

ферритин) [3], так как количество освободившегося микроэлемента превышает имеющиеся возможности белков на фоне незрелых структур печени, где эти белки синтезируются. Таким образом, свободное железо становится доступным для микрофлоры [2], что и приводит к манифестации пневмонии в раннем неонатальном периоде и подтверждается преимущественным высевом возбудителя из секрета верхних дыхательных путей.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование указывает на патогенетическую значимость нарушения обмена железа в механизмах развития пневмонии и подтверждает наличие прямой зависимости бактериальной микрофлоры от избытка железа. Это позволяет продолжить исследования по обмену железа у пациентов с тенденцией к развитию сепсиса, так как открывает новые перспективы, как в лечении пневмоний, так и в снижении заболеваемости в раннем неонатальном периоде.

Литература

1. *Борисов Ю.А., Спиридонов В.Н., Суглобова Е.Д.* Резистентность эритроцитарных мембран: механизмы, тесты, оценка (обзор литературы) // Клин. лаб. диагностика. - 2007. - № 12. - С. 36-40.
2. *Бухарин О.В., Спиридонов В.Н., Суглобова Е.Д.* Особенности взаимодействия бактерий с эритроцитами и их роль в развитии инфекционной анемии // ЖМЭИ. - 2006. - № 4. - С. 25-29.
3. *Лубянова И.П.* Роль повышенного содержания железа в организме в развитии патологии (обзор литературы) // Журн. АМН України. - 1998. - Т. 4, № 3. - С. 514-529.
4. *Черствой Е.Д., Кривцова Г.И.* Болезни плода, новорожденного и ребенка: нозология, диагностика, патологическая анатомия // Справочное пособие. - Минск: Выш. школа. - 1991. - 447 с.
5. *Gray-Owen S.D., Schryvers A.B.* Bacterial transferring and lactoferrin receptors // Trends Microbiol. - 1996. - № 4. - P. 185-191.
6. *Kaneko Y., Thoendel M., Olakanmi O., Singh P.K.* The transition metal gallium disrupts *Pseudomonas aeruginosa* iron metabolism and has antimicrobial and antibiofilm activity // J. Clin. Invest. - 2007. - Vol. 117, № 4. - P. 877-888.
7. *Kieseier B., Clements J. Pischel M. et al.* Matrix and metalloproteinases MMP-9 and MMP-7 are expressed in experimental autoimmune neuritis and the Guillain-Barre syndrome // Ann. Neurol. - 1998. - Vol. 43. - P. 427-434.