

Завадский Н.С.

РАЗВИТИЕ ЛЕТАЛЬНОГО ШОКА ПРИ СЕПСИСЕ

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Наумов А.В.

Кафедра биологической химии

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Актуальность. По данным Всемирной организации здравоохранения каждый год наблюдается 49 миллионов случаев сепсиса, включая 11 миллионов с летальным исходом. Отмечается дефицит данных о данном заболевании. Данная работа поможет изучить патологическую физиологию сепсиса.

Цель: изучить научную статью, провести ее анализ и сделать вывод.

Материалы и методы. Изучение и анализ научной статьи.

Результаты и их обсуждение. Септический шок характеризуется тяжелой гипотензией и повышением уровня лактата в сыворотке крови, по уровню которого определяют тяжесть заболевания. В ответ на сепсис повышается активность гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси, приводящей к большему синтезу глюкокортикоидов. Эти гормоны ограничивают тяжесть заболевания, ослабляя воспалительные и иммунные реакции, улучшают сосудосуживающий ответ на вазопрессорные препараты, играют важную роль в образовании глюкозы в печени из субстратов (глицерин, аминокислоты, лактат), восстанавливают гомеостаз глюкозы во время стресса, включая голодание. Поэтому глюкокортикоиды (ГК) вводят в организм человека для лечения сепсиса. Исследования на нескольких группах больных доказали взаимосвязь между временной задержкой введения ГК и смертностью. Это может означать начало резистентности рецепторов глюкокортикоидов (ГКР) во всех органах после начала сепсиса.

Выработка резистентности ГКР вызывает сбой глюконеогенеза в клетках печени. Последствия которого приводят к отсутствию терапевтического ответа на внешние ГК, ограничивает защитные эффекты эндогенных ГК, происходит накопление лактата в крови. В обычных условиях высокий уровень лактата не токсичен, но в среде, устойчивой к глюкокортикоидным рецепторам, является смертоносным. Происходит неконтролируемая выработка фактора роста эндотелия сосудов (ФРЭС), что приводит к коллапсу с тяжелой гипертензией.

Основываясь на исследование, проведенное доктором Вандевалле, можно предположить, что при восстановлении резистентности к ГК, глюконеогенез будет реактивирован, тем самым позволяя лактату служить метаболическим топливом и, таким образом, сохранять выработку глюкозы. Важно отметить, что стимулирование выведение лактата (путем реактивации глюконеогенеза) является более выгодной стратегией, чем блокирование его выработки (путем ингибирования гликолиза), поскольку вмешательство в гликолиз создает серьезные риски для защиты организма.

Выводы: полимикробный сепсис вызывает быструю, глубокую и широкую резистентность к ГК. Этому сопротивлению в настоящее время практически невозможно избежать. Резистентность ГКР способствует увеличению накопления лактата в крови за счет снижения глюконеогенной активности цикла Кори. Сочетание этих двух явлений — резистентности к ГК и гиперлактатемии — летально, поскольку лактат индуцирует выработку фактора роста эндотелия сосудов, что приводит к резкому падению кровяного давления, полиорганной дисфункции и смерти в среде, устойчивой к ГК. Взаимодействие между ГКР, лактатом, ФРЭС и смертью при сепсисе нуждается в дальнейших исследованиях.