



Комитет здравоохранения Санкт-Петербурга
Профессиональная медицинская Ассоциация
клинических фармакологов Санкт-Петербурга



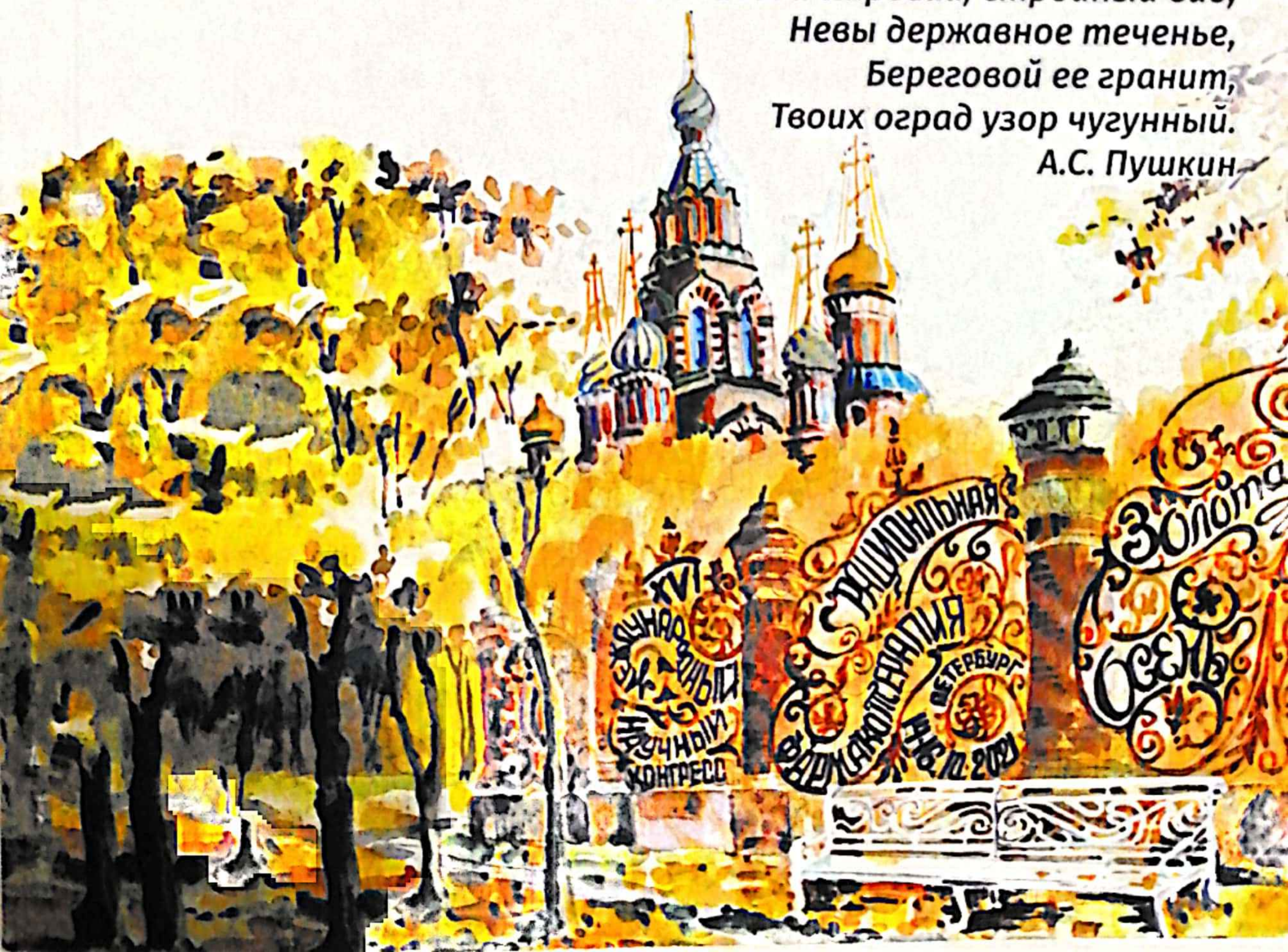
*«Рациональная фармакотерапия
«Золотая осень»»*

Санкт-Петербург 14-16 октября 2021

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ
XVI Международного научного конгресса
«Рациональная фармакотерапия»

