УДК 616.24008:616.988.7053.2
DOI 10.24144/1998-6475.2025.69.37-42

ГЕПАТОБІЛІАРНА СИСТЕМА, ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС У ДІТЕЙ ІЗ ГОСТРИМИ ВІРУСНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ

Білак В. М. *(ORCID 0000-0002-2045-8460)*

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра педіатрії з дитячими інфекційними хворобами, м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* Гострі вірусні респіраторні інфекції частіше трапляються у маленьких дітей, мають сезонні сплески, а деякі збудники пов'язані зі специфічними респіраторними синдромами, що формує великий тягар на систему охорони здоров'я та серйозні соціальні наслідки. Фактори ризику, пов'язані зі збільшенням захворюваності або тяжкості респіраторних інфекцій, включають ранній вік дитини, скупченість у закритих приміщеннях, вдихання забруднюючих речовин, анатомічні, метаболічні, генетичні або імунологічні порушення, недоїдання, включаючи дефіцит вітамінів або мікроелементів. Респіраторні інфекції є набагато більшою проблемою в країнах, що розвиваються, ніж у розвинених країнах і є основними причинами смерті дітей віком до 5 років.

Окислювальний стрес може мати багато негативних наслідків для функції дихальної системи, включаючи скорочення гладких м'язів дихальних шляхів, індукцію гіперчутливості дихальних шляхів, гіперсекрецію слизу, відшарування епітелію та судинну ексудацію. Відповідний каскад запальних субстанцій ушкоджує не лише клітини дихальних щляхів, але і спричиняє системне ураження різних органів дитини, зокрема, може порушувати функціональну здатність гепатобіліарної системи. Прямі вірусно-індуковані клітинні пошкодження та потенційна гепатотоксичність від терапевтичних препаратів є двома ймовірними основними механізмами функціональної нездатності печінки. З огляду на універсальну ушкоджуючу дію продуктів окислювального стресу можливо розглядати його також як один із патологічних впливів на функціональний стан гепатобіліарної системи.

Мета дослідження. Дослідити показники окислювального стресу та антиоксидантного захисту у взаємозв'язку з функціональним станом гепатобіліарної системи при гострих вірусних інфекціях у дітей.

Матеріали та методи. Було обстежено 32 дітей віком 4–14 років, хворих на гострі вірусні інфекції дихальних шляхів (хлопчиків було 17, дівчаток – 15) в епідемічний сезон 2024–2025 років. Гострі вірусні інфекції спостерігались у вигляді ураження як верхніх (риніти, фарингіти, ларингіти) – 18 дітей, так і нижніх (бронхіти, пневмонії) дихальних шляхів у 14 дітей. Маркери окислювального стресу у дітей вивчали на 3–5 день захворювання за показниками первинних і проміжних продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). Антиоксидантний захист досліджували за рівнем супероксиддисмутази (СОД) і мієлопероксидази (МПО). Функціональні показники порушень гепатобіліарної системи досліджували вимірюючи аланінамінотрансферазу (АЛТ), аспартатамінотрансферазу (АСТ), загальний білірубін, лужну фосфатазу. Контрольну групу склали 10 здорових дітей.

Результати досліджень. Гострі вірусні інфекції у досліджуваних дітей характеризувалися інтоксикаційним, катаральним та больовим синдромом. Так, інтоксикаційні прояви спостерігались у 30 (93,8%), дітей, катаральний синдром – у 28 (87,5%) хворих, больовий – у 18 (56,3%) випадків. Показники перекисного окислення ліпідів показали їх істотне зростання в групі дітей з ураженням нижніх дихальних шляхів, так, первинні та проміжні сполуки зростали в 2,7–3,7 ($p<0,05<0,01$) разу. Найбільш значуще зниження показників антиоксидантного захисту – супероксиддисмутази в 1,9 разу ($p<0,05$) та мієлопероксидази в 1,5 разу відбулося в групі дітей з ураженням нижніх дихальних шляхів. Активність ферментів при ураженні гепатобіліарної системи у групі дітей з ураженням нижніх дихальних шляхів виявило помірно виражене зростання показників АСТ в 1,4 разу ($p<0,05$), АЛТ в 1,2 ($p>0,05$), лужна фосфатаза зростала в 1,2 разу ($p\geq0,05$). У хворих з ураженням нижніх дихальних шляхів спостерігаються високі показники корелятивних зв'язків гідроперекисів та АСТ і АЛТ $r=0,621$ та $r=0,548$, що поєднується з високими від'ємними рівнями МПО до АСТ та АЛТ $r=-0,438$ $r=-0,432$ відповідно та СОД до АСТ і АЛТ $r=-0,489$ та $r=-0,511$.

