

**ПОКАЗАТЕЛИ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ
АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ С РАЗЛИЧНЫМ ИСХОДОМ**

Осиков М. В. ^{1, 3},

Бойко М. С. ¹,

Конашов А. Г. ^{1, 2},

Гусев А. В. ^{1, 3},

Конашов В. А. ^{1, 2}

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет», Россия, Челябинск.

² Государственное автономное учреждение здравоохранения ордена знак почета «Городская клиническая больница №8 г. Челябинск», Россия, г. Челябинск.

³ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Челябинская областная клиническая больница», Россия, г. Челябинск.

INDICATORS OF INNATE IMMUNITY IN PATIENTS WITH ABDOMINAL SEPSIS WITH DIFFERENT OUTCOMES

Osikov M. V. ^{a, c},

Boyko M. S. ^a,

Konashov A. G. ^{a, b},

Gusev A. V. ^{a, c},

Konashov V. A. ^{a, b}

^a Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "South-Ural State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Chelyabinsk, Russia.

^b State Autonomous Healthcare Institution of the Order of the Badge of Honor "City Clinical Hospital No. 8, Chelyabinsk, Gorky str., 28, Chelyabinsk, Russia.

^c Chelyabinsk Regional Clinical Hospital State Budgetary Healthcare Institution, Chelyabinsk, Russia.

Резюме

Врожденный иммунитет играет критическую роль в раннем распознавании и реагировании на патогены, его изучение при абдоминальном сепсисе (АС) имеет значение для патогенеза, ранней диагностики, прогноза, терапевтической стратегии.

Цель – исследовать показатели врожденного иммунитета в динамике АС с различным исходом. **Материалы и методы:** Исследование проведено на 64 больных с АС в возрасте 32–82 лет, которых разделили на группы: 1 (n = 46) с благоприятным исходом и группа 2 (n = 18) с летальным исходом. Исследования проводили на 1, 3 и 7 сутки. Общее количество лейкоцитов исследовали на гематологическом анализаторе Sysmex XT – 1800i / XT – 2000i (Япония), функциональную активность нейтрофилов – по активности и интенсивности фагоцитоза, кислородзависимому метаболизму. Для статистического исследования использовали программу «Statistica 10.0 for Windows».

Результаты исследования и выводы. Установлено, что у пациентов с АС в динамике 1-7 суток наблюдения независимо от исхода в крови увеличивается количество метамиелоцитов, палочкоядерных, сегментоядерных нейтрофилов; при неблагоприятном исходе АС нейтрофильный лейкоцитоз более выражен, увеличивается количество моноцитов и эозинофилов. У пациентов с АС независимо от исхода увеличивается поглотительная способность нейтрофилов крови, кислород-зависимый метаболизм в спонтанном режиме, угнетается кислород-зависимый метаболизм в индуцированном режиме; при неблагоприятном исходе АС наблюдается эскалация роста поглотительной способности нейтрофилов крови на 1-7 сутки наблюдения, на фоне угнетения кислород-зависимого метаболизма нейтрофилов в спонтанном и индуцированном режимах преимущественно на 3 и 7 сутки наблюдения.

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, исход, нейтрофилы, фагоцитоз, кислород-зависимый метаболизм.

Abstract

Innate immunity plays a critical role in early recognition and response to pathogens, and its study in abdominal sepsis (AS) is important for pathogenesis, early diagnosis, prognosis, and therapeutic strategy.

The aim is to study the indicators of innate immunity in the dynamics of AU with different outcomes.

Materials and methods: The study was conducted on 64 patients with AS aged 32-82 years, who were divided into groups: 1 (n = 46) with a favorable outcome and group 2 (n = 18) with a fatal outcome. The studies were conducted on days 1, 3, and 7. The total number of leukocytes was examined using a Sysmex XT – 1800i / XT – 2000i hematology analyzer (Japan), and the functional activity of neutrophils was measured by phagocytosis activity and intensity, and oxygen-dependent metabolism. The program "Statistica 10.0 for Windows" was used for statistical research.