*Люблю тебя, Петра творенье,
Люблю твой строгий, стройный вид,
Невы державное течение,
Береговой ее гранит,
Твоих оград узор чугунный.*

А.С. Пушкин



КОМИТЕТ ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ АССОЦИАЦИЯ
КЛИНИЧЕСКИХ ФАРМАКОЛОГОВ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

**РАЦИОНАЛЬНАЯ
ФАРМАКОТЕРАПИЯ
«ЗОЛОТАЯ ОСЕНЬ»**

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ

**XVI Международного научного конгресса
«Рациональная фармакотерапия»**

Санкт-Петербург

14–16 октября 2021 года

*Под общей редакцией Главного клинического фармаколога
Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга
А.К. ХАДЖИДИСА*

ИЗДАТЕЛЬСТВО
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
ЭКОНОМИЧЕСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

2021

ББК 52.8
P12

P12 **Рациональная фармакотерапия «Золотая осень»** : сборник материалов XVI международного научного конгресса. Санкт-Петербург 14–16 октября 2021 г. / под общей редакцией Главного клинического фармаколога Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга А.К. Хаджидиса. – СПб. : Изд-во СПбГЭУ, 2021. – 176 с.

ISBN 978-5-7310-5460-7

Сборник материалов XVI международного научного конгресса содержит обобщенные результаты деятельности специалистов в различных областях медицины, но преимущественно в области рациональной фармакотерапии, клинической фармакологии.

Адресован врачам всех специальностей, а также другим участникам сферы лекарственного обращения.

ББК 52.8

ISBN 978-5-7310-5460-7

© Коллектив авторов, 2021
© Изд-во СПбГЭУ, 2021

здравоохранения "Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий"	98
Олейник Л.А., Мадонов П.Г., Кихтенко Н.А. Исследование противовирусной активности рекомбинантного человеческого интерферона лямбда-1 в отношении SARS-CoV-2.....	102
Полтев В.Ю., Костина Д.А. Натрий-глюкозный котранспортер 2 типа в качестве потенциальной мишени для профилактики постконтрастного острого повреждения почек.....	104
Полтев В.Ю., Покровский М.В., Костина Д.А. Коррекция микроциркуляторных нарушений канаглифлозином при экспериментальном моделировании почечной ишемии-реперфузии	106
Потапенко В.Г., Ващенко Р.В., Дорофеева Н.В., Дулаева Э.Н., Забутова Ю.В., Климович А.В., Котова Н.А., Набилкова М.И., Небелицкая О.В., Рябчикова В.В., Самородова И.А., Серков А.В., Скороход И.А., Скорюкова К.А., Чагинская Д.А., Медведева Н.В. Эффективность лечения множественной миеломы и частота развития двойной резистентности. Опыт одного центра	107
Преображенская Н.С., Батищева Г.А., Оздиева М.А., Кудрина Д.С., Ходарина Ю.В. Значение предикторов кардиотоксичности для выбора противоопухолевой терапии	111
Рудакова Е.И., Решетько О.В. Полипрагмазия при фармакотерапии заболеваний верхних дыхательных путей в педиатрии	114
Рябкова В.А., Гаврилова Н.Ю., Чурилов Л.П. К вопросу об оправданности использования антидепрессантов в лечении синдрома хронической усталости: отсутствие достоверных связей между депрессией и данным синдромом.....	118
Соболевская П.А., Долина А.А., Гвоздецкий А.Н., Федоткина Т.В., Чурилов Л.П. Особенности гиперпролактинемии у пациентов с тиреоидитом Хасимото и шизофренией, получающих антипсихотическую терапию	121
Соболевская П.А., Строев Ю.И., Чурилов Л.П. Щитовидная железа, аутоиммунитет и психика.....	123
Солёнова Е.А., Крыцова А.Н., Павлова С.И. Некоторые аспекты антибактериальной и иммуотропной активности изоликвиритигенина в модели генерализованной стафилококковой инфекции у мышей.....	131
Строев Ю.И., Чурилов Л.П., Яковлев Д.С. COVID-19 и щитовидная железа.....	134

Ю.И. Строев, Л.П. Чурилов, Д.С. Яковлев

Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет, кафедра патологии, лаборатория мозаики аутоиммунитета, Санкт-Петербург, Россия

