

PROBLEMS OF THE DEVELOPMENT OF SEPTIC SHOCK IN THE TERMS OF PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES

Abilkassym I.Sh.¹, Iles N.Ye.², Bekkul D.A.³, Issa A.A.⁴, Faizullina A.N.⁵
(Republic of Kazakhstan)

¹Abilkassym Ilyas Shotauly - intern Doctor;

²Iles Nazerke Yerzhankyzy - intern Doctor;

³Bekkul Daniyar Askarovich - intern Doctor;

⁴Issa Asem Abilseitkyzy - intern Doctor;

⁵Faizullina Aizada Narzullaevna - intern Doctor,
SPECIALTY: GENERAL MEDICAL PRACTICE,
NJSC "ASTANA MEDICAL UNIVERSITY",
NUR-SULTAN, REPUBLIC OF KAZAKHSTAN

Abstract: this article discusses the theoretical foundations for the development of septic shock against the background of purulent-inflammatory diseases.

Keywords: sepsis, septic shock, pyoinflammatory diseases, infectious surgery, pathogenesis of septic shock.

ПРОБЛЕМЫ РАЗВИТИЯ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА В РАЗРЕЗЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Абилькасым И.Ш.¹, Илес Н.Е.², Беккул Д.А.³, Иса А.А.⁴, Файзуллина А.Н.⁵ (Республика Казахстан)

¹Абилькасым Илияс Шотаулы – врач-интерн;

²Илес Назерке Ержанкызы – врач-интерн;

³Беккул Данияр Аскарлович – врач-интерн;

⁴Иса Асем Абильсеиткызы – врач-интерн;

⁵Файзуллина Айзада Нарзуллаевна – врач-интерн,
специальность: общая врачебная практика,
НАО «Медицинский университет Астана»,
г. Нур-Султан, Республика Казахстан

Аннотация: в данной статье рассматриваются теоретические основы развития септического шока на фоне гнойно-воспалительных заболеваний.

Ключевые слова: сепсис, септический шок, гнойно-воспалительные заболевания, инфекционная хирургия, патогенез септического шока.

Сепсис и септический шок являются одной из основных проблем здравоохранения. Ежегодно, по всему миру, он является причиной смерти более 1 миллиона людей, при этом частота летальных исходов составляет примерно один случай из четырех. Септический шок – это разновидность сепсиса, который сопровождается выраженными гемодинамическими,

клеточными и метаболическими расстройствами с более высоким риском развития летального исхода.

Септический шок может быть определен как вызванное сепсисом низкое кровяное давление, которое сохраняется, несмотря на лечение внутривенными жидкостями [1, с. 314]. Низкое кровяное давление уменьшает давление перфузии ткани, причиняя гипоксию ткани которая характерна удара. Цитокины, высвобождаемые в крупномасштабной воспалительной реакции, приводят к массивной вазодилатации, повышению проницаемости капилляров, снижению системного сосудистого сопротивления и снижению артериального давления. Наконец, в попытке компенсировать снижение артериального давления возникают дилатация желудочков и дисфункция миокарда.

