



явных свидетельств связи между уровнем экспрессии генов-кандидатов и 90-дневной летальностью, 28-дневной летальностью или временем до разрешения шока. Мы

наблюдали свидетельство значительного взаимодействия между экспрессий и группой лечения для времени разрешения шока у двух генов - GLCCI1 (HR 3.81, 95%CI 0.57-25.47 vs. HR 0.64, 95%CI 0.13-3.07 для гидрокортизона и плацебо, соответственно; p для взаимодействия 0.008) и BHSD1 (HR 0.55, 95%CI 0.28-1.09 vs. HR 1.32 95%CI 0.67-2.60, p для взаимодействия 0.01).

??????: у пациентов с септическим шоком не было найдено ассоциации между экспрессией адренокортикальных генов-кандидатов и летальностью. Пациенты с высокой экспрессией гена GLCCI1, которые получали гидрокортизон, разрешение шока проходило намного быстрее, чем у пациентов в группе плацебо. И наоборот, у пациентов с высокой экспрессией гена BHSD1 и которые получали гидрокортизон, разрешение шока проходило намного медленнее по сравнению с пациентами из группы плацебо. Такие вариации экспрессии генов могут объяснить механизмы неоднородного ответа на терапию кортикостероидами септического шока.

3/3