COVID-19 И ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

В XXI в. весьма распространенный в мире аутоиммунный тиреоидит (АИТ) Хасимото стал ведущей причиной гипотироза в мире [5, 6, 17]. АИТ – полиорганная аутоиммунная патология, в которую могут вовлекаться любые органы и системы организма, в частности, кроветворная – система органов, отвечающих за постоянство состава крови, который часто страдает при гипотирозе [7,17]. В настоящее время инфекция SARS-CoV-2 (COVID-19) представляет собой глобальную проблему здравоохранения. В последнее время были накоплены клинические доказательства нарушений функции щитовидной железы (ЩЖ) во время и после COVID-19. Однако до сих пор дискутируется вопрос о том, может ли COVID-19 привести к дисфункции ЩЖ *de novo* или может усугубить её уже существующую патологию [4].

На сегодняшний день почти все заболевания ЩЖ (болезнь Грейвса, тиреоидит Хасимото, подострый, безболезненный и послеродовой тиреоидит) зарегистрированы как осложнение COVID-19 [8]. Накапливаются доказательства, касающиеся поздних осложнений COVID-19: аутоиммунной гемолитической анемии, аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуры, аутоиммунных заболеваний ЩЖ, болезни Кавасаки, синдрома Гийена-Барре, а обнаружение аутоантител является сигналом к открытию роли COVID-19 в индуцировании аутоиммунитета [13]. Хотя ранее существовавшее аутоиммунное заболевание ЩЖ, по-видимому, вряд ли сделает пациентов более уязвимыми к COVID-19, в некоторых отчетах был зафиксирован рецидив болезни Грейвса примерно через 1 месяц после инфекции SARS-CoV-2. Возможность того, что дисфункция ЩЖ может также повысить восприимчивость к инфекции COVID-19, заслуживает дальнейшего изучения [6, 7]. Во время страдания COVID-19 могут произойти изменения не только функции, но и структуры ЩЖ в результате прямого или косвенного воздействия на нее инфекции SARS-CoV-2. С одной стороны, SARS-CoV-2 использует ACE2 в качестве рецептора для заражения клеток-хозяев, а ACE2 высоко экспрессируется фолликулярными клетками ЩЖ. С другой стороны, COVID-19 связан с системным воспалительным и иммунным ответом, включающим лимфоциты Th1 /Th17 /Th2 и провоспалительные цитокины. Заболевания ЩЖ, связанные с COVID-19, включают деструктивный тиреоидит и возникновение или рецидив её

аутоиммунных заболеваний, приводящих к широкому спектру её дисфункций, начиная от тиротоксикоза и заканчивая гипотирозом, что может ухудшить клиническое течение COVID-19 и повлиять на его прогноз [10].

Один из результатов, опубликованных недавно, указывает на то, что первичное повреждение самой ЩЖ также может играть ключевую роль в патогенезе её заболеваний у пациентов с COVID-19. Подострый тиреоидит, аутоиммунный тиреоидит и атипичная форма тиреоидита являются осложнениями COVID-19. Дисфункция гормонов ЩЖ влияет на исход COVID-19, увеличивая смертность при критических заболеваниях, таких как острый респираторный дистресс-синдром, который является ведущим осложнением COVID-19 [11]. Инфекция COVID-19 является фактором риска плохо контролируемого гипертирозоа, который способствует риску смертности, связанной с этой инфекцией [9]. Однако, мы пока не знаем, свидетельствуют Yazdanpanah N. и Rezaei N., развивается ли у пациентов с COVID-19, у которых ранее не было проблем со ЩЖ, её эндокринная дисфункция после инфекции, ибо на данный момент нет данных, говорящих о том, что пациенты со ЩЖ подвергаются более высокому риску COVID-19 [13]. Такого же мнения придерживаются Voelaert K. et al., которые полагают, что аутоиммунные заболевания ЩЖ не связаны с повышенным риском COVID-19. А неконтролируемый тиреотоксикоз может привести к более серьезным осложнениям от инфекции SARS-CoV-2, включая заболевание ЩЖ [2].

COVID-19 может вызывать системное воспаление [5]. Оценка функции ЩЖ при COVID-19 WHO, к сожалению, не предписана. Но между COVID-19 и ЩЖ взаимосвязь уже обнаружена [2, 6, 7, 10, 11, 13]. Уровни ТТГ, Т3 и Т4 у лиц с SARS-CoV – обычно ниже контроля. Чем тяжелее COVID-19, тем ниже Т3 [12]. ТТГ и FT3 ниже у умерших от COVID-19, чем у выздоровевших.

