



УДК 616.24-002-053.2:576.311.347

Л.А. Ли¹, О.А. Лебедько^{1,2}, М.В. Ефименко¹, Г.П. Евсеева¹, Г.П. Березина², В.К. Козлов¹

МЕМБРАННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ МИТОХОНДРИЙ ЛИМФОЦИТОВ И БИОГЕНЕЗ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

¹Хабаровский филиал ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – НИИ охраны материнства и детства, 680022, ул. Воронежская, 49, тел. 8-(4212)-98-05-91, e-mail: iomid@yandex.ru;

²Дальневосточный государственный медицинский университет, 680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-32-63-93, г. Хабаровск

Резюме

Проведена оценка мембранного потенциала митохондрий и активности митохондриальных дегидрогеназ в лимфоцитах периферической крови, а также показателей системного оксидативного статуса у детей с внебольничной пневмонией (ВП). С помощью хемилюминесцентного анализа биогенеза активных форм кислорода (АФК) в сыворотке крови детей с ВП выявлены гиперпродукция АФК и формирование оксидативного стресса. Методом проточной цитометрии определено увеличение содержания в периферической крови лимфоцитов со сниженным уровнем мембранного потенциала митохондрий, что свидетельствует об активации митохондриального пути апоптоза. При цитохимическом исследовании зарегистрировано нарушение клеточной энергопродукции (снижение функциональной активности митохондриальных дегидрогеназ). Полученные данные могут служить основой для разработки технологий управления продолжительностью жизни лимфоцитов в условиях оксидативного стресса при ВП у детей.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, дети, активные формы кислорода, мембранный потенциал митохондрий, митохондриальные ферменты, лимфоциты.

L.A. Li¹, O.A. Lebedko^{1,2}, M.V. Efimenko¹, G.P. Evseeva¹, G.P. Berezina², V.K. Kozlov¹

MITOCHONDRIAL MEMBRANE POTENTIAL OF LYMPHOCYTES AND BIOGENESIS OF REACTIVE OXYGEN SPECIES IN PERIPHERAL BLOOD IN CHILDREN WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

¹Khabarovsk Facility of Federal State Budgetary Institution Far Eastern Scientific Centre of Physiology and Pathology of Respiration under the Siberian Branch of Russian Academy of Medical Sciences –

Scientific research institute of Mother and Child Care;

²Far Eastern State Medical University, Khabarovsk

Summary

Evaluation of mitochondrial membrane potential and activity of mitochondrial dehydrogenases in peripheral blood lymphocytes was carried out and indicators of systemic oxidative status in children with community-acquired pneumonia were determined. By using chemiluminescent analysis biogenesis of reactive oxygen species (ROS) in the serum of children with community-acquired pneumonia, we identified overproduction of ROS formation and systemic oxidative stress. We identified increasing content of peripheral blood lymphocytes with reduced levels of mitochondrial membrane potential (flow cytometry method), indicating the activation of the mitochondrial apoptosis pathway strength. Cytochemical analysis reveals violation of cellular energy production (decreased functional activity of mitochondrial dehydrogenases). The results of this study can be used to develop control technology determining the lifespan of lymphocytes under conditions of oxidative stress in children with community-acquired pneumonia.

Key words: community-acquired pneumonia, reactive oxygen species, mitochondrial membrane potential, mitochondrial enzymes, lymphocytes.

Внебольничные пневмонии (ВП) занимают одно из ведущих мест в структуре бронхолегочной патологии у пациентов детского возраста. Несмотря на совершенствование методов профилактики, диагностики и лечения, до настоящего времени существенных тенденций к снижению удельного веса внебольничных пневмоний в заболеваемости детского населения не отмечается [1].

Это свидетельствует о необходимости дальнейшего поиска и расшифровки молекулярных механизмов реализации локального и системного воспаления при ВП. Активные формы кислорода (АФК) являются не только триггерами воспалительных процессов в системе органов дыхания, но и универсальными низкомолекулярными регуляторами событий клеточного цикла иммунокомпетентных клеток, апоптоза в том числе [11, 15]. При ВП большое значение придается изучению механизмов апоптоза нейтрофильных лейкоцитов [4, 5, 7] как доминирующего звена патогенеза острого воспалительного заболевания. Патогенетическому значению апоптоза лимфоцитов при ВП уделяется гораздо меньше внимания. Между тем, элиминация этих иммунокомпетентных клеток играет важную роль в механизмах поражения легочной ткани, в течении и исходах воспалительного процесса [8, 13, 14]. Одним из современных методов изучения программированной гибели клетки считается оценка мембранного потенциала её митохондрий, основанная на различных методических приемах. Анализ состояния митохондриального пути проведения апоптогенного сигнала в лимфоцитах интересен и с позиции мониторинга биоэнергетики этих клеток. Следует отметить, что в настоящее время в повсеместной клинической практике в качестве индикаторов состояния системы энергопродукции наиболее распространено применение цитохимических показателей активности митохондриальных дегидрогеназ.