Висновки. Гострі вірусні інфекції спричиняють прояви окислювального стресу переважно у дітей з ураженням нижніх дихальних шляхів. Високі показники корелятивних зв'язків між показниками перекисного окислення ліпідів, антиоксидантного захисту та рівнями ферментів цитолізу показують один із можливих патогенетичних механізмів ураження гепатобіліарного тракту у дітей із гострими вірусними інфекціями дихальних шляхів.

Ключові слова: діти, гострі вірусні інфекції, оксидативний стрес, зміни гепатобіліарної системи

Hepatobiliary system, oxidative stress in children with acute viral infections

Bilak V.M.

Abstracts. *Introduction.* Acute viral respiratory infections are more common in young children, have seasonal outbreaks, and some pathogens are associated with specific respiratory syndromes, which pose a great burden on the health care system and have serious social consequences. Risk factors associated with increased incidence or severity of respiratory infections include young age, crowded living conditions, inhalation of pollutants, anatomical, metabolic, genetic or immunological abnormalities, and malnutrition, including vitamin or micronutrient deficiencies. Respiratory infections are a much greater problem in developing countries than in developed countries and are the leading causes of death in children under 5 years of age. Oxidative stress can have many negative effects on respiratory function, including airway smooth muscle contraction, induction of airway hypersensitivity, mucus hypersecretion, epithelial detachment, and vascular exudation. The corresponding cascade of inflammatory substances damages not only the cells of the respiratory tract but also causes systemic damage to various organs of the child, including the ability to disrupt the functional capacity of the hepatobiliary system. Direct virus-induced cellular damage and potential hepatotoxicity from therapeutic drugs are two likely main mechanisms of functional liver failure. Given the universal damaging effect of oxidative stress products, it is possible to consider it also as one of the pathological effects on the functional state of the hepatobiliary system.

Purpose of the study. To investigate the indicators of oxidative stress and antioxidant protection in relation to the functional state of the hepatobiliary system in acute viral infections in children.

Materials and methods. 32 children aged 4-14 years, patients with acute viral respiratory tract infections, were examined, there were 17 boys, 15 girls, in the epidemic season of 2024-2025. Acute viral infections were observed in the form of lesions of both the upper (rhinitis, pharyngitis, laryngitis) – 18 children and the lower (bronchitis, pneumonia) respiratory tract in 14 children. Pro-inflammatory markers in children were studied by examining the state of oxidative homeostasis by the activity of primary, intermediate and secondary products of lipid peroxidation. The system of antioxidant protection was examined by the content of superoxide dismutase and myeloperoxidase. The control group consisted of 10 healthy children.

Results of the studies. Acute viral infections in the studied children were characterized by intoxication, catarrhal and pain syndrome. Thus, intoxication manifestations were observed in 30 (93.8%) children, catarrhal syndrome in 28 (87.5%) patients, pain – in 18 (56.3%) cases. Lipid peroxidation indicators showed their significant increase in the group of children with lower respiratory tract lesions, so primary and intermediate compounds increased by 2.7 – 3.7 ($p<0.05<0.01$) times, ТВК-АР by 1.3 times ($p<0.05$). The most significant decrease in antioxidant protection indicators was superoxide dismutase by 1.9 times ($p<0.05$) and myeloperoxidase by 1.5 times. Enzyme activity in hepatobiliary system lesions in the group of children with lower respiratory tract lesions revealed a moderately pronounced increase in AST by 1.4 times ($p<0.05$), ALT by 1.2 ($p>0.05$), alkaline phosphatase increased by 1.2 times ($p \geq 0.05$). In patients with lower respiratory tract lesions, high correlations between primary product of lipid peroxydation and AST and ALT r=0.621 and r=0.548 are observed, which is combined with high negative levels of MPO to AST and ALT r=-0.438 r=-0.432 respectively and SOD to AST and ALT r=- 0.489 and r=-0.511.