В настоящее время наблюдается интерес к макрофагальному белку ферритину (Ф) как иммуносупрессору [1]. Гиперферритинемия при COVID-19 – важное звено цитокинового шторма [3]. Сведения о ферритине при COVID-19, протекающего на фоне АИТ, скудные. Ф – макрофагальный белок, который окисляет закисное железо в Fe^{+3} и хранит его в макрофагах, вовлеченных в аутофагоцитоз стареющих и поврежденных эритроцитов в метаболически неактивной, недоступной патогенам, форме. Интерлейкины-1 и -6 стимулируют, а оксид азота (в том числе – производимый Th1-лимфоцитами) подавляет его продукцию. В обедненной железом форме Ф секретируется в кровь, обладая подавляющим действием на гемопоэз и иммуносупрессорным эффектом. По уровню Ф косвенно судят о запасах железа в организме. Уровень Ф нарастает при гемохроматозе, некоторых онкогематологических и онкологических болезнях, но особен-

но — при синдроме гиперактивации макрофагов (гемофагоцитарном лимфоцитозе), сопровождающем острые проявления септических и аутоиммунно-аутовоспалительных заболеваний, в частности, при болезни Стилла у взрослых. В последнее время гиперферритинемия считается важным звеном цитокинового шторма и вызванных им шоковых расстройств, в том числе при COVID-19 [4]. Уровень Ф повышается при ряде аутоиммунных болезнях (ревматоидный артрит, дерматомиозит, СКВ, рассеянный склероз), хотя при иных аутоиммунных патологиях он бывает нормальным. О состоянии обмена Ф при аутоиммунном тиреоидите (АИТ) в мировой литературе данных нет, хотя АИТ и гипотироз могут сопровождаться железodefицитной анемией [1]. Тиреоидные гормоны стимулируют синтез Ф. При подостром лимфоцитарном тиреоидите (Де Кервена) уровень Ф повышается.

Нами впервые в медицине исследовано содержание Ф в крови больных АИТ. Полученные результаты сопоставлялись с полом пациентов, ИМТ, цветным показателем (ЦП) и концентрациями гемоглобина (Hb), железа (Fe), тиротропина (ТТГ), свободного тироксина (FT4) и трийодтиронина (FT3), пролактина (ПРЛ) и кортизола (КЗ), аутоантител (АТ) к тироглобулину (ТГ), к тиропероксидазе (ТПО), к рецепторам ТТГ (рТТГ), а также с уровнем витамина D3.

На первом этапе работы были обследованы 195 больных с АИТ в возрасте от 9 до 84 лет с гипотирозом различной тяжести. Женщин было 176 (ср. возраст — 40,26±1,06 г.), мужчин — 19 (ср. возраст — 42,74±4,10 г.). Из исследования исключались лица с онкологическими и другими воспалительными заболеваниями. Данные обработаны статистически точным методом Фишера. Взаимосвязь между ферритином и вышеназванными показателями изучена с помощью корреляционного анализа: при $|r| < 0,3$ связи считали слабыми, при $0,3 \leq |r| < 0,7$ — средней силы, при $|r| \geq 0,7$ — сильными.

Уровень Ф в общей группе составил 41,9±3,1 нг/мл, будучи в пределах нормы (для мужчин — 20–250, для женщин — 10–120 нг/мл); у мужчин (124,5±14,6 нг/мл) и женщин (33,0±2,9 нг/мл) имел статистически значимые отличия. В общей группе концентрация ТТГ была на верхней границе нормы (3,27±2,02 мкМЕ/мл); ПРЛ — 357,43±77,56 мкМЕ/мл; АТ к рТТГ, к ТГ, к ТПО соответственно — 3,37±1,45 МЕ/л, 61,12±29,11 МЕ/мл, 98,47±19,92 МЕ/мл; Hb — 127,36±1,53 г/л (у мужчин — 143,00±5,45 г/л, у женщин — 125,54±1,52 г/л). Найдены следующие корреляции с Ф: ИМТ ($r=0,32$); Hb ($r=0,45$), ЦП ($r=0,22$), Fe ($r=0,06$); ТТГ ($r=-0,001$), АТ к ТГ ($r=-0,12$), АТ к ТПО ($r=-0,15$), АТ к рТТГ ($r=0,34$), FT3 ($r=0,14$), FT4 ($r=0,01$); ПРЛ ($r=-0,11$), КЗ ($r=-0,15$); vit.D3 ($r=-0,04$).

