

[Mayanskiy A.N., Pikuza O.I. Klinicheskie aspekty fagotsitoza. (Clinical aspects of phagocytosis.) *Kazan: Magarif*. 1993: 192. (In Russ.)]

7. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под ред. Л.С. Стречунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. — М.: Боргес, 2002. — 384 с. [Prakticheskoe rukovodstvo po antiinfektsionnoy khimioterapii. (Practical guidance on anti-infective chemotherapy.) Ed. by Strachunskogo L.S., Belousova Yu.B., Kozlova S.N. *Moscow: Borges*. 2002: 384. (In Russ.)]

8. Ющук Н.Д., Бродов Л.Е. Острые кишечные инфекции: диагностика и лечение. — М.: Медицина, 2001. — 304 с. [Yushchuk N.D., Brodov L.E. Ostrye kishhechnye infektsii: diagnostika i lechenie. (Acute intestinal infections: diagnosis and treatment.) *Moscow: Meditsina*. 2001: 304. (In Russ.)]

9. Wilkinson R.W., Powars D.F., Hotchstein P. New evidence for the role of the NADH oxidase in phagocytosis by human granulocytes // *Bioch. Med.* — 2005. — Vol. 13. — P. 83–88.

УДК 616.931: 616.995.1: 616.34002-076

НО06

ПАТОМОРФОЛОГИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПОСТПАРАЗИТАРНЫМ КОЛИТОМ

Иван Тимофеевич Щербаков¹, Нина Ивановна Леонтьева^{1*}, Николай Васильевич Чебышев²,
Нина Михайловна Грачёва¹, Борис Николаевич Хренников¹, Татьяна Викторовна Сахарова²,
Светлана Николаевна Ларина²

¹Московский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии
им. Г.Н. Габричевского,

²Первый Московский государственный медицинский университет

Реферат

Цель. Выявить патоморфологические особенности слизистой оболочки толстой кишки у пациентов с хроническим постпаразитарным колитом.

Методы. Под наблюдением находились 80 пациентов в возрасте 38–42 лет (38 мужчин и 42 женщины) через 1,5–2 года после перенесённых паразитарных заболеваний (амебиоза, лямблиоза, дифиллоботриоза). У 19 пациентов в связи с наличием диспептических явлений слизистую оболочку толстой кишки оценивали по морфометрическим показателям с использованием сетки Автандилова. Группу контроля составили 6 пациентов с адаптационной нормой, у которых при комплексном обследовании (бактериологическом, паразитологическом, эндоскопическом, гистологическом) патологии не было выявлено. Биоптаты слизистой оболочки толстой кишки фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали 1% водным раствором альцианового синего, гематоксилином Майера и эозином, для проведения морфометрического анализа по 24 объективным показателям — азур II-эозином по Романовскому, метиленовым синим с эозином и тионином по Николаю.

Результаты. Установлено, что слизистая оболочка при хроническом постпаразитарном колите во всех случаях отличается от нормальной слизистой оболочки толстой кишки по учитываемым параметрам: при амебиозе — в 50% случаев, при лямблиозе — в 54,1%, при дифиллоботриозе — в 70,8%. При постдифиллоботриозном колите снижалось количество фибробластов в собственной пластинке слизистой оболочки. Постлямблиозный колит характеризовался гипертрофией поверхностного эпителия и более высокой митотической активностью эпителия кишечных желёз.

Вывод. После перенесённых паразитарных заболеваний в слизистой оболочке толстой кишки сохраняются гистологические изменения, соответствующие хроническому неязвенному колиту; постамебиозный хронический колит характеризовался катарально-геморрагическим воспалением, хронический постлямблиозный — катарально-фолликулярным, постдифиллоботриозный — катарально-геморрагическим воспалением с высокой активностью патологического процесса и умеренной атрофией кишечных желёз.

Ключевые слова: патоморфология, постпаразитарный колит.

