

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ

Д. В. Тищенко — МУЗ Городская поликлиника № 3 г. Энгельса, врач-эндоскопист; **О. В. Матвеева** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра патологической анатомии, аспирант, научный сотрудник НОЦ фундаментальной медицины и нанотехнологий НИИ фундаментальной и клинической уронефрологии; **Ю. В. Черненко** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой госпитальной, поликлинической педиатрии и неонатологии, профессор, доктор медицинских наук; **Г. Н. Маслякова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующая кафедрой патологической анатомии, заместитель директора по научной работе НИИ фундаментальной и клинической уронефрологии, профессор, доктор медицинских наук; **А. Б. Бучарская** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, НОЦ фундаментальной медицины и нанотехнологий НИИ фундаментальной и клинической уронефрологии, руководитель, кандидат биологических наук.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHRONIC DUODENITIS IN CHILDREN

D. V. Tishchenko — Engels City Polyclinic №3, Endoscopist; **O. V. Matveeva** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Pathological Anatomy, Post-graduate; **Yu. V. Chernenkov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Hospital and Polyclinic Pediatrics and Neonatology, Professor, Doctor of Medical Science; **G. N. Maslyakova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Pathological Anatomy, Scientific Research Institute of Fundamental and Clinical Urology, Professor, Doctor of Medical Science; **A. B. Bucharskaya** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Scientific Research Institute of Fundamental and Clinical Urology, Head of Scientific-Educational Centre of Fundamental Medicine and Nanotechnologies, Candidate of Biological Science.

Дата поступления — 24.08.2012 г.

Дата принятия в печать — 12.09.2012 г.

Тищенко Д. В., Матвеева О. В., Черненко Ю. В., Маслякова Г. Н., Бучарская А. Б. Клинико-морфологическое исследование хронического дуоденита у детей // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 3. С. 799–803.

Цель: установить клинико-эндоскопические и морфологические особенности течения хронического дуоденита у детей. **Материал и методы.** Диагностическая значимость молекулярных маркеров оценивалась при проведении иммуногистохимического исследования биопсийного материала, полученного при проведении эндоскопического исследования у 32 детей в возрасте от 3 до 17 лет с хроническим дуоденитом. Морфометрическое исследование экспрессии маркеров пролиферации и апоптоза Ki67, PCNA, Bcl 2, Вах проводилось при использовании системы анализа цифровых изображений микровизора медицинского μ Vizo-103. **Результаты.** Индекс пролиферации был выше в клетках покровного эпителия по сравнению с железами. При этом экспрессия маркера пролиферации PCNA в покровно-ворсинчатом эпителии наблюдается как в глубине крипт, так и на поверхности ворсин, экспрессия Ki67 была отмечена только в глубине крипт. Экспрессия индуктора апоптоза Вах была слабо выраженной в обеих группах больных, что свидетельствует о преобладании пролиферативных процессов при данной патологии. **Заключение.** У детей с хроническим дуоденитом в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки при развитии субатрофических процессов выявляется высокая активность пролиферации в покровном эпителии, причем наибольшая активность регенераторных процессов была отмечена в глубине крипт.

Ключевые слова: дуодениты у детей, иммуногистохимия, молекулярные маркеры, пролиферация, апоптоз.

Tishchenko D. V., Matveeva O. V., Chernenkov Yu. V., Maslyakova G. N., Bucharskaya A. B. Clinical and morphological characteristics of chronic duodenitis in children // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 3. P. 799–803.

The research goal is to determine clinical, endoscopic and morphological signs of chronic duodenitis in children. **Materials and methods:** The diagnostic value of molecular markers has been revealed by immunohistochemical research of biopsy. It has been received from endoscopic examination of 32 children aged from 3 to 17 years old with chronic duodenitis. Morphometric investigation of markers expression has been carried out by means of analyzing system of digital images of Mikrovizor medical μ Vizo-103. **Results:** The index of proliferation has been higher in cells of cover epithelium than in glands. The inductor expression of apoptosis Bax has been poorly expressed in both groups of patients. It has been proved that proliferative processes are predominant in this pathology. **Conclusion:** It has been found out that proliferation of significant activity in the cover epithelium accompanies the development of preatrophic processes in children with chronic duodenitis. The greater degree of regeneration has been marked in crypts.