Research results and conclusions. It was found that in patients with AS, the number of metamyelocytes, rod-shaped, segmented neutrophils increases in the blood over the course of 1-7 days of follow-up, regardless of the outcome; with an unfavorable outcome of AS, neutrophilic leukocytosis is more pronounced, and the number of monocytes and eosinophils increases. In patients with AS, regardless of the outcome, the absorption capacity of blood neutrophils increases, oxygen-dependent metabolism in a spontaneous mode, and oxygen-dependent metabolism in an induced mode is inhibited.; with an unfavorable outcome of AS, an escalation in the growth of the absorption capacity of blood neutrophils is observed on days 1-7 of follow-up, against the background of inhibition of oxygen-dependent neutrophil metabolism in spontaneous and induced modes, mainly on days 3 and 7 of follow-up.

Keywords: abdominal sepsis, outcome, neutrophils, phagocytosis, oxygen-dependent metabolism .

1 Введение

Абдоминальный сепсис (АС) — это синдром, в основе которого лежит системная воспалительная реакция организма на интраабдоминальную инфекцию, приводящий к острой органной дисфункции; смертность при АС составляет от 7,6 до 36% [5, 6]. Врожденный иммунитет играет критическую роль в раннем распознавании и реагировании на патогены, его изучение при АС имеет значение для понимания патогенеза, ранней диагностики и прогнозирования исходов, выбора терапевтической стратегии. **Цель** — исследовать показатели врожденного иммунитета в динамике АС с различным исходом.

2 Методы

Проведен поперечный срез сплошным методом выборки по мере госпитализации пациентов с абдоминальной хирургической патологией в отделение реанимации и интенсивной терапии ГАУЗ ОЗП «ГКБ № 8 г. Челябинск», которым предварительно выполнено оперативное лечение с санацией первичного очага в течение первых суток госпитализации. У всех пациентов диагностирован сепсис в соответствии с концепцией «Сепсис-3» [10, 11]. Исследование проведено на 64 больных с АС в возрасте 32–82 лет в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы научных и медицинских исследований с участием человека» от 1964 года с дополнениями 2013 года и одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России (протокол №10 от 02.11.2023 г.). В соответствии с исходом АС выделена группа 1 ($n = 46$) с благоприятным исходом и группа 2 ($n = 18$) с летальным исходом. Исследования проводили на 1, 3 и 7 сутки. Для определения общего количества лейкоцитов использовали гематологический анализатор Sysmex ХТ – 1800i / ХТ – 2000i (Япония). Нейтрофилы выделяли на градиенте плотности фиколл-урографина и проводили оценку их функциональной активности по активности и интенсивности фагоцитоза, кислородзависимого метаболизма (активность и интенсивность спонтанного и индуцированного НСТ-теста) [2]. Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ «Statistica 10.0 for Windows». Статистически значимыми считали отличия при $p < 0,05$.

3 Результаты

У пациентов с благоприятным исходом АС исследование лейкоцитарной формулы в сравнении с группой здоровых лиц выявило увеличение на 1, 3 и 7 сутки общего количества лейкоцитов за счет палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, а также юных нейтрофилов на 1 и 3 сутки (таблица 1). В динамике наблюдения количество юных нейтрофилов на 3 сутки меньше, чем на 1 сутки, на 7 сутки меньше, чем на 1 и 3 сутки; количество палочкоядерных нейтрофилов на 3 и 7 сутки меньше, чем на 1 сутки; количество эозинофилов на 3 и 7 сутки больше, чем на 1 сутки. При АС с неблагоприятным исходом исследование количественного состава лейкоцитов в крови в сравнении с группой здоровых лиц выявило на 1, 3 и 7

сутки увеличение общего количества лейкоцитов за счет юных, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, на 1 и 7 сутки – моноцитов. В динамике наблюдения зафиксировано, что общее количество нейтрофилов, в том числе сегментоядерных нейтрофилов на 3 сутки меньше, чем на 1 сутки, на 7 сутки больше, чем на 1 и 3 сутки; количество юных нейтрофилов на 3 сутки меньше, чем на 1 сутки, на 7 сутки больше, чем на 3 сутки; количество палочкоядерных нейтрофилов и моноцитов на 3 сутки меньше, чем на 1 сутки, на 7 сутки больше, чем на 3 сутки; количество эозинофилов на 7 сутки меньше, чем на 1 и 3 сутки. Сравнительная характеристика количественного состава лейкоцитов в группах 1 и 2 показала, что у пациентов с неблагоприятным исходом АС в отличие от группы пациентов с благоприятным исходом АС общее количество лейкоцитов больше за счет юных, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов на 1, 3 и 7 сутки; моноцитов и эозинофилов – на 1 сутки.