PATHOMORPHOLOGY OF COLONIC MUCOSA IN PATIENTS WITH CHRONIC POST-PARASITIC COLITIS

I.T. Scherbakov¹, N.I. Leonteva¹, N.V. Chebyshev², N.M. Gracheva¹, B.N. Khrennikov¹, T.V. Saharova², S.N. Larina²

¹Moscow Research Institute of Epidemiology and Microbiology named after Gabrichevsky,

²First Moscow State Medical University

Aim. To identify pathologic features of the colonic mucosa in patients with chronic post-parasitic colitis.

Methods. Under the observation were 80 patients aged 38–42 years (38 men and 42 women) 1.5–2 years after undergoing parasitic diseases (amebiasis, giardiasis, difylobotriasis). In 19 patients due to the presence of dyspeptic phenomena colon mucosa was evaluated by morphometric parameters using grid of Avtandilov. The control group consisted of 6 patients with adaptive norm, in which by complex evaluation (bacteriology, parasitology, endoscopic, histologic) the pathology has not been revealed. Biopsies of colon mucosa were fixed in 10% neutral formalin solution and embedded in paraffin. Histological sections were stained with 1% aqueous solution of Alcian blue, Mayer's hematoxylin and eosin; for morphometric analysis of 24 objective indicators — azure II-eosin by Romanovsky, with eosin methylene blue and thionine by Nicolas.

Results. It was found that the mucosa in chronic post-parasitic colitis in all cases different from the normal colonic mucosa by registered parameters: the amebiasis — in 50% of cases, giardiasis — in 54.1%, with difylobotriosis — in 70.8%. In post-difylobotriosis colitis the number of fibroblasts in the lamina propria was reduced. Post-lymbiotic colitis characterized by hypertrophy of the surface epithelium and a high mitotic activity of the epithelium of intestinal glands.

Conclusion. After undergoing parasitic diseases, in the colon mucosa preserved histological changes corresponding to

chronic ulcerative colitis; post-amebiasis chronic colitis characterized by catarrhal-haemorrhagic inflammation, chronic post-lyambliotic – catarrhal-follicular, post-difillobotriosis – catarrhal-haemorrhagic inflammation with high activity of the pathological process and moderate atrophy of the intestinal glands.

Keywords: pathomorphology, post-parasitic colitis.

Хронический неязвенный колит – наиболее распространённое заболевание кишечника [5]. Часто хронический неязвенный колит развивается после перенесённых острых кишечных инфекций (шигеллёза, сальмонеллёза), а также протозойных и глистных инвазий [3]. Формированию хронических колитов способствуют нерациональный образ жизни, злоупотребление алкоголем, малоподвижный образ жизни. Патоморфологические изменения и клеточный состав воспалительного инфильтрата собственной пластинки слизистой оболочки толстой кишки отражают особенности хронических колитов разной этиологии. Отсутствие специфических клинических симптомов у разновидностей хро-

нических неязвенных колитов затрудняет своевременную диагностику и лечение [4].

До настоящего времени остаётся неизученным характер изменений слизистой оболочки толстой кишки (СОТК) при хроническом постпаразитарном колите.

Цель исследования – выявить патоморфологические особенности СОТК у пациентов с хроническим постпаразитарным колитом.

Под наблюдением находились 80 пациентов в возрасте 38–42 лет (38 мужчин и 42 женщины) через 1,5–2 года после перенесённых паразитарных заболеваний (амебиаза, лямблиоза, дифиллоботриоза). Ранее в анамнезе диагноз был верифицирован обнаружением в фекалиях у



Рис. 1. Слизистая оболочка толстой кишки при адаптационной норме. Окраска: альциановый синий, гематоксилин и эозин. Увеличение ×240.