Key words: duodenitis in children, immunohistochemistry, molecular markers, proliferation, apoptosis.

Введение. Двенадцатиперстная кишка является своеобразным модулем, который осуществляет непосредственный переход от желудочного пищеварения к кишечному и регулирует пищеварительные функции тонкой кишки, печени, поджелудочной железы [1]. Заболевание двенадцатиперстной кишки: нарушение ее моторной активности, дуоденостаз и связанная с ними патология желчеотделения — приводят к развитию патологии поджелудочной железы и нарушению пищеварения. Именно поэтому проблеме хронического дуоденита в настоящее время уделяется большое внимание [1, 2].

Ответственный автор — Бучарская Алла Борисовна.
Адрес: 410012, г. Саратов, Б. Казачья, 112.
Тел.: (8452) 669726., allaalla_72@mail.ru

Актуальность данной проблемы связана не только с широкой распространенностью гастроэнтерологических заболеваний и тенденцией их к росту, но также со склонностью болезни к затяжному, рецидивирующему течению, снижением качества жизни пациентов, экономическими потерями на лечение и уход за больным ребенком [3, 4]. Хроническими дуоденитами страдают 50% детей, имеющих гастроэнтерологическую патологию [1–5].

Кроме того, в последние годы у детей увеличивается удельный вес тяжелых форм дуоденита, приводящих к развитию язвенной болезни, множественных эрозий, субатрофии и атрофии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки [2].

В настоящее время отмечается неуклонный рост распространенности гастроэнтерологической пато-

логии в детском возрасте — в среднем на 5% ежегодно. Заболеваемость по Российской Федерации варьирует от 68 до 200‰. Показатели заболеваемости гастроэнтеритами по Саратовской области за 2011 г. составили 13,1‰ у детей от 0 до 14 лет, 19,8‰ от 15 до 18 лет.

Малоинформативное начало болезни с неспецифическими проявлениями, частое вовлечение в патологический процесс других органов пищеварительной системы, недостаточное применение гистологических методов исследования для оценки состояния слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки приводят к поздней диагностике хронических дуоденитов у детей. Очевидна необходимость дальнейшего поиска новых методов ранней диагностики дуоденальной патологии, использование которых позволит предотвратить ее прогрессирование и переход в хроническую форму. Одним из возможных путей решения данной проблемы является исследование маркеров пролиферации и апоптоза для оценки степени регенерации и дегенерации эпителиальных клеток [6, 7].

Цель: установить клинико-эндоскопические и морфологические особенности течения хронического дуоденита у детей.

Методы. Под наблюдением находились 32 пациента в возрасте от 3 до 17 лет, проходивших обследование и лечение на базе гастроэнтерологического отделения ГУЗ «СОДКБ». Пациенты были разделены на две группы: 1-я группа (20 детей с хроническими дуоденитами); 2-я группа — группа сравнения (12 детей с функциональной диспепсией, у которых при эндоскопическом исследовании слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и морфологическом исследовании биопсионного материала структурных отклонений от нормы не выявлено). Распределение детей по полу и возрасту представлено в таблице.

Материал для гистологического исследования был получен в результате проведения фиброгастроэнтероскопии с прицельной биопсией слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

Гистологические срезы окрашивались гематоксилином и эозином, пикрофуксиновой смесью по Ван-Гизону для идентификации коллагеновых волокон. Применялись гистохимические красители для выявления гликопротеогликанов: ШИК-реакция, альциановый синий. Иммуногистохимические реакции проводили на серийных парафиновых срезах, используя стрептавидин-биотиновый метод. В качестве детекционной системы применяли систему LSAB2 System, Dako, в качестве хромогена — диаминобензидин (Dako).