Оценка функциональной активности нейтрофилов крови в группе пациентов с благоприятным исходом АС в сравнении с группой здоровых лиц выявила снижение активности фагоцитоза на 1 сутки, увеличение интенсивности фагоцитоза на 3 сутки, увеличение активности спонтанного НСТ-теста на 1 и 3 сутки, увеличение интенсивности спонтанного НСТ-теста на 3 сутки, снижение активности индуцированного НСТ-теста на 3 и 7 сутки, снижение интенсивности индуцированного НСТ-теста на 1 и 7 сутки (таблица 2). В динамике наблюдения выявлено, что активность фагоцитоза нейтрофилов на 3 и 7 сутки выше, чем 1 сутки; интенсивность фагоцитоза нейтрофилов и интенсивность индуцированного НСТ-теста на 3 сутки выше, чем на 1 сутки, на 7 сутки выше, чем на 1 сутки, ниже, чем на 3 сутки; активность спонтанного НСТ-теста на 3 сутки выше, чем на 1 сутки, на 7 сутки ниже, чем на 1 и 3 сутки; интенсивность спонтанного НСТ-теста на 3 сутки выше, чем на 1 сутки, на 7 сутки выше, чем на 1 сутки, ниже, чем на 3 сутки; активность индуцированного НСТ-теста на 3 сутки ниже, чем на 1 сутки, на 7 сутки ниже, чем на 1 и 3 сутки.

При оценке функциональной активности нейтрофилов крови у пациентов с неблагоприятным исходом АС в сравнении с группой здоровых пациентов выявлено увеличение активности и интенсивности фагоцитоза на 1, 3 и 7 сутки, увеличение активности спонтанного НСТ-теста на 1 и 3 сутки, уменьшение интенсивности спонтанного НСТ-теста на 1 сутки и увеличение на 3 сутки, уменьшение активности индуцированного НСТ-теста на 7 сутки, интенсивности индуцированного НСТ-теста на 1 сутки. В динамике наблюдения зафиксировано, что активность фагоцитоза нейтрофилов на 3 сутки ниже, чем на 1 сутки, на 7 сутки ниже, чем на 1 сутки, но выше, чем на 3 сутки; интенсивность фагоцитоза нейтрофилов на 3 сутки выше, чем на 1 сутки, на 7 сутки выше, чем на 1 сутки, но ниже, чем на 3 сутки; активность спонтанного и индуцированного НСТ-теста на 3 сутки выше, чем на 1 сутки, на 7 сутки ниже, чем на 1 и 3 сутки; интенсивность спонтанного НСТ-теста на 3 сутки выше, чем на 1 сутки, на 7 сутки выше, чем на 1 сутки, ниже, чем на 3

сутки, интенсивность индуцированного НСТ-теста на 3 и 7 сутки выше, чем на 1 сутки.

Сравнительная характеристика функциональной активности нейтрофилов крови в группах 1 и 2 выявила, что у пациентов с неблагоприятным исходом АС в отличие от группы с благоприятным исходом АС активность фагоцитоза нейтрофилов выше на 1 сутки, ниже на 3 и 7 сутки, интенсивность фагоцитоза нейтрофилов выше на 1, 3 и 7 сутки, активность спонтанного и интенсивность индуцированного НСТ-теста ниже на 1 и 30 сутки, интенсивность спонтанного НСТ-теста ниже на 3 сутки, активность индуцированного НСТ-теста ниже на 1 сутки, выше на 3 и 7 сутки.