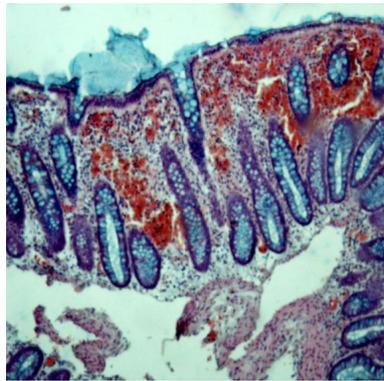


Рис. 2. Слизистая оболочка толстой кишки. Катарально-геморрагический колит. Выраженная активность патологического процесса. Умеренная атрофия кишечных желёз. Окраска: альциановый синий, гематоксилин и эозин. Увеличение ×240.

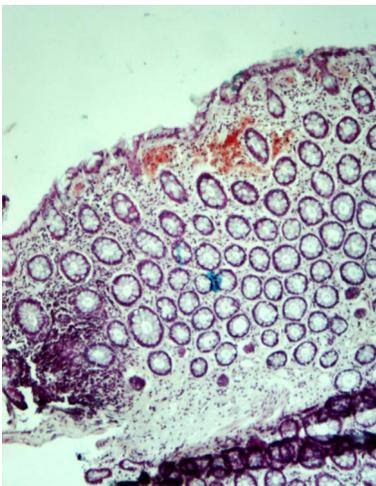


Рис. 3. Слизистая оболочка толстой кишки. Катарально-фолликулярный колит. Выраженная активность патологического процесса. Умеренная атрофия кишечных желёз. Окраска: альциановый синий, гематоксилин и эозин. Увеличение ×240.

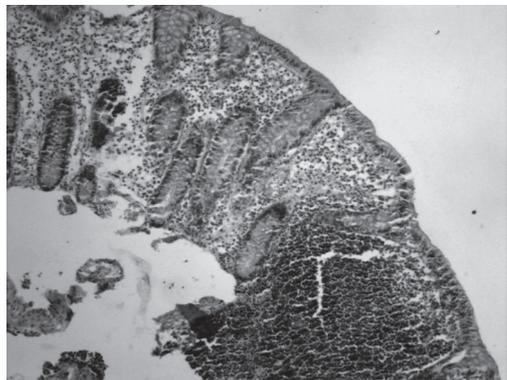


Рис. 4. Слизистая оболочка толстой кишки. Катарально-фолликулярный колит. Выраженная активность патологического процесса. Умеренная атрофия кишечных желёз. Окраска: альциановый синий, гематоксилин и эозин. Увеличение ×240.

Морфометрическая характеристика слизистой оболочки толстой кишки у больных хроническим постпаразитарным колитом