Для более точной оценки соотношения процессов регенерации / апоптоза в двенадцатиперстной кишке, происходящих при развитии воспаления, исполь-

зовали наиболее информативные маркеры апоптоза семейства bcl, а именно соотношение индуктора апоптоза (Bax) и ингибитора апоптоза (Bcl 2). Среди маркеров пролиферации использовались ядерный антиген пролиферирующих клеток (Proliferating Cell Nuclear Antigen) (PCNA) и Ki67. PCNA участвует и в пролиферации клеток, и в репарации ДНК после ее повреждения, что делает данный антиген условно специфичным к клеточному циклу, так как восстановление ДНК может осуществляться в фазе покоя. Экспрессия белка Ki67 наступает во время пресинтетической фазы, затем нарастает в течение клеточного цикла и резко уменьшается в фазе митоза. Этот белок не участвует в репарации ДНК. Экспрессия Ki67 дает возможность идентифицировать клетки, находящиеся во всех фазах клеточного цикла, кроме фазы покоя.

Морфометрическое исследование иммуногистохимических препаратов проводили с использованием системы анализа цифровых изображений микровизора медицинского μVizo-103.

Интенсивность реакций оценивали полуколичественным методом: (-/0) — отрицательная, (+/1) — слабая, (++)/2 — средняя, (+++)/3 — интенсивная; 3-балльная шкала, представляющая собой сумму произведений процентов, отражающих долю клеток с различной интенсивностью окраски на балл, соответствующий интенсивности реакции [6].

При анализе экспрессии маркеров пролиферации (Ki67, PCNA) определяли индекс пролиферативной активности клеток каждого маркера по формуле:

$$IKi-67(PCNA)\% = \frac{X(\text{кол-во ядер иммунопозитивных к Ki67(PCNA)})}{X1(\text{общее количество ядер})} \cdot 100,$$

где X — количество ядер в поле зрения микроскопа. Подсчет производился не менее чем в десяти полях зрения.

Статистический анализ проводили с использованием пакета программ статистической обработки результатов SSPS 20,0 for Windows. Определяли среднее значение (M), ошибку среднего (m), различия считали достоверными при 95 и 99%-ном порогах вероятности.

Результаты. При проведении анализа клинических данных отмечалось преобладание неиррадирующих болей в околопупочной области у детей обеих групп. Для исследуемых обеих групп характерны кратковременные боли. По времени возникновения болей для детей с хроническим дуоденитом более характерными являлись боли после приема пищи, тогда как в группе сравнения боли возникали в различное время суток. В обеих группах больных боли в большинстве случаев купировались приемом лекарственных препаратов. Сезонность возникновения

Распределение детей по полу и возрасту

Пол	Возраст (лет)											
	3–6				7–12				13–17			
	1-я группа		2-я группа		1-я группа		2-я группа		1-я группа		2-я группа	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Мальчики	1	5	1	8	2	10	2	17	5	25	1	8
Девочки	1	5	2	17	3	15	3	25	8	40	3	25
Всего	2	10	3	25	5	25	5	42	13	65	4	33

Примечание: 1-я группа (n=20); 2-я группа (n=12).

болевого синдрома (осень — весна) отмечена только в 1-й группе детей.

При эндоскопическом исследовании детей с хроническим дуоденитом признаки воспаления слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки были установлены у 100% больных. В 80% топография воспалительных изменений слизистой ограничивалась только луковицей двенадцатиперстной кишки, в 20% случаев воспаление отмечалось и в постбульбарном отделе.

При анализе эндоскопических признаков воспаления слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (отек, эритема, сосудистая реакция, разрыхленность слизистой) у детей с хроническим дуоденитом I степень выраженности данных изменений наблюдали в 70%, II степень была выявлена у 20% и III степень — у 10% пациентов. У детей 2-й группы патологических отклонений не выявлено.

Сопутствующие нарушения, такие, как пролапс, недостаточность сфинктеров, рефлюкс, атония, гипотония, в исследуемой группе определялись в 50% случаев. Субатрофические изменения слизистой двенадцатиперстной кишки регистрировались у 60% пациентов.