4 Обсуждение

Таким образом, анализ клеточного состава и функциональной активности клеток врожденного иммунитета при АС выявил увеличение в крови количества нейтрофилов различной степени зрелости: метамиелоцитов, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, активацию поглотительной способности и кислородзависимого метаболизма нейтрофилов крови с ограничением их функционального резерва в связи со снижением показателей индуцированного НСТ-теста. Эти изменения отражают участие нейтрофилов как основных клеток врожденного иммунитета в противоинфекционной защите при АС и вероятность развития вторичных инфекционных, внутригоспитальных осложнений, синдрома системной воспалительной реакции [1, 12, 3].

У больных с благоприятным прогнозом АС количество в крови субпопуляций нейтрофилов меньше, чем у пациентов с неблагоприятным прогнозом. Кроме этого, при неблагоприятном исходе АС в крови увеличивается количество моноцитов. Показано, что при АС часть зрелых нейтрофилов погибает путем апоптоза, стимуляция миелоидного ростка костного мозга приводит к увеличению количества незрелых нейтрофилов в крови [7]. Гиперактивация нейтрофилов провоспалительными медиаторами при АС приводит к высвобождению большого количества цитокинов, дефенсинов, активных форм кислорода (АФК), что приводит к повреждению тканей организма-хозяина, развитию полиорганной недостаточности [9, 13]. Патогенную роль при АС несет не общее количество нейтрофилов, а наличие их гиперактивной субпопуляции, участвующей в повреждении тканей [8]. В этом отношении особое значение имеют незрелые нейтрофилы (метамиелоциты, палочкоядерные формы), которые обладают повышенными адгезивными свойствами, легко проникают в ткани, где высвобождают активные формы кислорода [4, 9].

В группе пациентов с неблагоприятным исходом АС отмечалась высокая активность и интенсивность фагоцитоза, а также активность и интенсивность спонтанного НСТ-теста, что связано с усилением окислительного метаболизма в активированных фагоцитах (респираторный взрыв) с образованием первичных (супероксидный анион, перекись водорода, гидроксильный радикал, синглетный кислород) и вторичных (гипохлорная

кислота, хлорамин, продукты перекисного окисления липидов) метаболитов, обладающих мощной бактерицидной активностью. К 7 суткам активность и интенсивность спонтанного НСТ-теста восстанавливается, а функциональный резерв нейтрофилов по показателям интенсивности индуцированного НСТ-теста снижается. Данные изменения отражают дефекты кислородзависимых механизмов микробицидности и могут служить прогностическим критерием неблагоприятного исхода при АС.

5 Выводы

1. Установлено, что у пациентов с АС в динамике 1-7 суток наблюдения независимо от исхода в крови увеличивается количество метамиелоцитов, палочкоядерных, сегментоядерных нейтрофилов; в сравнительном аспекте при неблагоприятном исходе АС нейтрофильный лейкоцитоз более выражен на 1-7 сутки наблюдения, увеличивается количество моноцитов на 3 сутки наблюдения.

2. У пациентов с АС независимо от исхода увеличивается поглотительная способность нейтрофилов крови, кислород-зависимый метаболизм в спонтанном режиме, угнетается кислород-зависимый метаболизм в индуцированном режиме; в сравнительном аспекте при неблагоприятном исходе АС наблюдается эскалация роста поглотительной способности нейтрофилов крови на 1-7 сутки наблюдения на фоне угнетения кислород-зависимого метаболизма нейтрофилов в спонтанном и индуцированном режимах преимущественно на 3 и 7 сутки наблюдения.

ТАБЛИЦЫ

Таблица 1 – Количественный состав лейкоцитов у пациентов с различным исходом АС
 (Me [Q₁; Q₃])

Table 1 – Quantitative composition of leukocytes in patients with different outcomes of AS (Me [Q₁; Q₃])

