксидантных препаратов (табл. 1).

Для оценки антиоксидантной защиты у наблюдаемых больных в плазме крови определяли уровень церулоплазмينا. В обеих группах пациентов в остром периоде наблюдалось максимальное снижение данного показателя, который в среднем был значительно ниже нормальных показателей. У пациентов, переносивших COVID-19 в тяжёлой форме, изучаемый показатель в этом периоде также был достоверно ниже, чем при среднетяжёлом течении болезни (табл. 1). Во втором периоде в группе со среднетяжёлым течением происходило достоверное по отношению к предыдущему периоду повышение

содержания ЦП, не достигающее показателя у здоровых. У больных с тяжёлым течением в этом периоде не было достоверного ( $<0,05$ ) по отношению к предыдущему периоду подъёма показателя ( $282 \pm 6,1 \text{ мг/л}$ ) (табл. 1).

В периоде ранней реконвалесценции у больных со среднетяжёлым течением ЦП в среднем не отличался от уровня у здоровых, тогда как у тяжёлых больных нормализации уровня ЦП не происходило. После полученного лечения в реабилитационном отделении уровень ЦП у этой группы возвращался к нормальным значениям спустя 3-4 недели после выписки из госпиталя (табл. 1).

С целью более полной характеристики состояния антиоксидантной системы мы изучали активность фермента каталазы в гемолизатах эритроцитов. В группе больных со среднетяжёлым течением COVID-19 в остром периоде уровень каталазы эритроцитов оказался достоверно выше нормы ( $<0,001$ ). У тяжёлых больных каталаза эритроцитов в этом периоде была достоверно выше, чем у здоровых, а также у среднетяжёлых больных ( $<0,001$ ). В результате проводимой терапии во втором периоде имелось достоверное снижение изучаемого показателя у среднетяжёлых больных без возврата к норме (табл. 1). У тяжёлых больных в этом периоде не наблюдалось снижение данного показателя ( $<0,001$ ).

Перед выпиской из стационара наблюдалось снижение изучаемого показателя в обеих группах обследованных без возвращения к норме у тяжёлых пациентов, у которых нормализация содержания каталазы в эритроцитах происходила только через 3-4 недели после выписки из госпиталя в периоде поздней реконвалесценции после лечения в реабилитационном отделении. У больных со среднетяжёлым течением заболевания в среднем в этом периоде этот показатель не отличался от такового у здоровых ( $>0,05$ ) (табл. 1).

При изучении показателей антиоксидантной системы организма у больных с COVID-19 мы получили разнонаправленные изменения церулоплазмينا в плазме крови и каталазы в эритроцитах. Повышение содержания каталазы в эритроцитах при активизации прооксидантной системы, возможно, связано со значительными компенсаторными возможностями эритроцитов, играющих большую роль во внутриклеточном обмене кислорода. Как отмечают некоторые исследователи, увеличение активности антиоксидантных ферментов в эритроцитах имеет

адаптивный характер и является проявлением действия компенсаторных механизмов в условиях патологии [15].

Итак, в ходе проделанной работы мы наблюдали, что в остром периоде COVID-19 происходило повышение активности процессов перекисного окисления липидов биологических мембран с одновременной недостаточностью антиоксидантной защиты. Выявленные изменения зависели от периода и тяжести патологического процесса.

Снижение уровня церулоплазмينا, видимо, объясняется его истощением в ходе окислительной инактивации.

Петренко Т.С. с соавт. (2022) также наблюдали сдвиг процессов ПОЛ в сторону прооксидантов и истощение резервов антиоксидантов в острый период инфекции при пневмонии у детей [16].

А вот каталаза эритроцитов оставалась на достаточно высоком уровне, что связано, по-видимому, с широкими компенсаторными возможностями этого внутриклеточного антиоксиданта.

Наблюдавшийся нами дисбаланс прооксидантной системы и антиоксидантной защиты свидетельствует о нарушении равновесия этих систем с накоплением токсических форм свободных радикалов и реактивных метаболитов при новой коронавирусной инфекции и зависит от периода заболевания и тяжести патологического процесса.

Возвращения к нормальным показателям в результате проводимого лечения изученных показателей перед выпиской больных из стационара не происходило. Достоверно более высокие показатели сохранялись в группе больных с тяжёлым течением, что, по-видимому, свидетельствует о незавершённости патологического процесса.

## Выводы

1. У всех больных с COVID-19 наблюдались сдвиги показателей как про-, так и антиоксидантной системы, более выраженные в остром периоде и у больных с тяжёлым течением заболевания, что подтверждает роль ПОЛ в патогенезе данного заболевания.
2. Достоверные изменения изучаемых показателей у тяжёлых больных сохранялись и в периоде поздней реконвалесценции, таким больным было рекомендовано продолжать приём антиоксидантных препаратов.
3. Показатели про-/антиоксидантного статуса у больных с COVID-19 в острый период инфекции можно использовать в качестве прогноза течения и степени тяжести заболевания.