При морфологическом исследовании слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у детей с хроническим дуоденитом во всех случаях отмечалась диффузная воспалительная инфильтрация. В клеточном инфильтрате преобладали лимфоциты, а также присутствовали плазмоциты, нейтрофилы. Характерным было развитие слабой дистрофии в эпителиоцитах. Субатрофия ворсин выявлена в 85% случаев. В строме отмечался отек и очаговое разрастание коллагеновых волокон. При окрашивании на кислые гликопротеогликаны было обнаружено преобладание сиалопротеинов. При окрашивании на нейтральные гликопротеогликаны отмечалась выраженная интенсивность окраски секрета бокаловидных клеток.

Часто применяющейся методикой для определения пролиферативной активности клеток покровного эпителия двенадцатиперстной кишки является подсчет митозов в нескольких полях зрения.

При стандартном морфологическом исследовании препаратов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки в группе больных с хроническим дуоденитом митозы не были обнаружены.

При иммуногистохимическом исследовании у детей с хроническим дуоденитом положительная экспрессия маркера пролиферации Ki67 наблюдалась в основном в клетках в глубине крипт слизистой двенадцатиперстной кишки. Преобладали клетки с умеренной 19,1±2,8% и выраженной 18,8±2,6% экспрессией, слабая экспрессия отмечалась в 7,6% клеток, в 54,5% клеток была отрицательной. В большинстве клеток желез экспрессия отсутствовала (96,2±1,1%). Общий индекс пролиферации клеток эпителия составил 25,4±7,1%, клеток желез — 1,9±0,7%. У детей в группе сравнения в большинстве клеток покровного эпителия 64±10,6% и железистого эпителия 95,9±0,9% двенадцатиперстной кишки экспрессия Ki67 отсутствовала. Общий индекс пролиферации по данным экспрессии Ki67 составил для клеток покровного эпителия 19,1±4,2%, для желез — 1,1±0,47% (рис. 1).

При иммуногистохимическом исследовании в группе детей с хроническим дуоденитом экспрессия маркера пролиферации PCNA выявлялась в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки

как в глубине крипт, так и на поверхности ворсин. В 47,7±8,02% клеток наблюдалась выраженная положительная экспрессия клеточных ядер, в 17,9±3,07% умеренная, в 12,4±4,7% слабая, в 22±5,2% экспрессия отсутствовала. В железах в 96,2±1,17% клеток экспрессия отсутствовала. Общий индекс пролиферации клеток эпителия составил 65,2±6,3%, в клетках желез 3,7±0,84%. В группе сравнения в большинстве клеток покровного эпителия (66,4±5,6%) и железистого эпителия 94,2±1,2% слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки экспрессия отсутствовала. Общий индекс пролиферации в группе сравнения по данным экспрессии PCNA в клетках эпителия составил 28,31±7,9%, а в клетках желез 1,5±1,01%.

Показатели индекса пролиферации по данным экспрессии PCNA в группе больных с хроническим дуоденитом были значительно выше индекса пролиферации по данным экспрессии Ki67. Это объясняется тем, что PCNA экспрессирует в клетках, находящихся в фазе покоя. Индекс пролиферации маркеров PCNA и Ki67 выше у детей с хроническим дуоденитом, чем у детей группы сравнения, что обусловлено воспалительным поражением слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

При иммуногистохимическом исследовании маркера апоптоза Вах в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки у детей с хроническим дуоденитом в покровном эпителии преобладала слабая экспрессия маркера в 43,4±8,0% клеток, средняя выявлялась в 25±6,5% клеток, интенсивная в 2±1,3% клеток. В 29,6±13,67% экспрессия в клетках отсутствовала. В железистом эпителии экспрессия маркера была отрицательной в 98,6±0,5% клеток. В слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки у детей 2-й группы в покровном эпителии преобладали слабая (41±8,1%) и средняя (24±4,9%) экспрессия. Выраженной экспрессии клеток не наблюдалось. В 38,2±12,08% экспрессия в эпителиоцитах отсутствовала. В железистом эпителии экспрессия в большинстве клеток также была отрицательной (95,4±0,83%). Достоверных различий между группами по экспрессии индуктора апоптоза Вах не выявлено.