Показатель и The Indicators	Здоровые (n=10) Are Healthy (n=10)	Group 1 – patients with a favorable outcome of AS (n= 16) 1 группа – пациенты с благоприятным исходом АС (n= 16)			Group 2 – patients with an unfavorable outcome of AS (n= 6) 2 группа – пациенты с неблагоприятным исходом АС (n= 6)		
		1 сутки 1 day (n=8)	3 сутки 3 day (n=10)	7 сутки 7 day (n=6)	1 сутки 1 day (n=6)	3 сутки 3 day (n=6)	7 сутки 7 day (n=6)
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$ WBC, $\times 10^9/\text{л}$	5,06 [4,45; 7,16]	10,65 [8,46; 12,34] *	9,24 [8,24; 11,64] *	10,15 [8,43; 11,76] *	21,55 [20,01; 23,54] * #	23,15 [20,03; 25,46] *#	26,54 [20,45; 27,51] *#
Нейтрофилы, $\times 10^9/\text{л}$ Neutrophils, , $\times 10^9/\text{л}$	2,9 [2,2; 4,0]	9,18 [6,97; 10,79] *	7,24 [6,38; 9,16] *	8,09 [6,65; 9,38] *	18,87 [16,39; 18,59] *#	12,09 [8,38; 13,36] *# \$	24,57 [19,47; 24,59] *# \$&
Юные нейтрофилы, $\times 10^9/\text{л}$ Young neutrophils, $\times 10^9/\text{л}$	0,01 [0,00; 0,05]	0,19 [0,12; 0,23] *	0,08 [0,05; 0,11] * \$	0,01 [0,01; 0,02] \$&	0,71 [0,48; 1,01] *#	0,28 [0,19; 0,42] *# \$	0,62 [0,42; 0,82] *# &
Палочкообразные нейтрофилы, $\times 10^9/\text{л}$ Rod- shaped neutrophils, $\times 10^9/\text{л}$	0,15 [0,01; 0,39]	1,45 [1,18; 1,76] *	0,91 [0,71; 1,01] * \$	0,65 [0,49; 0,83] * \$	3,69 [3,24; 4,34] *#	1,74 [1,25; 2,14] *# \$	3,35 [2,25; 3,51] *# &

Сегментоядерные нейтрофилы, $\times 10^9/\text{л}$ Segmented neutrophils, $\times 10^9/\text{л}$	5,72 [3,49; 6,43]	8,01 [6,93; 10,57] *	8,26 [7,24; 8,63] *	9,49 [7,81; 11,25] *	15,19 [15,69; 18,93] *#	11,14 [10,28; 13,39] *# \$	21,59 [19,96; 24,06] *# \$&
Моноциты, $\times 10^9/\text{л}$ Monocytes, $\times 10^9/\text{л}$	0,31 [0,14; 0,59]	0,68 [0,48; 0,82]	0,72 [0,51; 0,98]	0,62 [0,45; 0,87]	1,08 [1,03; 1,27] *#	0,61 [0,43; 0,91] \$	1,25 [0,85; 1,71] * &
Базофилы, $\times 10^9/\text{л}$ Basophils, $\times 10^9/\text{л}$	0,03 [0,01; 0,04]	0,01 [0,01; 0,02]	0,01 [0,01; 0,02]	0,01 [0,01; 0,02]	0,03 [0,02; 0,04]	0,02 [0,01; 0,03]	0,03 [0,02; 0,04]
Эозинофилы, $\times 10^9/\text{л}$ Eosinophils, $\times 10^9/\text{л}$	0,13 [0,01; 0,15]	0,01 [0,01; 0,03]	0,12 [0,09; 0,16] \$	0,14 [0,05; 0,25] \$	0,14 [0,10; 0,17] #	0,11 [0,06; 0,12]	0,04 [0,02; 0,05] \$&

Примечание. * - статистически значимые $p < 0,05$ отличия с группой здоровых; # - различия между первой и второй группой; \$ - различия в соответствующей группе на 1 сутки; & - различия в соответствующей группе на 3 сутки. ИГ – индекс Гаркави.

Note. * - statistically significant $p < 0,05$ differences with the healthy group; # - differences between the first and second groups; \$ - differences in the corresponding group on day 1; & - differences in the corresponding group on day 3.