Таким образом, обнаружены положительные связи с Ф: средней силы (АТ к рТТГ, Hb и ИМТ), слабые (FT3, Fe, ЦП); найдены слабые отрица-

тельные связи с Ф (АТ к ТГ, АТ к ТПО, ПРЛ, КЗ); отсутствовала связь Ф с ТТГ, с FT4 и с витамином D3.

Наше исследование Ф у лиц с АИТ показало, что его уровень колеблется у них в пределах нормы скорее с тенденцией к нижней её границе, возможно, в силу частой железodefицитной анемии, свойственной гипотирозу, и влияния опосредующих АИТ Th1- лимфоцитов. Уровень Ф был больше связан с маркерами болезни Грейвса, чем с маркерами АИТ. Иммуносупрессорный Ф находился в обратной связи с иммуностимуляторным ПРЛ. Уровень Ф зависел и от антропометрических показателей (выявлена положительная связь Ф с ИМТ).

На втором этапе работы мы попытались изучить клинико-лабораторные данные в группе лиц с АИТ до, во время и после перенесенного COVID-19. С этой целью был изучен катамнез 104 женщин с АИТ в возрасте 38–66 лет, 15 из которых перенесли COVID-19. Из 15 у 13 функция ЩЖ до COVID-19 была компенсированной, у 1 был хаситоксикоз (она лечилась тирозолом), у 1 был тиреоидит Де Кервена (она получала преднизолон). Сравнение пациенток с АИТ без COVID-19 (ср. возраст — 53,00±2,08 г.) с пациентками с АИТ и с COVID-19 (ср. возраст — 47,38±0,59 г.) выявило достоверное различие их показателей. При COVID-19 уровень Ф был в 5 раз выше, чем без него (183,3±96,4 против 34,7±2,6 нг/мл; $p < 0,001$), FT3 — у 6,6±2,4 против 4,28±0,4 пМ/л ($p < 0,01$), FT4 — 18,9±4,9 против 14,7±0,5 пМ/л ($p < 0,05$), Hb — 129,7±4,4 против 124,3±2,2 г/л ($p < 0,05$), Эр. — 4,4±0,15 против 4,3±0,08×10¹²/л ($p > 0,05$) и их объёма — 88,7±1,6 против 87,4±0,9 fl ($p > 0,05$). Значимо снизились ТТГ (1,06±0,4 против 2,03±0,3 мкМЕ/мл; $p < 0,01$), АТ к ТГ (23,6±15 против 105,4±50,4 МЕ/мл; $p < 0,01$) и АТ к ТПО (19,9±9,1 против 111,3±28,7 МЕ/мл; $p < 0,001$), пролактина — 315,7±65,4 против 396,1±135,1 мкМЕ/мл ($p > 0,05$) и кортизола — 355,3±150,6 против 396,7±66,7 нМ/л ($p > 0,05$).

Исследование этих параметров у 15 лиц с АИТ до COVID-19 и в периоде реабилитации показало, что до COVID-19 Ф составил 54,1±53,9, после — 93,6±106,6 ($p < 0,01$). Максимум Ф в разгаре COVID-19 — 866 нг/мл. Отмечена положительная корреляция Ф с FT3, FT4, КЗ и лимфоцитами крови, и отрицательная — с АТ к ТГ, лейкоцитами и глюкозой. ТТГ, напротив, снизился с 3,13±2,1 до 0,7±0,16 мкМЕ/мл ($p < 0,01$) при умеренном нарастании FT3 — с 4,6±0,26 до 6,8±2,8 пМ/л ($p > 0,05$) и FT4 — с 15,1±1,4 до 19,9±5,9 пМ/л ($p > 0,05$). Наросли АТ к ТГ — с 14,4±7,9 до 26,9±20,6 МЕ/мл ($p > 0,05$) и АТ к ТПО — с 11,7±4,9 до 18,2±11,8 МЕ/мл ($p > 0,05$). В крови в 2 раза повысились цифры АЛТ — с 22,7±16,9 до 55,5±20,3 Ед/л ($p < 0,01$) и АСТ — с 20±4,4 до 52,4±26,1 Ед/л ($p < 0,01$), снизился уровень глюкозы с 7,5±2,9 до 5,4±0,6 ммМ/л ($p > 0,05$).