Экспрессия маркера Bcl 2 нами была отмечена только в лимфоцитах (рис. 2–5). У детей с хроническими дуоденитами в слизистой двенадцатиперстной кишки выявлялась слабая экспрессия в 12,6±4,3%, средняя в 38,4±6,3%, интенсивная в 24,4±3,2%, отсутствовала в 22,6±4,6%. У детей группы сравнения в большинстве лимфоцитов экспрессия блокатора апоптоза bcl 2 отсутствовала в 94±1,09% клеток.

Обсуждение. Анализ клинического материала показал, что у детей с хроническим дуоденитом пре-

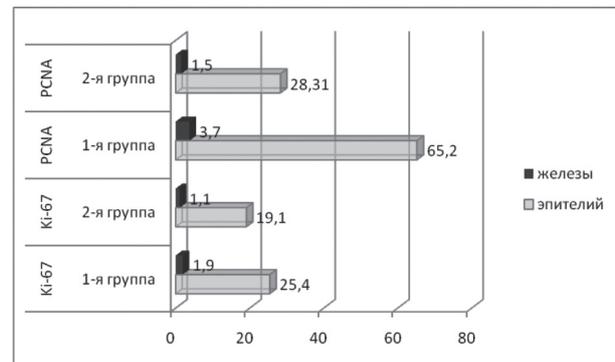
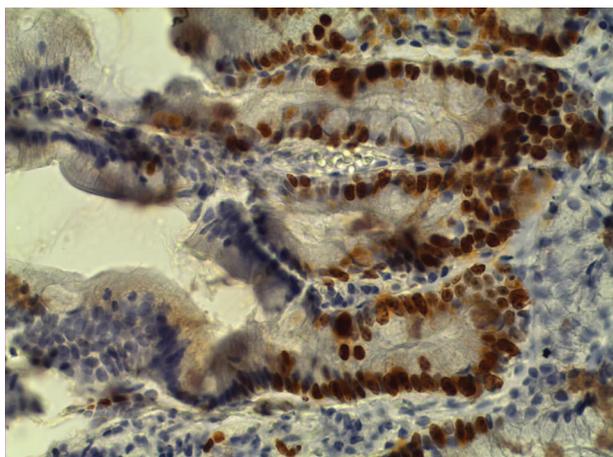
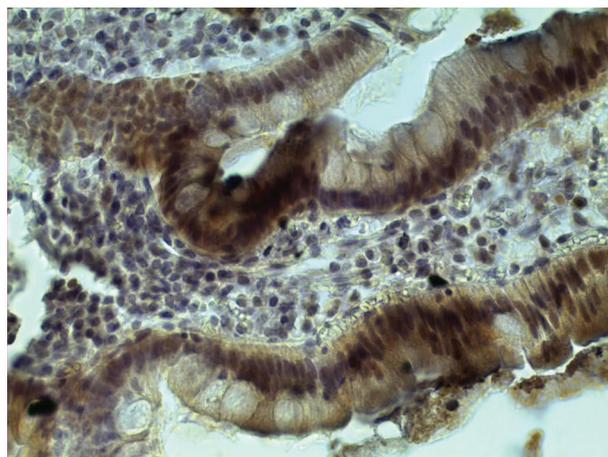


Рис. 1. Распределение индекса пролиферации маркеров PCNA и Ki67 в исследуемых группах