Таблица 2 – Функциональная активность нейтрофилов крови у пациентов с различным исходом АС (Me [Q₁; Q₃])

Table 2 – Functional activity of blood neutrophils in patients with different outcomes of AS (Me [Q₁; Q₃])

Показатели The Indicators	Здоровые (n=10) Are Healthy (n=10)	Group 1 – patients with a favorable outcome of AS (n= 16) 1 группа – пациенты с благоприятным исходом АС (n= 16)			Group 2 – patients with an unfavorable outcome of AS (n= 6) 2 группа – пациенты с неблагоприятным исходом АС (n= 6)		
		1 сутки 1 day (n=8)	3 сутки 3 day (n=10)	7 сутки 7 day (n=6)	1 сутки 1 day (n=6)	3 сутки 3 day (n=6)	7 сутки 7 day (n=6)
Фагоцитоз (акт-ть), % Phagocytosis (activity), %	54,61 [52,46; 59,49]	44,25 [42,00; 46,00] *	54,10 [50,00; 57,00] \$	50,58 [50,00; 51,00] \$	72,21 [72,00; 72,30] *#	32,83 [32,00; 33,00] *# \$	44,16 [43,00; 45,00] *# \$&
Фагоцитоз (инт-ть), у.е. Phagocytosis (intensity), у.е.	1,74 [1,52; 1,86]	1,55 [1,55; 1,57]	2,91 [2,85; 2,96] * \$	1,61 [1,59; 1,61] \$&	3,12 [3,10; 3,16] *#	5,25 [5,00; 5,25] *# \$	4,31 [4,30; 4,32] *# \$&
НСТ-тест спонтанный (акт-ть), % HBT test is spontaneous (activity), %	12,61 [10,67; 14,92]	26,00 [25,00; 27,00] *	33,40 [33,00; 34,00] * \$	10,91 [10,00; 12,00] \$&	21,83 [21,00; 22,00] *#	31,33 [31,00; 32,00] *# \$	12,83 [12,00; 13,00] \$&
НСТ-тест спонтанный (инт-ть), у.е. HBT test is spontaneous (intensity), у.е.	0,12 [0,11; 0,15]	0,09 [0,09; 0,10]	0,41 [0,39; 0,41] * \$	0,11 [0,11; 0,12] \$&	0,08 [0,07; 0,09] *	0,24 [0,24; 0,26] *# \$	0,13 [0,12; 0,13] \$&
НСТ-тест индуцированный (акт-ть), % HBT-induced test (activity), %	42,46 [30,46; 54,16]	36,37 [36,00; 37,00]	27,60 [27,00; 28,00] * \$	21,25 [21,00; 22,00] * \$&	31,00 [30,00; 32,00] #	42,83 [42,00; 44,00] # \$	16,33 [16,00; 17,00] *# \$&

НСТ-тест индуцированный (инт-ть), у.е. HBT-induced test (intensity), u.e.	0,93 [0,49; 1,47]	0,27 [0,27; 0,29] *	0,67 [0,66; 0,69] \$	0,31 [0,30; 0,32] * \$&	0,14 [0,14; 0,15] *#	0,55 [0,54; 0,56] # \$	0,32 [0,30; 0,36] \$
---	----------------------	------------------------------	----------------------------	-------------------------------	-------------------------------	---------------------------------	-------------------------------

Примечание. * - статистически значимые $p < 0,05$ отличия с группой здоровых; # - различия между первой и второй группой; \$ - различия в соответствующей группе на 1 сутки; & - различия в соответствующей группе на 3 сутки.

Note. * - statistically significant $p < 0,05$ differences with the healthy group; # - differences between the first and second groups; \$ - differences in the corresponding group on day 1; & - differences in the corresponding group on day 3.

ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ_МЕТАДААННЫЕ

Блок 1. Информация об авторе ответственном за переписку

Бойко Маргарита Сергеевна – к.м.н., доцент кафедры патофизиологии;

адрес: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет», Россия, 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64;

телефон: 89822880718;

e-mail: ritkaboyko@yandex.ru

Margarita Sergeevna Boyko, PhD, Associate Professor of the Department of Pathophysiology;

address: Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "South-Ural State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 64 Vorovskiy St., Chelyabinsk, Russia, 454092;

telephone: 89822880718;

e-mail: ritkaboyko@yandex.ru

Блок 2. Информация об авторах

Осиков Михаил Владимирович - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патофизиологии, начальник управления по научной и инновационной работе, Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» министерства здравоохранения Российской Федерации, начальник отдела научной работы ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница» Минздрава Челябинской области, г. Челябинск;