Параметры	Норма (n=6)	ПАМ (n=5)	ПЛЯ (n=8)	ПДФ (n=6)
	1	2	3	4
Толщина слизистой оболочки, мкм	427±275	505±37	499±34	484±29
Глубина крипт, мкм	407±25	464±45	454±34	444±35
Высота ПЭ, мкм	34,4±0,8	33,5±4,0	37,5±2,5	27,4±1,9** ¹ , ** ³
Высота ЭК, мкм	26,1±0,9	26,9±1,4	27,0±2,3	26,5±2,4
Бокаловидные экзокриноциты ПЭ, %	12,5±1,6	15,1±2,9	15,9±2,3	19,7±2,7* ¹
Бокаловидные экзокриноциты ЭК, %	37,7±2,4	26,6±1,4** ¹	49,4±5,0	45,3±2,0
Лимфоциты поверхностного эпителия, %	10,5±1,8	18,9±1,1*** ¹	19,1±2,4** ¹	18,9±2,1** ¹
Лимфоциты ЭК, %	11,1±1,0	8,7±2,0	10,6±1,4	13,5±4,3
Эозинофилы ПЭ, %	0,2±0,2	1,2±0,6	2,1±0,4*** ¹	1,3±0,8
Эозинофилы ЭК, %	0±0	1,2±0,6* ¹	1,7±0,4*** ¹	1,8±0,9* ¹
Нейтрофилы ПЭ, %	0±0	1,4±0,6* ¹	2,1±0,5*** ¹	2,2±0,9* ¹
Нейтрофилы ЭК, %	0±0	0,5±0,6	0±0	0±0
Число эозинофильных экзокриноцитов на крипту	0,5±0,09	0±0*** ¹	0±0*** ¹	0±0*** ¹
Число эндокриноцитов на крипту	0,9±0,1	0,2±0,1*** ¹	0,6±0,2*** ²	0,3±0,1*** ¹
Митозы ЭК, %	1,1±0,2	1,0±0,2	0,5±0,1*** ²	1,7±0,4* ¹ , ** ³
Клеточная плотность инфильтрата, на 1 мм ² стромы	6780±234	11 016±1018	11 947±1433*** ¹	14 317±1745*** ¹
Лимфоциты инфильтрата, на 1 мм ² стромы	2465±227	2831±480	3280±29,7* ¹	4096±742* ¹
Плазмциты инфильтрата, на 1 мм ² стромы	1275±74	3165±497** ¹	2851±384* ¹	2687±341** ¹
Макрофаги инфильтрата, на 1 мм ² стромы	318±32	1349±267*** ¹	1365±163*** ¹	1539±135*** ¹
Фибробласты, на 1 мм ² стромы	1319±45	1569±370	1601±220	2310±294** ¹
Фиброциты инфильтрата, на 1 мм ² стромы	1058±69	1134±192	1743±276* ¹	2359±393*** ¹ , ** ²
Эозинофилы инфильтрата, на 1 мм ² стромы	23±19* ²	429±128	471±6,6*** ¹	579±47*** ¹
Нейтрофилы инфильтрата, на 1 мм ² стромы	0±0	179±62** ¹	132±31*** ¹	301±99* ¹
Лаброциты инфильтрата, на 1 мм ² стромы	508±43	261±37*** ¹	365±57* ¹	357±41* ¹
Морфометрические показатели, %	—	50±10,2; 70,8±9,3	54,1; 54,1±10,2	70,8

Примечание: *p <0,05, **p <0,01, ***p<0,001 – статистически значимые различия между группами; ПАМ – постамебиозный колит; ПЛЯ – постлямблиозный колит; ПДФ – постдифиллоботриозный колит; ПЭ – поверхностный эпителий; ЭК – эпителий крипт.

пациентов бактериоскопическим методом цист амёб (*Entamoeba histolytica*) и лямблий (*Lambliа intestinalis*), а также яиц и зрелых члеников *Diphyllobothrium late*.

Больные были обследованы с использованием комплекса современных клинко-лабораторных и инструментальных методов. Все пациенты дали добровольное информированное согласие на проведение инвазивных методов диагностики. Исследования соответствовали этическим нормам Хельсинской декларации (2000) и приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации №266 от 19.06.2003. В программу обследования были включены общеклинические методы, биохимическое исследование крови, ультразвуковое исследование.

У 19 пациентов с жалобами на диспептические явления исследовали биоптаты СОТК бактериоскопическим и морфометрическим методами с использованием сетки Автандилова. Группу контроля составили 6 пациентов, у которых при комплексном клинко-лабораторном обследовании с применением инструментальных методов патоло-

гии не было выявлено (адаптационная норма).

Биоптаты СОТК фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина и заливали в парафин. Гистологические срезы толщиной 5 мкм окрашивали 1% водным раствором альцианового синего, гематоксилином Майера и эозином для обзорного гистологического изучения и проведения морфометрического анализа по 24 объективным морфометрическим показателям, азур II-эозином по Романовскому, метиленовым синим с эозином и тионином по Николаю.

У больных, перенёсших амёбную дизентерию, гистологически в СОТК выявляли хронический катаральный и катарально-геморрагический колит с высокой активностью патологического процесса и умеренной атрофией кишечных желёз. При этом 50% учитываемых морфометрических показателей отличались от нормы (табл. 1, рис. 1 и 2).