Conclusions. Acute viral infections cause oxidative stress manifestations mainly in children with lower respiratory tract lesions. High correlations between lipid peroxidation indices, antioxidant defense and cytolysis enzyme levels indicate one of the possible pathogenetic mechanisms of hepatobiliary tract lesions in children with acute respiratory viral infections.

Key words: children, acute viral infections, oxidative stress, changes in the hepatobiliary system.

Вступ

Гострі респіраторні інфекції є найчастішими захворюваннями людини. Більшість інфекцій спричинені вірусами та бактеріями, частка, спричинена вірусами, набагато більша. Найчастіше до них причетні аденовіруси, віруси грипу, віруси парагрипу, респіраторно-синцитіальні віруси та риновіруси. Гострі вірусні респіраторні інфекції частіше трапляються у маленьких дітей, мають сезонні сплески, а деякі збудники пов'язані зі специфічними респіраторними синдромами, що формує великий тягар на систему охорони здоров'я та серйозні соціальні наслідки. Фактори ризику, пов'язані зі збільшенням захворюваності або тяжкості респіраторних інфекцій, включають ранній вік дитини, скупченість у закритих приміщеннях, вдихання забруднюючих речовин, анатомічні, метаболічні, генетичні або імунологічні порушення, недоїдання, включаючи дефіцит вітамінів або мікроелементів. Респіраторні інфекції є набагато більшою проблемою в країнах, що розвиваються, ніж у розвинених країнах і є основними причинами смерті дітей віком до 5 років [1,2]. Згідно з M. Rogan [3], виділяють ураження верхніх та нижніх дихальних шляхів із відповідними клінічними проявами уражень цих ділянок дихальних шляхів [4].

Окислювальний стрес описує пошкодження, яке виникає, коли активні форми кисню перевантажують антиоксидантний захист організму. Активовані запальні клітини реагують «дихальним сплеском», який включає поглинання кисню та подальше вивільнення активних форм кисню у навколишні клітини. Під час дихального сплеску активується відновлена нікотинамідаденіндинуклеотидфосфатзалежна система утворення супероксиду, яка вивільняє супероксид (O2·–) у клітину. Реакція дисмутації, що каталізується супероксиддисмутазою (SOD), призводить до утворення перекису водню (H2O2), який у присутності галогенід-іонів (тобто I–, Cl–, Br–) реагує з утворенням гіпогалогенної кислоти (наприклад, HOCl/HOBr). У еозинофілах ця реакція каталізується еозинофілпероксидазою (EPO), у нейтрофілах ця реакція каталізується мієлопероксидазою. HOCl/HOBr потім може реагувати з O2·– або Fe2+, утворюючи інший сильний окислювач, ймовірно, гідроксильний радикал (·OH). Таким чином, під час цього «дихального сплеску» запальні клітини вивільняють високі концентрації O2·–, ·OH, HOCl/HOBr та H2O2, які можуть проникати в навколишні клітини, що призводить до збільшення кількості вільних радикалів у тканинах дихальних шляхів. Окислювальний стрес може мати багато негативних наслідків для функції дихальної системи, включаючи скорочення гладких м'язів дихальних шляхів [5], індукцію гіперчутливості дихальних шляхів [6,7], гіперсекрецію слизу [8], відшарування епітелію [9] та судинну ексудацію [10]. Такий каскад запальних субстанцій ушкоджує не лише клітини дихальних шляхів, але і спричиняє системне ураження різних органів дитини, зокрема, може порушувати функціональну здатність гепатобіліарної системи.

Прямі вірусно-індуковані клітинні пошкодження [11] та потенційна гепатотоксичність від терапевтичних препаратів є двома ймовірними основними механізмами функціональної нездатності печінки. З огляду на універсальну дію продуктів окислювально стресу можливо розглядати його також як один із патологічних впливів на функціональний стан гепатобіліарної системи, а у дітей із вже існуючим захворюванням печінки такий стан буде посиленим і може призвести до подальшого ушкодження органу.

Мета дослідження

Дослідити показники окислювального стресу та антиоксидантного захисту у взаємозв'язку з функціональним станом гепатобіліарної системи при гострих вірусних інфекціях у дітей.