## Литература

1. Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 17» (09.12.2022), 260 с. [Электронный ресурс]. <https://www.rosminzdrav.ru/>
2. Poorolajal J. The global pandemics are getting more frequent and severe (англ.). *Journal of Research in Health Sciences*. 2021; Vol. 21, no. 1: e00502. doi:<https://doi.org/10.34172/jrhs.2021.40>. — PMID 34024760
3. Галимзянов Х.М., Лазарева Е.Н., Мирекина Е.В. Современные аспекты состояния гемостаза при некоторых арбовирусных инфекциях. *Астраханский медицинский журнал*. 2012; Т. 7, №1: 27–31.
4. Павелкина В.Ф., Ускова Ю.Г. Сравнительная эффективность дез-интоксикационной активности ремаксола и эссенциале Н при хронических вирусных гепатитах. *Экспериментальная и клиническая фармакология*. 2015; Т. 78, №10: 21–26.
5. Дерибо А.В., Баюров А.Ю., Марзан О.С. и др. Оксидативный стресс и антиоксидантный статус у пациентов с осложнённым уролитиазом. *Молодой ученый*. 2018; №14 (200): 112–114.
6. Ишутина Н.А., Дорофиевко Н.Н., Андриевская И.А. Малоновый диальдегид и фактор некроза опухолей альфа при цитомегаловирусной инфекции в период беременности. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2015;(55):78–81.
7. Ускова Ю.Г., Павелкина В.Ф. Оксидативный стресс и его коррекция при геморрагической лихорадке с почечным синдромом. *Антибиотики и Химиотерапия*. 2019;64(1-2):26–33. doi:[10.24411/0235W2990W2019W10005](https://doi.org/10.24411/0235W2990W2019W10005)
8. Гребенчиков О.А., Забелина Т.С., Филипповская Ж.С. с соавт. Окислительный стресс в кардиохирургии. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2016;13(4):53–60. doi:[10.21292/2078-5658-2016-13-4-53-60](https://doi.org/10.21292/2078-5658-2016-13-4-53-60)
9. Карбышев М.С., Абдуллаев Ш.П. Биохимия оксидативного стресса. Учебно-методическое пособие. Москва, 2018, 59 с.
10. Габитова Д.М., Рыжикова В.О., Рыжикова М.А. Антиоксидантная защитная система организма. *Башкирский химический журнал*. 2006; Т. 13, №2: 94–96.
11. Безручко Н.В., Рубцов Г.К., Ганяева Н.Б. и др. Каталаза биологических сред организма человека и ее клинико-биохимическое значение в оценке эндотоксикоза. *Вестник ТГПУ (TSPU Bulletin)*. 2012; 7 (122): 94–99.
12. Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)», Версия 12 (21.09.2021), 224 с. [Электронный ресурс]. <https://www.rosminzdrav.ru/>
13. Ushiyama M., Michiara M. Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test. *Biochem*. 1978; V.86, №1: 271–278. doi:[10.1016/0003-2697\(78\)90342-1](https://doi.org/10.1016/0003-2697(78)90342-1)
14. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. М.: Медпресс-информ, 2009, 896 с.
15. Елкина Н.М., Коношенко С.В. Состояние антиоксидантной системы в эритроцитах при отдельных гематологических и сердечно-сосудистых заболеваниях. *Ученые записки Крымского федерального университета имени В.И. Вернадского. Серия «Биология, химия»*. 2015; Том 1 (67), №3: 14–20.
16. Петренко Т.С., Гусакова Н.В., Малолетникова И.М. и др. Характеристика про-/антиоксидантного статуса у детей с острой пневмонией в зависимости от тяжести патологического процесса и этиологического фактора. *Клиническая практика*. 2022;13(1):22–29. doi:<https://doi.org/10.17816/clinpract89515>

## Сведения об авторах

Маржохова Асият Руслановна – к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова», КБР, Россия. E-mail: [asya\\_marzhoh@mail.ru](mailto:asya_marzhoh@mail.ru). ORCID: 0000-0003-4207-5919.

Понежева Жанна Бетовна – д.м.н., профессор, зав. клиническим отделом инфекционной патологии ФБУН «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии» Роспотребнадзора, Москва, Россия. E-mail: [doktorim@mail.ru](mailto:doktorim@mail.ru). ORCID: 0000-0002-6539-4878.

Плоскирева Антонина Александровна – д.м.н., профессор, заместитель директора по клинической работе Центрального научно-исследовательского института эпидемиологии Роспотребнадзора, Москва, Россия. E-mail: [antoninna@mail.ru](mailto:antoninna@mail.ru). ORCID: 0000-0002-3612-1889.

Хараева Заира Феликсовна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова», КБР, Россия. E-mail: [irafe@yandex.ru](mailto:irafe@yandex.ru). ORCID: 0000-0003-2302-2491.

Маржохова Мадина Юрьевна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова», КБР, Россия. E-mail: [madina010@list.ru](mailto:madina010@list.ru). ORCID: 0000-0002-5677-5249.

Балагова Лиана Эдиковна – аспирант кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова», КБР, Россия. E-mail: [balagovaliana@icloud.com](mailto:balagovaliana@icloud.com). ORCID: 0000-0002-27924268.

Нагоева Марьяна Хасанбиевна – д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова», КБР, Россия. E-mail: [M\\_nagoeva@mail.ru](mailto:M_nagoeva@mail.ru). ORCID: 0009-0007-6427-9388.

Поступила 22.05.2023.