Mikhail Vladimirovich Osikov - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Pathophysiology, Head of the Department for Scientific and Innovative Work, Federal State Budgetary Institution of Higher Education "South Ural State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation,

Head of the Department of Scientific Work of the Chelyabinsk Regional Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Chelyabinsk Region, Chelyabinsk^{a,3}

Конашов Алексей Геннальевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии, Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» министерства здравоохранения Российской Федерации, заместитель главного врача по лечебной части, врач анестезиолог-реаниматолог высшей категории ГАУЗ ОЗП «Городская клиническая больница №8», г. Челябинск;

Konashov Alexey Gennalevich – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Pathophysiology, Federal State Budgetary Institution of Higher Education "South Ural State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Deputy Chief Physician for the medical unit, anesthesiologist-intensive care specialist of the highest category of the State Medical Institution "City Clinical Hospital No. 8", Chelyabinsk ^{a,b}

Бойко М.С. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии, Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» министерства здравоохранения Российской Федерации;

Boyko M.S. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Pathophysiology, Federal State Budgetary Institution of Higher Education "South Ural State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation^a

Гусев Андрей Владимирович – ассистент кафедры патофизиологии, Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

министерства здравоохранения Российской Федерации, врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница» Минздрава Челябинской области, г. Челябинск;

Gusev Andrey Vladimirovich – Assistant Professor of the Department of Pathophysiology, Federal State Budgetary Institution of Higher Education "South Ural State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, anesthesiologist-intensive care unit "Chelyabinsk Regional Clinical Hospital" of the Ministry of Health of the Chelyabinsk Region, Chelyabinsk ^{a,c}

Конашов Владислав Алексеевич – ассистент кафедры патофизиологии, Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет», врач-стажер отделения реанимации и интенсивной терапии ГАУЗ ОЗП «Городская клиническая больница №8», г. Челябинск;

Vladislav Alekseevich Konashov – Assistant Professor at the Department of Pathophysiology, Federal State Budgetary Institution of Higher Education "South Ural State Medical University", trainee physician at the Intensive Care Unit of the State Medical Institution "City Clinical Hospital No. 8", Chelyabinsk ^{a,b}

Блок 3. Метаданные статьи

ПОКАЗАТЕЛИ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ
АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ С РАЗЛИЧНЫМ ИСХОДОМ
INDICATORS OF INNATE IMMUNITY IN PATIENTS WITH ABDOMINAL
SEPSIS WITH DIFFERENT OUTCOMES

Сокращенное название статьи для верхнего колонтитула:

ВРОЖДЕННЫЙ ИММУНИТЕТ ПРИ СЕПСИСЕ

ABBREVIATED TITLE OF THE ARTICLE: INNATE IMMUNITY IN SEPSIS

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, исход, нейтрофилы, фагоцитоз, кислород-зависимый метаболизм.

Keywords: abdominal sepsis, outcome, neutrophils, phagocytosis, oxygen-dependent metabolism.

Иммунологические чтения в Челябинске.

Количество страниц текста – 4,

Количество таблиц – 2,

Russian Journal of Immunology (Russia)

ISSN 1028-7221 (Print)

ISSN 2782-7291 (Online)

ВРОЖДЕННЫЙ ИММУНИТЕТ ПРИ СЕПСИСЕ

ABBREVIATED TITLE OF THE ARTICLE: INNATE IMMUNITY IN SEPSIS 10.46235/1028-7221-17215-
IOI

Количество рисунков – 0.