Матеріали та методи

Було обстежено 32 дітей віком 4–14 років, хворих на гострі вірусні інфекції дихальних шляхів (хлопчиків було 17, дівчаток – 15) в епідемічний сезон 2024–2025 років. Гострі вірусні інфекції спостерігались у вигляді ураження як верхніх (риніти, фарингіти, ларингіти) – 18 дітей, так і нижніх (бронхіти, пневмонії) дихальних шляхів у 14 дітей. Маркери окислювального стресу у дітей вивчали на 3–5 день захворювання з використанням рівнів первинних і проміжних продуктів перекисного окисленя ліпідів (ПОЛ), а саме – ізольованих подвійних зв'язків (ІПЗ), дієнових кон'югат (ДК), гідроперекисів (ГП) у мембранах еритроцитів за Волчегорский І.А. зі співавт. [12], кінцеві продукти перекисного окислення ліпідів – активні речовини, які реагують із тіобарбітуровою кислотою (ТБК-АП), у сироватці хворих досліджувались за тестом із тіобарбітуровою кислотою за Гавриловим Б. В. зі співавт. [13]. Антиоксидантний захист вивчався за вмістом в еритроцитах крові антирадикального ферменту – супероксиддисмутази (СОД) за Овсянніковою Л. М. зі співавт. [14], мієлопероксидаза (МПО) – згідно з методичними рекомендаціями з виведенням цитохімічного коефіцієнта (ЦХК). Функціональний стан гепатобіліарної системи визначали на основі біохімічних маркерів, а саме – аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), загального білірубіну, лужної фосфатази, білірубіну. Контрольну групу склали 10 здорових дітей. Результати досліджень представлені у вигляді вираховування середніх величин показників (М), стандартної похибки (м). Для вираховування достовірностей розбіжностей середніх величин (Р) застосовували критерій Стьюдента, також проведено кореляційний аналіз отриманих результатів.

Усі процедури, що проводилися в межах дослідження, відповідали етичним стандартам етичної комісії та положенням Генсільської декларації.

Результати досліджень

Клінічні прояви гострих вірусних інфекцій у досліджуваних дітей характеризувала-

ся інтоксикаційним, катаральним і больовим синдромом. Так, інтоксикаційні прояви спостерігались у 30 (93,8%), дітей, катаральний синдром – у 28 (87,5%) хворих, больовий – у 18 (56,3%) випадків.

Показники перекисного окислення ліпідів показали їх зростання в групах дітей як з ураженням верхніх, так і нижніх дихальних шляхів. Однак якщо в групі хворих з ураженням верхніх дихальних шляхів простежувалося достовірне (p<0,05) зростання первинних і проміжних сполук у 1,9–3,2 разу, ТБК-АП – у 1,3 разу, то в групі дітей з ураженням нижніх дихальних шляхів спостерігалася більш виразна інтенсифікація процесів перекисного окислення ліпідів. Так. первинні та проміжні сполуки зростали в 2,7–3,7 (p<0,05<0,01) разу, ТБК-АП – у 1,3 разу (p<0,05) (табл. 1).

Таблиця 1

Показники перекисного окислення ліпідів у дітей із гострими вірусними захворюваннями дихальних шляхів

Діти різних клінічних груп	ІПЗ у.о.	ДК у.о.	ГП. у.о.	ТБК-АП нМоль/мл
Ураження верхніх дихальних шляхів № = 18	4,9±0,78*	2,7±0,69*	0,8±0,21*	5,1±0,65
Ураження нижніх дихальних шляхів № = 14	6,1±0,81*	3,1±0,59*	1,6±0,52*	6,5±0,56*
Здорові № = 10	2,2±0,29	0,84±0,20	0,41±0,1	3,85±0,016

*Примітка: *- показники вірогідно відрізняються порівняно з показниками норми.*

Дослідження ферментів антиоксидантного захисту дитячого організму від ушкодження активними формами кисню показало його залежність від ділянки ураження дихальних шляхів. Так, найбільш значуще зниження показників антиоксидантного захисту – супероксиддисмутази в 1,9 разу (p<0,05) спостерігалось у дітей з ураженням нижніх дихальних шляхів. У хворих з ураження верхніх дихальних шляхів виявлялася тільки тенденція до зниження супероксиддисмутази в 1,5 разу (p>0,05). Показники мієлопероксидази відтворювали таку саму тенденцію, знижаючись переважно в 1,5 разу (p<0,05) у хворих з ураженням нижніх дихальних шляхів (табл. 2).