У пациентов, перенёсших лямблиоз, гистологически в СОТК обнаруживали хронический катаральный и катарально-фолликулярный колит с выраженной активностью патологического процесса и умеренной атрофией кишечных же-

лѐз. При этом 54,1% учитываемых объективных показателей отличались от таковых в норме (рис. 3, см. табл. 1).

У пациентов, перенѐсших дифиллоботриоз, СОТК имела признаки хронического катарально-геморрагического колита с выраженной активностью патологического процесса и умеренной атрофией кишечных желѐз. При этом 70,8% учитываемых нами морфометрических показателей отличались от нормы (рис. 4, см. табл. 1).

Сопоставление морфометрических показателей в СОТК у пациентов с постдифиллоботриозным и постамебиозным колитами позволило выявить отличия только по одному показателю: в воспалительном клеточном инфильтрате при постдифиллоботриозном колите содержание фибробластов было сниженным.

При сравнении морфометрических показателей у пациентов, перенѐсших дифиллоботриозный и лямблиозный колиты, выявлены различия только по двум морфометрическим показателям. Так, при постдифиллоботриозном колите отмечено увеличение высоты поверхностного эпителия. В эпителиальном пласте кишечных желѐз сохранялась повышенная митотическая активность в герминативных зонах.

На основании проведенного гистологического и морфометрического изучения СОТК у пациентов, переболевших амебиозом, лямблиозом и дифиллоботриозом, через 1,5–2 года после перенесѐнных инвазий установлено, что СОТК значительно отличается по исследуемым морфометрическим показателям от нормы. У пациентов, перенѐсших амебиоз, СОТК отличалась от нормы по 50,0% исследуемых параметров, после дифиллоботриоза — по 70,8% показателей. Несмотря на некоторые различия значений морфометрических параметров, полученные результаты оказались статистически недостоверными. Таким образом, гистологические и морфометрические показатели СОТК у пациентов, переболевших протозойными и глистными инвазиями, статистически значимо не различались, что соответствует данным, полученным Л.И. Буторовой [2].

При сопоставлении морфометрических показателей СОТК у пациентов, перенѐсших протозойные и глистные инвазии, выявлены межгрупповые отличия по одному-двум морфометрическим параметрам. Так, у лиц, перенѐсших амебиоз и лямблиоз, СОТК отличалась по двум морфометрическим показателям: снижению митотической активности в герминативных зонах эпителиального пласта кишечных желѐз и уменьшению числа желудочно-кишечных эндокриноцитов (энтерохромаффинных, или ЕС-клеток) в эпителии кишечных желѐз. Снижение митотической активности, по-видимому, связано с различными нарушениями кишечной микрофлоры, о чём ранее было указано в работах Л.И. Буторовой и И.Т. Щербакова [2, 6].

Известно, что в кишечных железах постоянство численности клеточной популяции обеспечивается за счёт согласованной гибели клеток

эпителиального пласта путѐм апоптоза вне герминативной зоны. У переболевших амебиозом митотическая активность эпителия кишечных желѐз не отличалась от показателей адаптационной нормы, тогда как у пациентов, перенѐсших лямблиоз, митотическая активность значительно снижалась, а после дифиллоботриоза — возрастала. Изменения митотической активности эпителиального пласта обусловлены разной скоростью апоптоза в герминативных зонах кишечных желѐз [1].

В дне кишечных желѐз уменьшалось содержание желудочно-кишечных эндокриноцитов. Известно, что ЕС-клетки являются основными продуцентами серотонина и вазоинтестинального полипептида, основная функция которых — усиление перистальтики кишечника, в связи с чем выраженность диарейного синдрома можно объяснить интенсивностью разрушения ЕС-клеток в эпителиальном пласте кишечных желѐз [4].

