

в условиях ишемии и гипоксии тканей, поскольку перемещение вещества между интра- и экстрацеллюлярными секторами может требовать участия энергозависимых транспортных систем. Кроме того, способность к продукции лактата определяется сохранностью доставки глюкозы, которая в условиях тяжелой гипоксии резко падает. Кроме того, увеличение уровня лактата в сыворотке крови может быть обусловлено не только ишемией/гипоксией, но и, напротив, гиперметаболическим состоянием. Использование в качестве показателя не абсолютных величин, а соотношения лактат/пируват позволяет дифференцировать состояние гипоксии и гиперметаболизма. Наблюдаемое нами снижение этого коэффициента ниже уровня контроля на всем протяжении исследования свидетельствовало в пользу метаболических перестроек. Как видно из данных наших исследований, минимальное снижение коэффициента лактат/пируват (ниже уровня контроля в 6,7 раза) отмечалось на третьи сутки, что совпадало по времени с состоянием гипометаболизма и, вероятно, сопровождалось торможением окислительных процессов и гликолиза, состоянием энергодефицита. На 14-е сутки данный коэффициент оказался ниже контрольного уровня лишь в 1,6 раза, что свидетельствовало о восстановлении углеводного обмена, адекватной утилизации глюкозы, восстановлении окислительных процессов в клетке, регенерации клеточного фонда окисленной формы NAD, что имеет важное значение для поддержания нормального метаболизма в клетках тканей и органов организма. Логично предполагать, что увеличение уровня молочной кислоты, пирувата и активности ЛДГ на 14-е сутки должно интерпретироваться как признак активации гликолиза и гиперметаболического состояния, в связи с чем эти показатели не стоит рассматривать изолированно.

Заключение. Таким образом, использование реамберина в комплексной терапии больных с абдоминальным сепсисом патогенетически обосновано, поскольку оказывает выраженное антигипоксическое и антиоксидантное действие путем нормализации окислительно-восстановительных процессов и подавления интенсивности процессов перекисного окисления липидов, активации фагоцитарного звена иммунитета через состояние гипометаболизма и гибернации. Полученные нами результаты дают возможность предположить о том, что в основе патогенеза полиорганной недостаточности у пациентов с абдоминальным сепсисом лежат нарушения метаболизма и энергодефицит в органах и системах и (как вторичное состояние) тканевая гипоксия.

Литература

1. Лебедев В.В. Супероксидная теория патогенеза и терапии иммунных расстройств // Вестник РАМН. - 2004. - № 1. - С. 34-40.
2. Маевский Е.И., Гришина Е.В., Розенфельд А.С. и др. Анаэробное образование сукцината и облегчение его окисления. Возможные механизмы адаптации клетки к кислородному голоданию // Российский биомедицинский журнал. - 2000. - № 1. - С. 32-36.
3. Мороз В.В., Лукач В.Н., Шифман Е.М. и др. Сепсис: Клинико-патофизиологические аспекты интенсивной терапии: Руководство для врачей. - Петрозаводск, 2004. - 291 с.