Митохондрии – основной источник генерации АФК в клетке. Продуктами митохондриальных АФК являются комплексы I, III и моноаминоксидаза, при этом внутриклеточная генерация АФК является неизбежной, физиологически важным процессом. Однако при воспалении и дефиците антиоксидантов АФК могут реализовать свой повреждающий потенциал. Митохондрии являются не только главным источником генерации АФК, но и главной мишенью. Поэтому нарушение баланса между процессингом и детоксикацией АФК запускает порочный круг, ведущий к апоптозу поврежденных клеток [6, 9, 10, 12].

С учетом сигнального и/или повреждающего механизмов действия АФК становится понятной определяющая роль редокс-фона в реализации тех или иных звеньев воспалительного процесса. С этих позиций нами было предпринято исследование, целью которого стала оценка мембранного потенциала митохондрий и активности митохондриальных дегидрогеназ в лимфоцитах периферической крови, а также показателей системного оксидативного статуса у детей с внебольничной пневмонией.

Материалы и методы

В клинике Хабаровского филиала ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – НИИ ОМиД проведено обследо-

вание 30 детей с внебольничной пневмонией (в первые 24 часа после поступления). Группу контроля составили 30 практически здоровых детей. Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Средний возраст детей составил 6,8 лет. Дизайн исследования одобрен решением Этического комитета ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – НИИ ОМиД. Получено информированное согласие родителей всех детей на участие в исследовании.

Процессы свободнорадикального окисления (СРО) в сыворотке крови исследовали с помощью хемилюминесцентного (ХМЛ) анализа по методикам, описанным ранее [2]. Определяли: S-sp – интенсивность генерации АФК; h – содержание гидроперекисей липидов; Sind-1 – скорость образования перекисных радикалов; H и Sind-2 – величины, обратно коррелирующие с перекисной резистентностью (H) и с активностью антиоксидантной антирадикальной защиты (Sind-2). Интенсивность ХМЛ, измеренную в милливольт-часах, рассчитывали на 1 мл сыворотки крови и выражали в относительных единицах.

Одним из основных путей инициации апоптоза является митохондриальный. Процентное содержание клеток со сниженным потенциалом митохондриальной мембраны ($\Delta\psi$) в общей популяции лимфоцитов периферической крови определяли методом проточной лазерной цитометрии (BD FACS Calibur, USA) в программе Cell Quest Pro с использованием красителя JC-1 (5,5',6,6'-тетрахлор-1,1',3,3'-тетраэтилбензимидазолкарбоцианин иодид/хлорид) (Becton Dickinson, USA). JC-1 является катионным красителем, поглощение которого митохондриями напрямую связано с величиной митохондриального мембранного потенциала [10].

Цитохимическое определение активности окислительно-восстановительных ферментов сукцинатдегидрогеназы (СДГ), α -глицерофосфатдегидрогеназы (α -ГФДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в лимфоцитах периферической крови осуществляли с помощью количественного метода, основанного на восстановлении тетразолиевого красителя с образованием окрашенных гранул формазана [3]. Активность дегидрогеназ выражали средним числом гранул в клетке. Кроме того, определяли коэффициент вариации (V) – степень разнородности клеток по активности фермента.