Сравнительный анализ морфометрических показателей СОТК у пациентов, перенѐсших дифиллоботриоз и лямблиоз, выявил достоверные отличия по двум морфометрическим показателям — высоте поверхностного эпителия и процентному содержанию метафазных фигур митоза в эпителии кишечных желѐз. Так, при постлямблиозном колите поверхностный эпителий был гипертрофирован, что, возможно, обусловлено высокой скоростью митотической активности герминативных зон эпителия кишечных желѐз и/или незначительным повреждением этого эпителия в острой фазе инвазии. Морфометрическое изучение собственной пластинки СОТК у пациентов, перенѐсших дифиллоботриоз и амѐбную дизентерию, выявило в клеточном инфильтрате сниженное количество фибробластов, что может свидетельствовать о высокой компенсаторной возможности фибробласт-фиброцитарных взаимосвязей, позволяющих более быстро и качественно восстанавливать базальную мембрану поверхностного эпителиального пласта [1].

ВЫВОДЫ

1. После перенесѐнных паразитарных заболеваний в слизистой оболочке толстой кишки сохраняются гистологические изменения, соответствующие хроническому неязвенному колиту.

2. Постамебиозный хронический колит характеризовался катарально-геморрагическим воспалением, хронический постлямблиозный — катарально-фолликулярным, постдифиллоботриозный — катарально-геморрагическим воспалением, во всех случаях с высокой активностью патологического процесса и умеренной атрофией кишечных желѐз.

3. Отличия от нормы при постамебиозном колите выявлены по 50,0% морфометрических показателей, при постлямблиозном колите — по 54,1%, при постдифиллоботриозном колите — по 70,8% морфометрических показателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. — М.: Триада-Х, 1998. — С. 348-392. [Aruin L.I., Kapuller L.L., Isakov V.A. Morfologicheskaya diagnostika bolezney zheludka i kishchnika. (Morphological diagnosis of stomach and intestinal diseases.) Moscow: Triada-Kh. 1998; 348-392. (In Russ.)]
2. Буторова Л.И. Микробная флора кишечника и дисбактериоз / В кн.: Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение. Руководство для врачей / Под ред. А.В. Калинина, А.Ф. Логинова, А.И. Хазанова. 2-е изд., перераб. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — С. 373-396. [Butorova L.I. Microbial flora of the intestine and dysbiosis, in: Gastroenterologiya i gepatologiya: diagnostika i lechenie. (Gastroenterology and hepatology: diagnosis and treatment. Manual for physicians.) Ed. by Kalinin A.V., Loginov A.F., Khazanov A.I. 2nd ed. Moscow: MEDpress-inform. 2011; 373-396. (In Russ.)]
3. Гельминтозы и паразитарные болезни / В кн.: Внутренние болезни. В 10 т. Пер. с англ. / Под ред. Е. Браунвальда, К.Дж. Иссельбахера, Р.Г. Петерсдорфа и др. — М.: Медицина, 1994. — Т. 4. — С. 262-393. [Helminthiasis and parasitic diseases, in: Vnutrennie bolezni. (Harrison's principles of internal medicine.) Russ. ed. Moscow: Meditsina. 1994; 4: 262-393. (In Russ.)]
4. Калинин А.В. Хронические колиты. В кн.: Гастроэнтерология и гепатология / Под ред. А.В. Калинина, А.Ф. Логинова, А.И. Хазанова. 2-е изд., перераб. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — С. 358-372. [Kalinin A.V. Chronic colitis, in: Gastroenterologiya i gepatologiya. (Gastroenterology and hepatology.) Ed. by Kalinin A.V., Loginov A.F., Khazanov A.I. 2nd ed. Moscow: MEDpress-inform. 2011; 358-372. (In Russ.)]
5. Комаров Ф.И., Хазанов А.И., Калинин А.В. и др. Хронический гастрит / В кн.: Диагностика и лечение внутренних болезней. Руководство для врачей. В 3 т. / Под общ. ред. Ф.И. Комарова. — М.: Медицина, 1992. — Т. 3. — С. 180-190. [Komarov F.I., Khazanov A.I., Kalinin A.V. et al. Chronic gastritis, in: Diagnostika i lechenie vnutrennikh bolezney. (Diagnosis and treatment of internal diseases. Manual for physicians.) Ed. by Komarov F.I. Moscow: Meditsina. 1992; 3: 180-190. (In Russ.)]
6. Шербаков И.Т., Шербакова Э.Г., Грачёва Н.М. и др. Морфометрическая характеристика слизистой оболочки толстой кишки у больных сальмонеллёзом и пищевой токсикоинфекцией после комплексной терапии с применением пробиотиков // Биопрепараты. — 2009. — №1-2. — С. 17-23. [Shcherbakov I.T., Shcherbakova E.G., Gracheva N.M. et al. Morphometric characteristics of the colonic mucosa in patients with salmonellosis and foodborne after combined therapy with the use of probiotics. Biopreparaty. 2009; 1-2: 17-23. (In Russ.)]