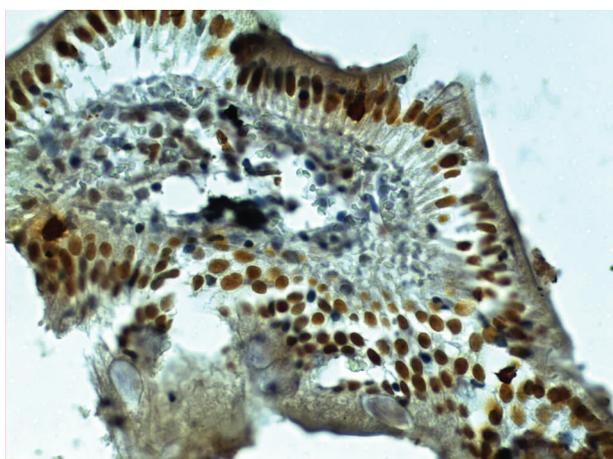
Файл: 411.jpg Дата: 18.03.2011 02:17:39 Оператор: Матвеева
Видеонасадка: 0008-10-0 Объект: 6. А.
Комментарий: 1 группа Кі 67 ДПС
Экспозиция: 39 Контрастность:1 Резкость: 0 Объектив: 40x Масштаб: x1
Насыщенность:0 Фон: 0 Множитель: 1,00 Фильтр * RGB * Оттенок 0

Рис. 2. Выраженная ядерная экспрессия маркера Кі67 в глубине крипт двенадцатиперстной кишки. Ув. об. 40х



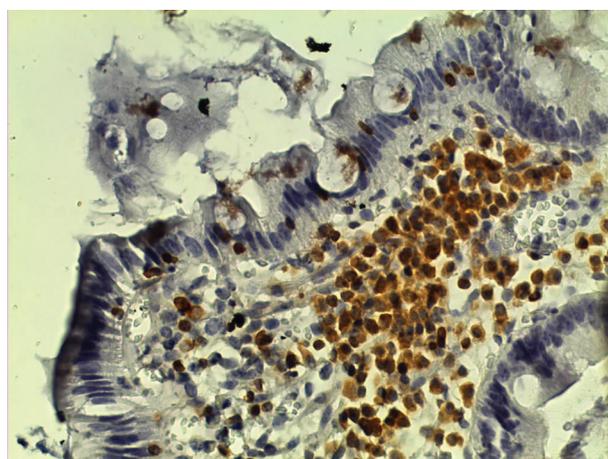
Файл: 391.jpg Дата: 03.12.2011 00:46:32 Оператор: Матвеева
Видеонасадка: 0008-10-0 Объект: 6-ая Е. 8 лет 1 группа
Комментарий: 12-ти перстная кишка. Экспрессия антигена Vax
Экспозиция: 13 Контрастность:3 Резкость: 0 Объектив: 40x Масштаб: x1
Насыщенность:0 Фон: 0 Множитель: 1,00 Фильтр * RGB * Оттенок 0

Рис. 4. Экспрессия маркера Vax на поверхности ворсин. Ув. об. 40х



Файл: 431.jpg Дата: 03.12.2011 00:51:19 Оператор: Матвеева
Видеонасадка: 0008-10-0 Объект: 6-ая Е. 8 лет 1 группа
Комментарий: 12-ти перстная кишка. Экспрессия антигена PCNA
Экспозиция: 13 Контрастность:4 Резкость: 0 Объектив: 40x Масштаб: x1
Насыщенность:0 Фон: 0 Множитель: 1,00 Фильтр * RGB * Оттенок 0

Рис. 3. Выраженная ядерная экспрессия маркера PCNA на поверхности ворсин двенадцатиперстной кишки. Ув. об. 40х



Файл: 401.jpg Дата: 03.12.2011 01:05:05 Оператор: Матвеева
Видеонасадка: 0008-10-0 Объект: 6-ая Е. 8 лет 1 группа
Комментарий: 12-ти перстная кишка. Экспрессия антигена Vcl
Экспозиция: 38 Контрастность:4 Резкость: 0 Объектив: 40x Масштаб: x1
Насыщенность:0 Фон: 0 Множитель: 1,00 Фильтр * RGB * Оттенок 0

Рис. 5. Экспрессия маркера Vcl 2 в лимфоцитах стромы ворсин. Ув. об. 40х

обладали боли ноющего характера, после приема пищи, проявляющиеся сезонно, что совпадало с литературными данными [1].