фоцитов понизился с $38,2 \pm 3,3$ до $33,8 \pm 4,8\%$ ($p > 0,05$). Ускорились СОЭ – с $18,7 \pm 1,9$ до $24,9 \pm 9,8$ мм/ч (в 1 случае СОЭ достигла 89 мм/ч (!)). В периоде реабилитации понадобилась коррекция доз эутирокса у 14 и дозы тирозола при хаситоксикозе (у пациентки повысился уровень АТ к рТТГ). В периоде реабилитации выявлена тенденция к росту ПРЛ – с $250,8 \pm 27,3$ до $300,5 \pm 75,8$ мкМЕ/мл ($p > 0,05$) и КЗ – с $307,9 \pm 132,9$ до $355,3 \pm 150,6$ ($p > 0,05$).

Проведенное исследование показало, что COVID-19 может индуцировать снижение функции ЩЖ. Гормоны ЩЖ могут стать важным звеном в лечении и реабилитации лиц с COVID-19, протекающем на фоне АИТ. COVID-19 в острой фазе подавлял аутоиммунитет со снижением уровня лимфоцитов, пролактина и антитиреоидных аутоантител и сопровождался расстройством функции ЩЖ. В периоде реабилитации активность аутоиммунитета постепенно нарастала.

Уровень Ф отражал тяжесть течения COVID-19. Так, самый высокий его показатель – 2939,8 нг/мл (!) – наблюдался у мужчины К-ва В.Г., 53 лет, переносившего тяжёлую почти тотальную коронавирусную пневмонию. По-видимому, здесь наблюдался эффект «утечки» ферритина из легочной ткани вследствие ее разрушения. Нами отмечено, что у больных уровень Ф прямо-пропорционально соответствовал тяжести ковидной пневмонии. Высокий уровень Ф – 922,2 нг/мл (!) – был также обнаружен у пациентки А-вой Л.В., 36 лет, страдавшей сопутствующим АИТ хроническим лимфолейкозом. Определение уровня Ф в динамике помогало контролировать период реабилитации.

В настоящее время мы располагаем клинико-лабораторными данными о 172 наших пациентах с АИТ (женщин – 36, мужчин – 36 мужчин), которые перенесли в 2019–2021 гг. COVID-19 и были обследованы нами на разных сроках реабилитационного периода. Предварительные результаты исследования показали у них явные расстройства функции ЩЖ с тенденцией к гипотирозу в острой фазе болезни и к восстановлению, а в отдельных случаях даже к гиперфункции ЩЖ в периоде реабилитации. Так, уровень ТТГ у пациентов с АИТ до COVID-19 составил $1,85 \pm 0,28$ мкМЕ/мл, св. Т4 – $16,29 \pm 1,7$ пмоль/л, св. Т3 – $4,93 \pm 0,93$ пмоль/л, а в периоде реабилитации соответственно: $1,5 \pm 0,17$ мкМЕ/мл, $14,51 \pm 0,7$ пмоль/л и $5,02 \pm 0,32$ пмоль/л. Уровень аутоантител до COVID-19 составил: АТ к ТПО – $136,42 \pm 26,03$ МЕ/мл, АТ к ТГ – $78,17 \pm 26,14$ МЕ/мл, АТ к рецепторам ТТГ – $0,53 \pm 0,23$ МЕ/л, а в периоде реабилитации соответственно: $37,62 \pm 22,7$ МЕ/мл, $7,69 \pm 1,87$ МЕ/мл, а АТ к рецепторам ТТГ – $1,66 \pm 0,9$ МЕ/л.

Работа поддержана грантом Правительства РФ для государственной поддержки научных исследований, проводимых под руководством ведущих ученых, договор 14.W03.31.009 от 13.02. 2017 и выполнена с использованием оборудования Научного парка СПбГУ.

