

татов бактериологического исследования. Среди патогенных микроорганизмов чаще обнаруживали: *Klebsiellapneumonia* (30%), *Acinetobacterbaumani* (14,5%), *Pseudomonasaureginosa* (9,6%), реже — *Enterobacterspp*, *Enterococcusspp*, *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, рилонцепт 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

лекарственных средств, теоретически обладающих потенциалом, в качестве средств коррекции Ас В.

Литература

1. Бакунина Н.С., Глушаков Р.И., Тапильская Н.И., Шабанов П.Д. Фармакология полипrenoлов как адаптогенов, снижающих интенсивность процессов гликирования.
2. Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии 2013. Т. 11, № 4. С. 44–53. Vaidyanathan S., Patel C.N., Scarsbrook A.F., Chowdhury F.U. FDG PET/CT in infection and inflammation current and emerging clinical applications. Clin Radiol. 2015;70(7):787–800.
3. Mahat RK, Singh N, Rathore V, et al. Cross-sectional correlates of oxidative stress and inflammation with glucose intolerance in prediabetes. Diabetes Metab Syndr. 2019 Jan Feb;13(1):616–621.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ АЦЕТОНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Попова А.Е.

Научный руководитель: к. м. н., доц. Акимов А.А.

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

Актуальность исследования: первичный ацетонемический синдром (АС) у детей считается манифестной формой нервно-артритической аномалии конституции (НААК). В последнее время наблюдается рост частоты проявлений этого синдрома (1). На практике данное состояние нередко вызывает сложности в диагностике и выборе фармакотерапии.

Цель исследования: проанализировать практику выбора лекарственных средств (ЛС) при АС и изучить данные актуальной медицинской литературы для определения современных возможностей фармакотерапии АС.

Материалы и методы: проведён анализ историй болезни (ИБ) 11 пациентов в возрасте от 10 месяцев до 10 лет, госпитализированных связи с ацетонемической рвотой (АС). Исследованы научные публикации реферативных баз данных и систем цитирования Web of Science, PubMed, Springer, Scopus, eLibrary за последние 5 лет.

Результаты: анализ ИБ показал, что АС развивался как у детей младшего (8 — в возрасте от 10 мес до 4 лет), так и у детей школьного возраста (3-е — от 7 до 10 лет), 8 девочек и 3 мальчика (73% и 27% соотв.). У всех проводилась инфузионная терапия (ИТ) или оральная регидратация: 7 (63,6%) и 4 (36,4%) пациентов соотв. В 7 случаях — энтеросорбенты (63,6%), в 3-х (27%) — прокинетики (домперидон), в 4 — АБ-терапия, в 5 — «противовирусные» и часто ЛС с пробиотическими свойствами: лактулоза — 3(27%), хилак форте — 3(27%), бифидумбактерин — 3(27%), энтерол — 1(9%). Ещё применяли: дротаверин, платифиллин, Са глюконат, кокарбоксылазу, амброксол, мирамистин. По данным литературы (3 в отечественных и 5 в зарубежных изданиях) лечение чаще включает ИТ, Регидрон, прокинетики и энтеросорбцию (2). К этиопатогенетическим препаратам можно отнести цитруллина малат («Стимол»), который способен «гармонизировать метаболические процессы, снижать степень тяжести ацетонемического криза и частоту повторных рецидивов (3).

Выводы: 1) Отсутствие актуальных клинических рекомендации по диагностике и лечению АС приводит к частым ошибочным решениям при выборе фармакотерапии. 2) В настоящее время основным в терапии ацетонемического синдрома является: восстановление водно-электролитного баланса, коррекция ацидоза и применение прокинетиков для купирования рвоты. 3) К препаратам этиопатогенетической терапии можно отнести Цитруллина малат («Стимол»), однако доказательных исследований по применению его при АС нет.

Литература

1. Зрячкин Н.И., Хмилевская С.А., Зайцева Г.В., и др. Особенности ацетонемического синдрома у детей. Российский педиатрический журнал, 2013, (3), 22–26.
2. Георгиянц М.А. Ацетонемические состояния в педиатрической практике. медицина неотложных состояний. 2006; 4 (5): 79–82.