Полученные данные подвергали статистической обработке и анализу с помощью программы Statistica for Windows Version 6.0 и электронных таблиц Microsoft Excel, версия XP. Различия между показателями считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Хемилюминесцентный анализ процессов биогенеза АФК в сыворотке крови детей с ВП выявил достоверное увеличение всех исследуемых ХМЛ параметров (S-sp, h, Sind-1, H и Sind-2) в сравнении с аналогичными показателями группы «контроль». Повышение интенсивности генерации АФК в целом, в том числе скорости образования перекисных радикалов, интенсификация первичного этапа перекисидации липидов на фоне угнетения антиоксидантной защиты и перекисной резистентности свидетельствуют о нару-

шении баланса между генерацией и элиминацией АФК у детей с ВП (табл. 1). Подобное состояние редокс-метаболизма следует расценивать как формирование системного оксидативного стресса. Полученные нами данные соответствуют общепринятому представлению о том, что воспаление является одним из типовых патологических процессов, сопряженных с развитием оксидативного стресса.

Таблица 1

Показатели хемилюминесценции (в отн. ед) сыворотки крови у детей с внебольничной пневмонией ($M \pm m$)

Показатель	Группа «контроль»	Группа «ВП»
S-sp	0,050±0,003	0,463±0,017*
Sind1	0,117±0,007	1,125±0,035*
h	0,059±0,004	0,570±0,023*
H	0,135±0,009	1,219±0,042*
Sind2	0,177±0,008	1,530±0,068*

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с группой «контроль».

Известно, что высокие концентрации АФК могут запускать механизмы апоптотической гибели клеток. В реализации процесса апоптоза ключевую роль играют митохондрии, основным ответом которых на проапоптотический сигнал является падение величины митохондриального мембранного потенциала, что сопровождается высвобождением из межмембранного пространства широкого спектра апоптогенных факторов (прокаспаз-2, -3 и -9, апоптоз-индуцирующего фактора AIF, вторичного митохондриального активатора апоптоза SMAC, цитохрома C и др.), определяющих реализацию запрограммированной гибели клетки [6, 9].

При оценке уровня мембранного потенциала митохондрий $\Delta\psi$ методом проточной цитометрии было выявлено, что развитие внебольничной пневмонии у детей сопровождалось достоверным увеличением содержания лимфоцитов со сниженным уровнем $\Delta\psi$ («ВП» – 70,03±3,38 % vs. «контроль» – 3,20±0,18 %; $p < 0,05$), что, в свою очередь, свидетельствовало об активации митохондриального пути апоптоза (рис. 1).

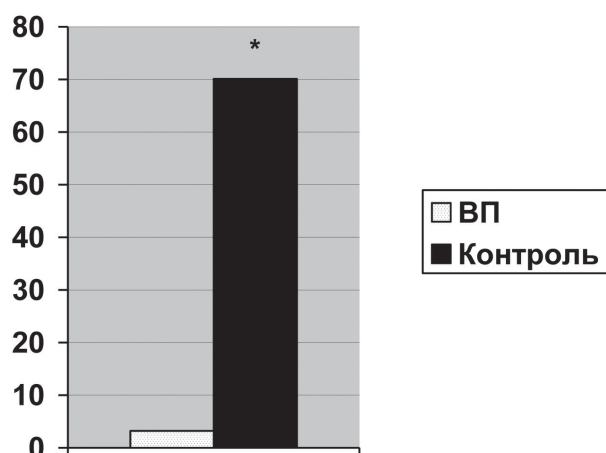


Рис. 1. Содержание лимфоцитов (%) со сниженным мембранным потенциалом митохондрий в периферической крови детей с внебольничной пневмонией,

* – $p < 0,05$ по отношению к группе «контроль»

Помимо потери $\Delta\psi$, митохондриальный путь запуска апоптоза включает в себя нарушение электронного

транспорта и дезэнергизацию клетки. Данные, свидетельствующие о снижении клеточного энергообеспечения у детей с ВП, были получены при исследовании цитозиматического статуса лимфоцитов периферической крови. В сравнении с группой «контроль» у детей с ВП выявлено достоверное снижение уровня активности СДГ и отношения СДГ/α-ГФДГ (табл. 2), что указало на несоответствие между энерго-потребностью клетки и энергопродукцией в системе митохондриального окислительного фосфорилирования. Кроме того, обнаружено увеличение разнородности лимфоцитов по активности СДГ и α-ГФДГ (коэффициент V составлял, соответственно, 26,11±1,5 и 28,58±1,44), что характерно для гипоксических состояний.