Патофизиология септического шока до конца не изучена, но известно, что ключевую роль в развитии тяжелого сепсиса играет иммунный и коагуляционный ответ на инфекцию. Как провоспалительные, так и противовоспалительные реакции играют определенную роль при септическом шоке. Септический шок включает в себя широко распространенную воспалительную реакцию, которая вызывает гиперметаболический эффект. Это проявляется повышенным клеточным дыханием, катаболизмом белка и метаболическим ацидозом с компенсаторным дыхательным алкалозом. У грамположительных бактерий это экзотоксины или энтеротоксины, которые могут варьировать в зависимости от вида бактерий. Они делятся на три типа. Тип I, поверхностно-активные токсины клетки, нарушает клетки без входа, и включает суперантигены и жар-стабилизированные энтеротоксины. Тип II, мембран-повреждающие токсины, разрушает мембраны клетки для того чтобы войти и включить гемолизины и фосфолипазы. Тип III, внутриклеточные токсины или токсины А/В мешают с внутренней функцией клетки и включают токсин Shiga, токсин холеры, и токсин сибирской язвы летальный. При грамтрицательном сепсисе свободный ЛПС присоединяется к циркулирующему ЛПС-связывающему белку, а затем комплекс связывается с рецептором CD14 на моноцитах, макрофагах и нейтрофилах. Вовлечение CD14 (даже в таких малых дозах, как 10 пг/мл) приводит к внутриклеточной сигнализации через ассоциированный "Toll-подобный рецептор" белок 4 (TLR-4). Эта сигнализация приводит к активации ядерного фактора каппаВ (NF-κB), что приводит к транскрипции ряда генов, запускающих провоспалительный ответ. Это было результатом значительной активации моноклеарных клеток и синтеза эффекторных цитокинов. Он также приводит к глубокой активации моноклеарных клеток и продукции мощных цитокинов-эффекторов, таких как IL-1, IL-6 и TNF-α. TLR-опосредованная активация помогает активировать врожденную иммунную систему чтобы эффективно искоренить вторгающиеся микробы, но цитокины, которые они

производят, также действуют на эндотелиальные клетки. Там они оказывают различные эффекты, в том числе снижают синтез антикоагулянтных факторов, таких как ингибитор тканевого фактора пути и тромбомодулин. Эффекты цитокинов могут усиливаться при воздействии TLR-4 на эндотелиальные клетки.

В ответ на воспаление возникает компенсаторная реакция продукции противовоспалительных веществ, таких как антагонисты IL-4, IL-10, рецептор IL-1 и кортизол. Это называется синдромом компенсаторной противовоспалительной реакции (CARS). Как воспалительные, так и противовоспалительные реакции ответственны за течение сепсиса и описаны как MARS (синдром смешанного антагонистического ответа). Целью этих процессов является поддержание воспаления на должном уровне. CARS часто приводит к подавлению иммунной системы, что делает пациентов уязвимыми к вторичной инфекции. Когда-то считалось, что SIRS или аутомобили могут преобладать в септическом индивидууме, и было предложено, чтобы аутомобили следовали за SIRS в двухволновом процессе. В настоящее время считается, что системная воспалительная реакция и компенсаторная противовоспалительная реакция происходят одновременно.

Тяжелый сепсис и септический шок представляют собой одну из старейших и наиболее актуальных проблем медицины. Благодаря прогрессу в области интенсивной терапии, повышению осведомленности и распространению научно обоснованных руководящих принципов врач-клиницисты добились больших успехов в снижении риска неминуемой смерти, связанной с сепсисом.

Однако по мере того, как все больше пациентов выживают после сепсиса, растет беспокойство по поводу затяжных последствий того, что ранее было смертельным событием. Стратегии также необходимы для охвата многих миллионов пациентов с сепсисом, которые находятся далеко от современной интенсивной терапии.

В то же время, когда успехи молекулярной биологии позволили глубоко понять сложность патогена и распознавания тревоги человеческим носителем, а также важные ключи к ответу хозяина, который пошел наперекосьяк. Однако использование этой информации для обеспечения эффективных новых методов лечения оказалось трудным делом.

Для дальнейшего улучшения исхода пациентов с сепсисом посредством разработки новых терапевтических средств необходимы новые, более разумные подходы к разработке и проведению клинических испытаний.

Список литературы / References

1. Бицадзе В.О., Суконцева Т.А., Акиньшина С.В., Сулина Я.Ю., Хизроева Д.Х. Септический шок // *Акушерство, гинекология и репродукция*, 2020. № 14 (3). С. 314–326.
2. Никитин Е.А., Клейменов К.В., Батиенко Д.Д. Новые подходы к воздействию на патогенетические звенья сепсиса. *Медицинский совет*, 2019. № 21. С. 240-246.