Таблиця 2

Показники антиоксидантного захисту у дітей із гострими вірусними захворюваннями дихальних шляхів

Діти різних клінічних груп	МПО%	ЦХК у.о.	СОД од/мг Hb
Ураження верхніх дихальних шляхів № = 18	90,1±0,79	1,6±0,07	5,0±0,8
Ураження нижніх дихальних шляхів № = 14	86,6±0,89*	1,4±0,08*	4,1±0,5*
Здорові № = 10	91,8±0,41	2,1±0,39	7,7±0,48

*Примітка: *- показники вірогідно відрізняються порівняно з показниками норми.*

Аналіз активності ферментів цитолізу при ураженні гепатобіліарної системи у дітей із гострими вірусними інфекціями виявив у групі дітей з ураженням нижніх дихальних шляхів помірно виражене зростання показників АСТ у 1,4 разу (p<0,05), АЛТ – у 1,2 (p>0,05). Показник лужної фосфатази, що характеризує явище холестазу в гепатобіліарній системі дитини, зріс у 1,2 разу (p≥0,05) у хворих з ураженням нижніх дихальних шляхів і практично

не відрізнявся від групи з ураженням верхніх дихальних шляхів порівняно з показниками контрольної групи здорових дітей. Рівень білірубіна залишався в межах відтворюваності результату (табл. 3).

Таблиця 3

Показники функціонального стану печінки у сироватці крові в обстежених хворих із гострими вірусними інфекціями

Показник	Контрольна група дітей № = 10	Діти з ураженням верхніх дихальних шляхів № = 18	Діти з ураженням нижніх дихальних шляхів № =14
Аст, ОД/л	17,6±0,8	21,8±1,2	24,9±1,5*
Алт, ОД/л	16,2±1,1	17,5±1,2	20,1±1,1*
Загальний білірубін, ммоль/л	12,8±0,8	12,9±0,6	12,7±0,9
Лужна фосфатаза, ммоль/л	69,5±1,6	75,9±2,2	84,8±2,0

*Примітка: *- показники вірогідно відрізняються порівняно з показниками норми.*

Аналіз корелятивних зв'язків показників перекисного окислення ліпідів та показників антиоксидантного захисту засвідчив таке: показники кореляції у дітей з ураженням верхніх дихальних шляхів між МПО та ГП склали r=-0,548, МПО та СОД – r=0,457. Відповідні показники виявили сильний зворотний зв'язок між рівнем МПО й рівнем гідроперекисів та помірної сили прямий зв'язок із протективними ферментами антирадикального захисту. Дані вказують, що показники окислювального стресу є підконтрольними антиоксидантним впливам, які компенсаторно нівелюють ініціалізацію перекисного окислення ліпідів. У хворих з ураженням нижніх дихальних шляхів виявлено зниження в 2,1 разу рівня корелятивних взаємозв'язків показників МПО і ГП – r=0,261, і 1,9 разу показників МПО і СОД відповідно r=-0,233. Отримані дані свідчать, що у хворих відбувається надмірне утворення гідроксильних сполук, яке супроводжується подальшим зниженням МПО та вичерпанням СОД, тому з метою компенсації низького вмісту нейтрофільної МПО у хворих виникає лейкоцитоз, який не супроводжується адекватним зростанням СОД. Досліджувані дані свідчать про те, що система антиоксидантного захисту не в змозі адекватно контролювати метаболічні зрушення, які формуються у цій групі дітей. Корелятивний зв'язок між показниками ГП та АСТ і АЛТ у дітей з ураженням верхніх дихальних шляхів склав – r=0,228 та r=0,221, рівень МПО та СОД – r=0,326 та r=0,422, що свідчить про відсутність патогенетично зумовленого ушкодження ураження клітин печінки продуктами окислювального стресу. Натомість у хворих з ураженням нижніх дихальних шляхів спостерігаються високі показники ГП та АСТ і АЛТ r=0,621 та r=0,548, що поєднується з високими від'ємними рівнями МПО до АСТ та АЛТ r=-0,438, r=-0,432 відповідно та СОД до АСТ і АЛТ r=-0,489 та r=-0,511. Отримані дані демонструють, що антиоксидантний захист не в змозі контролювати індукцію окислювального стресу і надмірна кількість продуктів перекисного окислення ліпідів завдає ушкодження клітинам гепатобіліарного тракту з проявами функціональних їх порушень.