Таблица 2

Цитохимические показатели функциональной активности окислительно-восстановительных ферментов лимфоцитов периферической крови у детей с внебольничной пневмонией ($M \pm m$)

Показатель	Группа «контроль»	Группа «ВП»
СДГ, гр./кл.	23,42±0,58	18,68±1,23*
α-ГФДГ, гр./кл.	12,85±0,82	13,53±0,81
ЛДГ, гр./кл.	11,75±0,96	20,72±1,36*
СДГ/σ	1,80±0,7	1,4±0,05
СДГ/ЛДГ	1,98±0,06	0,94±0,05*
ЛДГ/σ	0,91±0,03	1,56±0,07*

Примечание. * – $p < 0,001$ по отношению к группе «контроль».

Увеличение уровня ЛДГ в 1,8 раза и соотношения ЛДГ/α-ГФДГ в 1,7 раз указывало на то, что обеспечение энергией клеток при ВП происходит за счет компенсаторного повышения малоэффективного анаэробного пути получения энергии.

Таким образом, результаты нашего исследования свидетельствуют о формировании при ВП у детей типовой реакции клеток на оксидативный стресс, обеспечивающей, в частности, элиминацию лимфоцитов путем апоптоза. При этом взаимозависимыми и сопряженными процессами являются: системная гиперпродукция АФК, митохондриальный путь реализации апоптогенной программы лимфоцитов периферической крови, нарушение биоэнергетики этих клеток. Полученные данные могут служить основой для разработки способов регуляции продолжительности жизни лимфоцитов в условиях оксидативного стресса и создания селективных технологий управления воспалительным процессом при ВП у детей.

Выводы

1. Гиперпродукция АФК и развитие системного оксидативного стресса при внебольничной пневмонии у детей сопровождаются увеличением содержания в периферической крови лимфоцитов со сниженным уровнем мембранного потенциала митохондрий, что свидетельствует об активации митохондриального пути апоптоза.

2. В условиях избытка АФК на системном уровне и снижения мембранного потенциала митохондрий в лимфоцитах периферической крови у детей с ВП отмечается нарушение клеточной энергопродукции, что отражается в снижении функциональной активности митохондриальных дегидрогеназ.

Литература

1. Ежлова Е.Б., Демина Ю.В., Ефимов Е.И., и др. Внебольничные пневмонии: классификация, патогенез, этиология, эпидемиология, лабораторная диагностика на современном этапе. Аналитический обзор. Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. – М. – 2013. – 65 с.
2. Лебедько О.А., Рыжавский Б.Я., Задворная О.В. Свободнорадикальный статус неокортекса белых крыс и его модификация экзогенными производными тестостерона // Дальневосточный медицинский журнал. – 2011. – № 4. – С. 95-99.
3. Нарциссов Р.П. Применение паранитротетразолия фиолетового для количественного цитохимического определения дегидрогеназ лимфоцитов человека // Архив анатомии. – 1969. – № 5. – С. 85-91.
4. Bordon J., Aliberti S., Fernandez-Botran R., et al. // Understanding the roles of cytokines and neutrophil activity and neutrophil apoptosis in the protective versus deleterious inflammatory response in pneumonia // Int. J. Infect. Dis. – 2013. – Vol. 17, № 2. – P. 76-83.
5. Bordon J., Uriarte S., Arnold F.W., et al. Cytokines and neutrophils responses in influenza pneumonia // Infection. – 2013. – Vol. 41, № 5. – P. 1021-1024.
6. Dibrova D.V., Cherepanov D.A., Galperin M.Y., et al. Evolution of cytochrome bc complexes: from membrane-anchored dehydrogenases of ancient bacteria to triggers of apoptosis in vertebrates // Biochim. Biophys. Acta. – 2013. – Vol. 1827, № 11-12. – P. 1407-1427.
7. Doener F., Michel A., Reuter S., et al. Mast cell-derived mediators promote murine neutrophil effector functions // Int Immunol. – 2013. – Vol. 25, № 10. – P. 553-561.
8. Madenspacher J.H., Azzam K.M., Gowdy K.M., et al. // Integrates host defense and cell fate during bacterial pneumonia // J. Exp. Med. – 2013. – Vol. 210, № 5. – P. 891-904.
9. Mailloux R.J., Jin X., Willmore W.G. Redox regulation of mitochondrial function with emphasis on cysteine oxidation reactions // Redox Biol. – 2013. – Vol. 19, № 2. – P. 123-139.
10. Widlansky M.E., Wang J., Shenouda S.M., et al. Altered Mitochondrial Membrane Potential, Mass, and Morphology in the Mononuclear Cells of Humans with Type 2 Diabetes // NIH Public Access Author manuscript. – 2010. – № 156 (1). – P. 15-25.
11. Mittal M., Siddiqui M.R., Tran K., et al. Reactive oxygen species in inflammation and tissue injury // Antioxid. Redox. Signal. – 2014. – Vol. 20, № 7. – P. 1126-1167.
12. Negrette-Guzmán M., Huerta-Yepez S., Tapia E., et al. Modulation of mitochondrial functions by the indirect antioxidant sulforaphane: a seemingly contradictory dual role and an integrative hypothesis // Free Radic. Biol. Med. – 2013. – Vol. 65. – P. 1078-1089.
13. Xia Y., Wu C.K., Tang Y.Y., et al. Differences in the clinical features of Mycoplasma pneumoniae pneumonia among children of different ages // Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi. – 2013. – Vol. 15, № 3. – P. 179-182.
14. Zhu X.H., Chen Q., Ke J.W., et al. Clinical analysis of immune function changes in children with bronchial pneumonia // Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi. – 2013. – Vol. 15, № 3. – P. 175-178.
15. Wan-Yun Cheng, Haiyan Tong, Evan W. Miller, et al. An Integrated Imaging Approach to the Study of Oxidative Stress Generation by Mitochondrial Dysfunction in Living Cells // Environmental Health Perspective. – 2010. – № 7. – P. 902-908.