01.04.2025

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

№	Авторы, название публикации и источника, где она опубликована, выходные данные	ФИО, название публикации и источника на английском	Полный интернет-адрес (URL) цитируемой статьи или ее doi.
1	Стрельцова Е.И., Пешкова И.В., Саматов И.Ю., Валеева В.А., Верещагин Е.И. Лимфопения как фактор, определяющий тяжесть сепсиса, как точный критерий диагностики и как объект терапии // Journal of Siberian Medical Sciences. – 2020. № 3. – С. 108–125.	Streltsova E.I., Peshkova I.V., Samatov I.Yu., Valeeva V.A., Vereshchagin E.I. Lymphopenia as a factor determining the severity of sepsis, as an accurate diagnostic criterion and as an object of therapy, <i>Journal of Siberian Medical Sciences</i> , 2020, no. 3, pp. 108–125.	doi:10.31549/2542-1174-2020-3-108-125
2	Фрейдлин И.С. Методы изучения фагоцитирующих клеток при оценке иммунного статуса человека: учебное пособие. Л., 1986. 37 с.	Freidlin I.S. Methods of studying phagocytic cells in the assessment of human immune status: textbook. L., 1986. 37 p.	
3	Jarczак D., Nierhaus A. Cytokine Storm-Definition, Causes, and Implications, <i>Int J Mol Sci</i> , 2022, Vol. 3, no. 23(19):11740.	-	https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9570384/
4	Liu S., Li Y., She F., Zhao X., Yao Y. Predictive value of immune cell counts and neutrophil-to-lymphocyte ratio for 28-day mortality in patients with sepsis	-	https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7982795/

	caused by intra-abdominal infection, <i>Burns Trauma</i> , 2021, Vol. 22.9:tkaa040.		
5	Locati M., Curtale G., Mantovani A. Diversity, Mechanisms, and Significance of Macrophage Plasticity, <i>Annu Rev Pathol</i> , 2020, Vol. 15, pp. 123-147.	-	https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7176483/
6	Lu J., Liu J., Zhu L., Zhang Y., Li A. The effect of age on the clinical characteristics and innate immune cell function in the patients with abdominal sepsis, <i>Front Physiol</i> , 2022, Vol. 13:952434.	-	https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9551265/
7	Nedeva C., Menassa J., Duan M., Liu C., Doerflinger M., Kueh A.J., Herold M.J., Fonseka P., Phan T.K., Faou P., Rajapaksha H., Chen W., Hulett M.D., Puthalakath H. TREML4 receptor regulates inflammation and innate immune cell death during polymicrobial sepsis, <i>Nat Immunol</i> , 2020, Vol. 21, no. 12, pp. 1585-1596.	-	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33020659/
8	Ramoni D., Tirandi A., Montecucco F., Liberale L. Sepsis in elderly patients: the role of neutrophils in pathophysiology	-	https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11186952/

	and therapy, <i>Intern Emerg Med</i> , 2024, Vol. 19, no. 4, pp. 901-917.		
9	Scozzi D., Liao F., Krupnick A.S., Kreisel D., Gelman A.E. The role of neutrophil extracellular traps in acute lung injury, <i>Front Immunol</i> , 2022, Vol. 13: 953195.	-	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35967320/
10	Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W., Shankar-Hari M., Annane D., Bauer M., Bellomo R., Bernard G.R., Chiche J.D., Coopersmith C.M., Hotchkiss R.S., Levy M.M., Marshall J.C., Martin G.S., Opal S.M., Rubenfeld G.D., van der Poll T., Vincent J.L., Angus D.C. The Third International Consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3), <i>JAMA</i> , 2016, Vol. 315, no. 8, pp. 801-810.	-	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26903338/
11	Vincent J.L., Moreno R., Takala J., Willatts .S, De Mendonça A., Bruining H., Reinhart C.K., Suter P.M., Thijs L.G. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of	-	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8844239/

	Intensive Care Medicine, <i>Intensive Care Med</i> , 1996, Vol. 22, no. 7, pp. 707-10.		
12	Wiersinga W.J., van der Poll T. Immunopathophysiology of human sepsis, <i>EBioMedicine</i> , 2022, Vol. 86:104363.	-	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36470832/
13	Zhang H., Wang Y., Qu M., Li W., Wu D., Cata J.P., Miao C. Neutrophil, neutrophil extracellular traps and endothelial cell dysfunction in sepsis, <i>Clin Transl Med</i> , 2023, Vol. 13, no. 1:e1170.	-	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36629024/