Библиографический список

1. Яковлев Д. С., Строев Ю. И., Чурилов Л. П. Аутоиммунный тиреоидит и кроветворная система // Здоровье–основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. – 2020. – Т. 15. – №. 1. – С. 663–674.
2. Boelaert K. et al. Endocrinology in the time of COVID-19: Management of hyperthyroidism and hypothyroidism // Eur. J. Endocrinol. 2020 Jul;183(1): G33-G39. doi: 10.1530/EJE-20-0445.PMID: 32438340
3. Colafrancesco S., Alessandri C., Conti F., Priori R. COVID-19 gone bad: A new character in the spectrum of the hyperferritinemic syndrome? // Autoimmun Rev. 2020 Jul;19(7):102573. doi: 10.1016/j.autrev.2020.102573.
4. Czarnywojtek A. et al. Influence of SARS-CoV-2 infection on thyroid gland function: The current knowledge // Adv. Clin. Exp. Med. 2021;30(7):747–755.
5. Dufort E. M. et al. Multisystem inflammatory syndrome in children in New York State // New England Journal of Medicine. – 2020. – Т. 383. – №. 4. – С. 347–358.
6. Duntas L.H., Jonklaas J. COVID-19 and Thyroid Diseases: A Bidirectional Impact // J. Endocr. Soc. 2021 Apr 27;5(8): bvab 076. doi: 10.1210/jendso/bvab076.
7. Duntas L.H., Jonklaas J. COVID-19 and Thyroid Diseases: A Bidirectional Impact // J. Endocr. Soc. 2021 Apr 27;5(8): bvab 076. doi: 10.1210/jendso/bvab076.
8. Dworakowska D., Grossman A.B. Thyroid disease in the time of COVID-19 // Endocrine. 2020 Jun; 68(3):471–474. doi: 10.1007/s12020-020-02364-8. Epub 2020 Jun 7. PMID: 32507963.
9. Inaba Hidefumi, Aizawa Toru. Coronavirus Disease 2019 and the Thyroid – Progress and Perspectives // Front. Endocrinol. (Lausanne). – 2021 Jun 24; 12:708333. doi: 10.3389/fendo.2021.708333.
10. Kahaly GJ. Management of Graves Thyroidal and Extrathyroidal Disease: An Update. // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2020. Dec 1;105(12):3704–20. doi: 10.1210/clinem/dgaa646.PMID: 32929476.
11. Ruggeri R.M. et al. SARS-COV-2-related immune-inflammatory thyroid disorders: facts and perspectives. // Expert Rev Clin Immunol. 2021 Jul;17(7):737–759. doi: 10.1080/1744666X.2021.1932467. Epub 2021 Jun 2. PMID: 34015983.

12. Speer G., Somogyi P. Thyroid complications of SARS and coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Endocr J.* 2021 Feb 28;68(2):129-136. doi: 10.1507/endocrj. E 120-0443. Epub 2021 Jan 19. PMID: 33473054.

13. Wang W. et al. Evaluation and observation of serum thyroid hormone and parathyroid hormone in patients with severe acute respiratory syndrome // *J Chin Antituberculous Assoc.* – 2003. – Т. 25. – С. 232-234.

14. Yazdanpanah N., Rezaei N. Autoimmune complications of COVID-19 // *J. Med. Virol.* 2021 Aug 24. doi: 10.1002/jmv.27292.

З.Г. Тадтаева, А.Г. Коцавцев

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ, г. Санкт-Петербург

НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ (ЧМТ) У ДЕТЕЙ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Последствия тяжелой ЧМТ не позволяют многим пострадавшим вернуться к прежнему образу жизни пациента, являясь главным фактором дезадаптации в окружающем социуме. Изучение катамнеза детей с тяжелой ЧМТ показал, что уровень тяжелой инвалидизации детей достигает почти 50%, включая вегетативное состояние [6]. Черепно-мозговая травма занимает одно из ведущих мест среди причин высокой инвалидизации и смертности населения в Российской Федерации и за рубежом. Экономические затраты, связанные с лечением и реабилитацией имеют тенденцию к росту, наносят огромный социальный и экономический ущерб, достигая 2,6% ВВП [1].

Патофизиологические механизмы ЧМТ включают в себя первичное и вторичное повреждение мозга. В области первичного повреждения в момент травмы возникают грубые морфологические изменения: некроз мозговой ткани, нарушение структуры нейронов, происходит разрыв синаптических связей, а также вазомоторные нарушения на уровне микроциркуляторного русла, приводящие к нарастанию и расширению зоны ишемии в перифокальной зоне первичного очага механического повреждения. В ответ на первичное повреждение развивается каскад вторичных патологических реакций. Среди основных вторичных повреждающих механизмов при ЧМТ выделяют: 1. Оксидативный дисбаланс (образование