Literature

1. Ezhlova E.B., Demina U.V., Efimov E.I., et al. Community-acquired pneumonia: classification, pathogenesis, etiology, epidemiology, laboratory diagnostics at the present stage. Analytical review. Federal service for surveillance in consumer rights protection and human welfare. – M. – 2013. – P. 65.
2. Narcissov R.V. Application of paranitrotetrazolia purple for the quantitative determination of cytochemical dehydrogenases of human lymphocytes // Archive the anatomical. – 1969. – № 5. – С. 85-91.
3. Lebedko O.A., Ryzhavsikii B.Ya., Zadvornaya O.V. Free radical status of neocortex of albino rats and its modification by exogenous testosterone's derivatives // Far East medical J. – 2011. – № 4. – P. 95-99.
4. Bordon J., Aliberti S., Fernandez-Botran R., et al. // Understanding the roles of cytokines and neutrophil activity and neutrophil apoptosis in the protective versus deleterious inflammatory response in pneumonia // Int. J. Infect. Dis. – 2013. – Vol. 17, № 2. – P. 76-83.
5. Bordon J., Uriarte S., Arnold F.W., et al. Cytokines and neutrophils responses in influenza pneumonia // Infection. – 2013. – Vol. 41, № 5. – P. 1021-1024.
6. Dibrova D.V., Cherepanov D.A., Galperin M.Y., et al. Evolution of cytochrome bc complexes: from membrane-anchored dehydrogenases of ancient bacteria to triggers of apoptosis in vertebrates // Biochim. Biophys. Acta. – 2013. – Vol. 1827, № 11-12. – P. 1407-1427.
7. Doener F., Michel A., Reuter S., et al. Mast cell-derived mediators promote murine neutrophil effector functions // Int. Immunol. – 2013. – Vol. 25, № 10. – P. 553-561.
8. Madenspacher J.H., Azzam K.M., Gowdy K.M., et al. // Integrates host defense and cell fate during bacterial pneumonia // J. Exp. Med. – 2013. – Vol. 210, № 5. – P. 891-904.
9. Mailloux R.J., Jin X., Willmore W.G. Redox regulation of mitochondrial function with emphasis on cysteine oxidation reactions // Redox. Biol. – 2013. – Vol. 19, № 2. – P. 123-139.
10. Widlansky M.E., Wang J., Shenouda S.M., et al. Altered Mitochondrial Membrane Potential, Mass, and Morphology in the Mononuclear Cells of Humans with Type 2 Diabetes // NIH Public Access Author manuscript. – 2010. – № 156 (1). – P.15-25.
11. Mittal M., Siddiqui M.R., Tran K., et al. Reactive oxygen species in inflammation and tissue injury // Antioxid Redox Signal. – 2014. – Vol. 20, № 7. – P. 1126-1167.
12. Negrette-Guzmán M., Huerta-Yepez S., Tapia E., et al. Modulation of mitochondrial functions by the indirect antioxidant sulforaphane: a seemingly contradictory

dual role and an integrative hypothesis // Free Radic Biol. Med. – 2013. – Vol. 65. – P. 1078-1089.