У детей данной группы эндоскопически в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки воспалительные изменения отмечены во всех случаях. В 60% случаев диагностирована субатрофия ворсин, из которых морфологически субатрофия была подтверждена в 85%.

При хроническом дуодените в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки отмечается более высокая пролиферативная активность в клетках покровного эпителия по сравнению с железами. По данным литературы, при дуоденитах отмечается преобладание пролиферативных процессов в эпителии [8], в нашем исследовании мы выявили, что индекс пролиферации был выше в клетках покровного эпителия по сравнению с железами. При этом экспрессия маркера пролиферации PCNA в покровно-ворсинчатом эпителии наблюдается как в глубине крипт, так и на поверхности ворсин, экспрессия Кі67 была отмечена только в глубине крипт.

Экспрессия индуктора апоптоза Vax была слабо выраженной в обеих группах больных, что свиде-

тельствует о преобладании пролиферативных процессов при данной патологии.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование показало, что у детей с хроническим дуоденитом в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки при развитии субатрофических процессов выявляется высокая активность пролиферации в покровном эпителии, причем наибольшая активность регенераторных процессов была отмечена в глубине крипт.

Конфликт интересов. Исследование проводилось в рамках программы НИР кафедры патологической анатомии ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России. Номер государственной регистрации 01200959766.

Библиографический список

1. Маев И.В., Самсонов А.А. Хронический дуоденит: учеб. пособие. М., 2005. 160 с.
2. Волков А.И. Хронические гастродуодениты и язвенная болезнь у детей // ПМЖ. 1999. Т. 7, № 4. С. 21–25.
3. Баранов А.А., Щербаков П.Л. Актуальные вопросы детской гастроэнтерологии // Вопросы современной педиатрии. 2002. Т. 1, № 1. С. 12–16.

4. Денисов М.Ю. Практическая гастроэнтерология для педиатра: справ. рук-во. М.: Издатель Мокеев, 2000. 296 с.
5. Эллиниди В. И., Анисеева Н.В., Максимова Н.А. Практическая иммуногистоцитохимия. СПб.: ВЦЭРМ Россия, 2002. С. 36–37.
6. Петров С. В., Райхлин Н.Т. Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека: 3-е изд. Казань, 2004. 451 с.
7. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М.: Медицина, 1998. 483 с.
8. Increased PCNA / cyclin index correlates with severity of duodenitis by histological criteria / W. Domagala, K. Marlicz, D. Bielicki, M. Osborn // Virchows Archiv A Pathological Anatomy and Histopathology. 1993. Vol. 422. P. 345–349.

Translit

1. Maev I.V., Samsonov A.A. Hronicheskij duodenit: ucheb. posobie. M., 2005. 160 s.

2. Volkov A. I. Hronicheskie gastroduodenity i jazvennaja bolezni' u detej // RMZh. 1999. T. 7, № 4. S. 21–25.
3. Baranov A.A., Werbakov P. L. Aktual'nye voprosy detskoj gastrojenterologii // Voprosy sovremennoj pediatrii. 2002. T. 1, № 1. S. 12–16.
4. Denisov M. Ju. Prakticheskaja gastrojenterologija dlja peditra: sprav. ruk-vo. M.: Izdatel' Mokeev, 2000. 296 s.
5. Jellinidi V. I, Anikeeva N.V., Maksimova N.A. Prakticheskaja immunogistocitohimija. SPb.: VCJeRM Rossija, 2002. S. 36–37.
6. Petrov S. V., Rajhlin N. T. Rukovodstvo po immunogistohimicheskoj diagnostike opuholej cheloveka: 3-e izd. Kazan', 2004. 451 s.
7. Aруin L. I., Kapuller L. L., Isakov V.A. Morfologicheskaja diagnostika boleznej zheludka i kishechnika. M.: Medicina, 1998. 483 s.
8. Increased PSNA / cyclin index correlates with severity of duodenitis by histological criteria / W. Domagala, K. Marlicz, D. Bielicki, M. Osborn // Virchows Archiv A Pathological Anatomy and Histopathology. 1993. Vol. 422. P. 345–349.