УДК 612.017.1: 616.15-07: 616-037: 616.9 (048.8)

НО07

НЕОПТЕРИН – ПОТЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ МАРКЁР ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Кристина Рубеновна Дудина*, Марина Михайловна Кутателадзе, Ольга Олеговна Знойко, Наталья Олеговна Бокова, Светлана Анатольевна Шутько, Анастасия Николаевна Козина, Валерий Владимирович Огарёв, Николай Дмитриевич Юшук

Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова

Реферат

Освещено клиническое значение определения концентрации неоптерина в биологических жидкостях. Проанализированы результаты научных исследований, посвящённых определению концентраций неоптерина при инфекционных заболеваниях различной этиологии (таких, как трансмиссивные заболевания, герпетические, респираторные и кишечные инфекции, а также инфекция, обусловленная вирусом иммунодефицита человека) за последние 20 лет. Неоптерин – биологически устойчивый метаболит, что свидетельствует о преимуществе его определения для оценки активности иммунного ответа. Ранее неоптерин определяли в основном с помощью высокоэффективной жидкостной хроматографии. В последние годы для анализа концентрации неоптерина чаще применяют твердофазный иммуноферментный анализ. Установлено, что концентрация неоптерина могут варьировать и при отсутствии патологического процесса. В частности, на концентрацию неоптерина в организме человека могут оказывать влияние такие общие факторы, как раса, возраст, индекс массы тела, курение и артериальное давление. Повышение уровня неоптерина в биологических средах организма и соотношение кинуренин/триптофан регистрируют при заболеваниях, сопровождающихся активацией опосредованного интерфероном γ иммунного ответа. В связи с этим наиболее высокие концентрации неоптерина и повышение соотношения кинуренин/триптофан отмечают при инфекционных болезнях, злокачественных новообразованиях, отторжении трансплантата, ряде сердечно-сосудистых и аутоиммунных заболеваний. Показано, что неоптерин можно рассматривать как высокоспецифичный маркёр вирусной инфекции, а его концентрации в крови отражают прогноз течения заболевания. Мониторинг уровня неоптерина может быть полезным для оценки степени тяжести и активности инфекционного заболевания, динамики его течения, а также для контроля эффективности этиотропной терапии при многих заболеваниях инфекционной природы.

Ключевые слова: неоптерин, инфекционные заболевания.

NEOPTERIN – A POTENTIAL DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC MARKER IN INFECTION DISEASES

K.R. Dudina, M.M. Kutateladze, O.O. Znoiko, N.O. Bokova, S.A. Shutko, A.N. Kozina, V.V. Ogarev, N.D. Yushchuk
Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow, Russia

Clinical significance of determining the neopterin concentration in body fluids is reviewed. The results of researches on determining the neopterin concentrations in various infectious diseases (vector-borne diseases, herpes, respiratory and intestinal infections, as well as human immunodeficiency virus infection) conducted over the past 2 years are discussed.