Висновки

Таким чином, гострі вірусні інфекції спричиняють прояви окислювального стресу переважно у дітей з ураженням нижніх дихальних шляхів. Високі показники корелятивних зв'язків між показниками перекисного окислення ліпідів, антиоксидантного захисту та рівнями ферментів цитолізу показують один із можливих патогенетичних механізмів ураження гепатобіліарного тракту у дітей із гострими вірусними інфекціями дихальних шляхів.

Конфлікт інтересів: автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES

1. Mulholland K. Global burden of acute respiratory infections in children: implications for interventions. Pediatr Pulmonol. 2003 Dec; 36(6):469-74. doi: 10.1002/ppul.10344.
2. Clark NM, Lynch JP. Influenza: epidemiology, clinical features, therapy, and prevention. Semin Respir Crit Care Med. 2011 Aug;32(4):373-92. doi: 10.1055/s-0031-1283278.

3. Rogan M. Respiratory infections, acute. 2016 Oct 24:332–336. doi: 10.1016/B978-0-12-803678-5.00383-0
4. Choi E, Ha KS, Song DJ, Lee JH, Lee KC. Clinical and laboratory profiles of hospitalized children with acute respiratory virus infection. Korean J Pediatr. 2018 Jun;61(6):180-6. doi: 10.3345/kjp.2018.61.6.180.
5. Rhoden K J , Barnes P J. Effect of hydrogen peroxide on guinea-pig tracheal smooth muscle in vitro: role of cyclo-oxygenase and airway epithelium Br J Pharmacol . 1989 Sep;98(1):325-30. doi: 10.1111/j.1476-5381.1989.tb16898.x. DOI: 10.1111/j.1476-5381.1989.tb16898.x
6. Katsumata U, Miura M, Ichinose M, *et al.* Oxygen radicals produce airway constriction and hyperresponsiveness in anesthetized cats. Am Rev Respir Dis 1990;141:1158–1161. DOI: 10.1164/ajrccm/141.5_Pt_1.1158
7. Weiss EB, Bellino JR. Leukotrieneassociated toxic oxygen metabolites induces airway hyperreactivity. Chest 1986;89:709–716. DOI: 10.1378/chest.89.5.709
8. Adler KB, HoldenStauffer WJ, Repine JE. Oxygen metabolites stimulate release of highmolecular weight glycoconjugates by cell and organ cultures of rodent respiratory epithelium via arachidonic acid dependent mechanism. J Clin Invest. 1990;85:75–85.
9. Doelman CJA, Leurs R, Oosterom WC, Bast A. Mineral dust exposure and free radicalmediated lung damage. Exp Lung Res 1990;16:41–55. DOI: 10.3109/01902149009064698
10. Tate RM, van Benthuysen KM, Shasby DM, McMurtry IF, Repine JE. Oxygenradicalmediated permability edema and vasoconstriction in isolated perfused rabbit lungs. Am Rev Respir Dis 1982;126:802–806. DOI: 10.1164/arrd.1982.126.5.802
11. Li Y, Xiao SY. Hepatic involvement in COVID-19 patients: pathology, pathogenesis, and clinical implications. J Med Virol 2020; 92: 1491-4. doi.org/10.1002/jmv.25973
12. Volchegosky IA, Nalymov AG, Yarovinsky BYA, Lifshits RI. Comparison of various approaches to the oxidation of various products of lipid peroxidation in heptane-isopropanol extracts of blood. Questions of medical chemistry. 1989; 35 (1): 127-131
13. Gavrilov BV, Gavrilov AR, Mazhul ML. Analysis of methods for determining products of lipid peroxidation in blood serum using the thiobarbituric acid test. Questions of medical chemistry. 1987; 33 (1):118-122
14. Ovsyannikova LM. Biochemical and biophysical methods of assessment of oxidative homeostasis disorders in individuals exposed to radiation as a result of the accident at the Chernobyl nuclear power plant. Guidelines. Kyiv: Chornobylinterform. 1999; 18

Отримано 15.07.2025 р.