УДК 616-022-053.2–084 «312»(045)

Обзор

СОВРЕМЕННЫЕ СРЕДСТВА ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР)

М. А. Кузнецова — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, ассистент кафедры педиатрии ФПК и ППС, кандидат медицинских наук.

MODERN MEASURES OF PREVENTION AND TREATMENT OF ACUTE RESPIRATORY VIRAL INFECTIONS IN CHILDREN (REVIEW)

М. А. Kuznetsova — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Paediatrics of Raising Skills Faculty, Assistant, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 22.02.2012 г.

Дата принятия в печать — 12.09.2012 г.

Кузнецова М. А. Современные средства профилактики и лечения острых респираторных вирусных инфекций у детей (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 3. С. 803–812.

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) являются социально значимой проблемой, а снижение заболеваемости населения, повышение эффективности лечения рассматриваются как приоритетное направление государственной политики в сфере здравоохранения. Основные пути профилактики и лечения ОРВИ — массовая вакцинация против гриппа, использование противовирусных препаратов, включая интерфероны, индукторы интерферонов, этиотропные противовирусные препараты, гомеопатические средства.

Ключевые слова: ОРВИ, дети, вакцины, противовирусные препараты, гомеопатические средства.

Kuznetsova M. A. Modern measures of prevention and treatment of acute respiratory viral infections in children (review) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 3. P. 803–812.

The acute respiratory viral infection (ARVI) is a socially important problem. There are several directions in the ARVI prevention and treatment: mass vaccination against influenza, use of antiviral medication including interferon, inductors of interferons, etiotropic antiviral medication and homeopathic medicine.

Key words: ARVI, children, vaccines, antiviral medication, homeopathic medicine.

В последние годы фарминдустрия противовирусных препаратов выдвинулась на передний план. Это обусловлено целым рядом обстоятельств, в частности тем, что вирусы остаются причиной наиболее частых, убиквитарно распространенных заболеваний независимо от возраста. На долю вирусных заболеваний приходится до 90% всей инфекционной патологии [1–6]. Дети — наиболее уязвимая группа населения. Заболеваемость у детей в 3 раза выше, чем у взрослых. Заболевания протекают тяжелее. Элиминация вирусов из организма задерживается до 10–14 дней (у взрослых освобождение организма от вируса происходит в течение 4–6 дней) [4, 5, 7–12]. Подавляющее большинство вирусов мало контролируются существующими способами специфической и неспецифической профилактики [13, 5]. Высокая

скорость мутаций вирусов и быстрое формирование их резистентности к противовирусным препаратам «сводит на нет» дорогостоящую терапию современными противовирусными препаратами [14, 15]. Государственные затраты на один случай ОРВИ составляют в среднем 1115 руб. Экономические потери для России только в период эпидемии гриппа превышают 50 млрд руб. [1, 2, 4, 13, 16]. В связи с этим острые респираторные инфекции (ОРВИ) выделены в группу социально значимых болезней, а снижение заболеваемости населения, совершенствование методов профилактики, ранней диагностики, повышение эффективности лечения рассматриваются как приоритетное направление государственной политики в сфере здравоохранения.

Этиологическая структура ОРВИ гетерогенна [4, 13, 17] и представлена: пикорнавирусами (риновирусы — 105 серотипов, энтеровирусы — 89 серотипов) (31%); вирусами гриппа (23%), аденовирусами (свыше 50 серотипов) (23%), респираторно-синцити-

Ответственный автор — Кузнецова Марина Анатольевна.
Адрес: 410052, г. Саратов, ул. Мира, 11 А, кв. 63.
Тел.: 8 (8452) 341276, 8-987-300-15-12.
E-mail: kma1961@ya.ru