13. Xia Y., Wu C.K., Tang Y.Y., et al. Differences in the clinical features of Mycoplasma pneumonia among children of different ages // Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi. – 2013. – Vol.15, № 3. – P. 179-182.

14. Zhu X.H., Chen Q., Ke J.W. et al. Clinical analysis of immune function changes in children with bronchial

pneumonia // Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi. – 2013. – Vol. 15, № 3. – P. 175-178.

15. Wan-Yun Cheng, Haiyan Tong, Evan W. Miller, et al. An Integrated Imaging Approach to the Study of Oxidative Stress Generation by Mitochondrial Dysfunction in Living Cells // Environmental Health Perspective.-2010. – № 7. – P. 902-908

Координаты для связи с авторами: Ли Людмила Алексеевна – очный аспирант ХФ ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – НИИ ОМид, тел. 8-(4212)-98-05-91, e-mail: mila_kozlova@mail.ru; Лебедько Ольга Антоновна – д-р мед. наук, заведующая лабораторией комплексных методов исследования перинатальной и бронхолегочной патологии ХФ ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – НИИ ОМид, ведущий научный сотрудник ЦНИЛ ДВГМУ; Ефименко Марина Викторовна – канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник ХФ ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – НИИ ОМид; Евсеева Галина Петровна – д-р мед. наук, ученый секретарь, руководитель группы медико-экологических проблем здоровья матери и ребенка ХФ ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – НИИ ОМид; Березина Галина Петровна – научный сотрудник ЦНИЛ ДВГМУ; Козлов Владимир Кириллович – д-р мед. наук, член-корр. РАМН, директор ХФ ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – НИИ ОМид.



УДК 616.22-002+616.231-002]-022-053.2:615.03

Е.В. Горбачева, Л.И. Заварцева, Т.В. Чепель

АНАЛИЗ ФАРМАКОТЕРАПИИ ОСТРОГО СТЕНОЗИРУЮЩЕГО ЛАРИНГОТРАХЕИТА У ДЕТЕЙ С ПОЗИЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-32-63-93, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск

Резюме

Проведен ретроспективный анализ 72 историй болезни детей, у которых был установлен диагноз – острый стенозирующий ларинготрахеит, с целью оценки рациональности проводимой фармакотерапии с позиции доказательной медицины. Установлено, что чаще заболевают дети до трех лет, при этом большинство из них госпитализируются в первые сутки заболевания. В этиологии заболевания доминирующая роль принадлежит вирусу парагриппа и гриппа В. У 83,3 % больных использовалась «традиционная схема» ингаляционной терапии и включала в себя поочередное введение раствора хлорида натрия 0,9 %, раствора эпинефрина 0,1 % и суспензии гидрокортизона. «Традиционная схема» сопровождалась частым введением препаратов (4-16 ингаляций в сутки), при этом гидрокортизон не входит в современные алгоритмы лечения острого стенозирующего ларинготрахеита. У 16,7 % больных использовалась суспензия ингаляционного глюкокортикоида – будесонида, который имеет высокий уровень достоверности эффективности при остром стенозирующем ларинготрахеите.

Ключевые слова: дети, острый стенозирующий ларинготрахеит, доказательная медицина.

E.V. Gorbacheva, L.I. Zavartseva, T.V. Chepel

ANALYSIS OF PHARMACOTHERAPY OF ACUTE CONSTRICTIVE LARYNGOTRACHEITIS IN CHILDREN IN THE FRAMEWORK OF EVIDENCE-BASED MEDICINE

Far Eastern State Medical University, Khabarovsk

Summary

A retrospective analysis of 72 case histories of children diagnosed with acute constrictive laryngotracheitis was performed to assess the rationality of pharmacotherapy according to evidence-based medicine. Constrictive laryngotracheitis occurs in children up to three years, the majority of them are hospitalized on the first day of the disease. In the etiology of the disease the dominant role belongs to parainfluenza virus and influenza B. In 83,3 % of patients doctors use the «traditional/ conventional scheme» inhalation therapy and included the introduction of alternate solution of sodium chloride 0,9 %, solution of epinephrine 0,1 % and hydrocortisone suspension. «The traditional scheme» is often accompanied by the