

зультате употребления алкоголя в мозге наблюдается активация механизмов врожденной иммунной системы посредством активации TLR4.

Цель исследования: выполнить обзор научной литературы, в которой активность TLR4 исследуется в условиях алкоголизации.

Материалы и методы: научные статьи в PubMed с 2009 года по 2019 год.

Результаты: различные исследования на экспериментальных животных показали, что потребление этанола опосредованно стимулирует экспрессию TLR4 через их лиганды, и вызывает усиление провоспалительной передачи сигналов в мозге, что приводит к нейротоксическому эффекту в мозге с последующей нейродегенерацией[2]. Важными участниками нейроиммунных каскадов реакций в условиях алкоголизации являются белки MyD88, TRAF6 и TRIF[1]. Активация этих белков приводит к активации нижестоящих сигнальных киназ, которые через различные посредники приводят к повышенной транскрипции таких провоспалительных цитокинов как TNF α , IL-1 β , IL-6, IL-12, IFN α , IFN β , MCP-1, CCL2, CXCL10, а также приводит к дополнительной экспрессии TLR[2]. Это показывает, что разрушение нейронов связанное с употреблением алкоголя приводит к повторной активации провоспалительных нейроиммунных механизмов, запуская длительный воспалительный процесс в мозге [3].

Выводы: многочисленные исследования подтверждают значительную роль нейроиммунных генов в содействии алкоголизму. Понимание механизмов их экспрессии может дать подсказку для создания терапевтических препаратов, купирующих нейровоспалительные реакции организма на поступление этанола. А также рассмотреть возможность создания нейропротекторов, защищающих от нейродегенерации после прекращения употребления алкоголя.

Литература.

1. Peng Wang, Bo-Ya Liu, Ming-Mei Wu, Xiao-Yan Wei, Sen Sheng, Si-Wei You, Li-Xin Shang, Fang Kuang.; Moderate prenatal alcohol exposure suppresses the TLR4-mediated innate immune response in the hippocampus of young rats. *Neurosci Lett.* 2019. 30 (699). P. 77–83. doi: 10.1016/j.neulet.2019.01.049.
2. Colleen J. Lawrimore and Fulton T. Crews.; Ethanol, TLR3, and TLR4 Agonists Have Unique Innate Immune Responses in Neuron-Like SH-SY5Y and Microglia-Like BV2.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ ДЕТСКОГО МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

Муратова Т.В.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Павлова Е.Б.

Кафедра фармакологии с курсом клинической фармакологии и фармакоэкономики
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: пациентам отделений реанимации требуются длительные и повторные курсы антибактериальной терапии вследствие как иммуносупрессии при критических состояниях, так и высокой частоты поражения резистентными штаммами микроорганизмов [1, 3]. Рациональная антибиотикотерапия играет огромную роль в успешном лечении [2].

Цель работы: оценить спектр патогенных микроорганизмов у пациентов в отделении реанимации; частоту использования антибактериальных препаратов; подходы к терапии инфекций, вызванных полирезистентными штаммами.

Материалы и методы: проведено клиничко-лабораторное наблюдение за 31 пациентом в возрасте от 1 мес до 17 лет, находившихся в отделении реанимации многопрофильного детского стационара в острый период тяжелых травм, после нейрохирургических вмешательств, с тяжелыми заболеваниями легких различной этиологии.

Результаты: Все дети в отделении реанимации получали антибактериальную терапию. В качестве стартовых препаратов назначались цефтриаксон (70,9%) и ампициллин/сульбактам (16,1%), у 38% пациентов дополнительно использовали амикацин, у 32% — метронидазол. Дальнейшая коррекция антибиотикотерапии в 82% случаев проводилась на основании резуль-

татов бактериологического исследования. Среди патогенных микроорганизмов чаще обнаруживали: *Klebsiellapneumonia* (30%), *Acinetobacterbaumani* (14,5%), *Pseudomonasaureginosa* (9,6%), реже — *Enterobacterspp*, *Enterococcuspp*, *Stenotrophomonasmaltophilia*. В соответствии с данными антибиотикограмм 84% больных получали карбапенемы (меропенем и имипенем/циластатин), в том числе 27,3% — карбапенемы в сочетании с полимиксином, фосфомицином, рифампицином, ванкомицином.

Выводы: рациональная антибактериальная терапия больных в отделении реанимации возможна только на основании тщательного бактериологического обследования и определения чувствительности выделенных штаммов к антибиотикам. Самыми часто используемыми антибиотиками являются карбапенемы в виде монотерапии или в сочетании с другими препаратами.

Литература

1. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Современная антимикробная химиотерапия. М.: Боргес, 2012. 432 с.
2. Решедько Г.К, Фаращук А.Н, Рябкова Е.Л. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2006. Том 2.
3. Сидоренко С. Антимикробная терапия в ОРИТ. СЗГМУ. СПб., 2018.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МИШЕНИ И ПЕРСПЕКТИВНЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АСЕПТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Наводкина О.В., Хабарова А.Ю., Пюрвеев С.С.

Научный руководитель: к. м. н. доцент Глушаков Р.И.

Кафедра фармакологии и доказательной медицины с курсом клинической фармакологии и фармакоэкономики

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: понимание механизмов, через которые инициируется воспаление в отсутствие инфекционного агента (асептическое воспаление), является необходимым для разработки эффективных средств лекарственной терапии, применение которых позволит уменьшить неблагоприятное воздействие данного патологического процесса.

Цель исследования: проанализировать данные научной литературы по перспективным лекарственным средствам, использование которых может быть эффективно при асептическом воспалении.

Материалы и методы: проведен анализ медицинской литературы, реферативных баз данных и систем цитирования: PubMed, Web of Science, Scopus, Google Scholar по механизмам индукции и лекарственной коррекции асептического воспаления (AcB).

Результаты: Гибель клеточных элементов под воздействием внешних причин приводит к выходу в межклеточное пространство неизмененных макро- и микромолекул, некоторые из которых могут быть триггерами воспаления. Поэтому AcB необходимо для утилизации биологического материала и последующего объемного восстановления тканей. AcB запускается через стимуляцию DAMP рецепторов, RAGE или IL-1R, после активации которых формируется реакция острого иммунного ответа, с целью последующего запуска процессов репарации. [1] Наиболее изученные кандидаты в алармины, которые могут приводить к активации DAMP, являются: HMGB1, мочевая кислота, интерлейкин-1 α (IL-1 α) и внеклеточная ДНК (cfdDNA и mtDNA). Лекарственные средства, воздействующие на HMGB1/RAGE (метотрексат, кверцетин, ликопид, вазоактивный интестинальный пептид), внеклеточную ДНК (группа антикомплементарных олигонуклеотидов, хлорохин), IL-1 α /IL-1R (анакинра, рилонацепт и др.), инфламасому (индол-3-карбинол) имеют потенциал в качестве средств коррекции AcB.

Выводы: таким образом, нарушение углеводного обмена и метаболизма мочевой кислоты, являются наиболее частыми причинами AcB. Имеется обширная разнородная группа