Check for updates

Российский иммунологический журнал
2025, Т. 28, № 3, стр. 673-680

Краткие сообщения
Short communications

Russian Journal of Immunology / Rossiyskiy Immunologicheskiy Zhurnal
2025, Vol. 28, № 3, pp. 673-680

ПОКАЗАТЕЛИ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ С РАЗЛИЧНЫМ ИСХОДОМ

Осиков М.В.[1, 2], Конашов А.Г.[1, 3], Бойко М.С.[1], Гусев А.В.[1, 2], Конашов В.А.[1, 3]

[1] *ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет», г. Челябинск, Россия*
[2] *ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница», г. Челябинск, Россия*
[3] *ГАУЗ ОЗП «Городская клиническая больница № 8 г. Челябинск», г. Челябинск, Россия*

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. Исследование проведено на 64 больных с АС в возрасте 32-82 лет, которых разделили на группы: группа 1 (n = 46) с благоприятным исходом и группа 2 (n = 18) с летальным исходом. Исследования проводили на 1-е, 3-и и 7-е 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. Установлено, что у пациентов с АС в динамике 1-7-х 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-е сутки наблюдения, на фоне угнетения кислород-зависимого метаболизма нейтрофилов в спонтанном и индуцированном режимах преимущественно на 3-и и 7-е сутки наблюдения.

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

Адрес для переписки:
Бойко Маргарита Сергеевна
ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»,
454092, Россия, г. Челябинск, ул. Воровского, 64.
Тел.: 8 (982) 288-07-18.
E-mail: ritkaboyko@yandex.ru

Address for correspondence:
Margarita S. Boyko
South Ural State Medical University
64 Vorovsky St
Chelyabinsk
454092 Russian Federation
Phone: +7 (982) 288-07-18.
E-mail: ritkaboyko@yandex.ru

Образец цитирования:
М.В. Осиков, А.Г. Конашов, М.С. Бойко, А.В. Гусев, В.А. Конашов «Показатели врожденного иммунитета у больных абдоминальным сепсисом с различным исходом» // Российский иммунологический журнал, 2025. Т. 28, № 3. С. 673-680.
doi: 10.46235/1028-7221-17215-IOI

© Осиков М.В. и соавт., 2025
Эта статья распространяется по лицензии Creative Commons Attribution 4.0

For citation:
M.V. Osikov, A.G. Konashov, M.S. Boyko, A.V. Gusev, V.A. Konashov "Indexes of innate immunity in patients with abdominal sepsis with different outcomes", Russian Journal of Immunology/Rossiyskiy Immunologicheskiy Zhurnal, 2025, Vol. 28, no. 3, pp. 673-680.
doi: 10.46235/1028-7221-17215-IOI

© Osikov M.V. et al., 2025
The article can be used under the Creative Commons Attribution 4.0 License

DOI: 10.46235/1028-7221-17215-IOI

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

Osikov M.V.[a, b], Konashov A.G.[a, c], Boyko M.S.[a], Gusev A.V.[a, b], Konashov V.A.[a, c]

[a] *South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation*
[b] *Chelyabinsk Regional Clinical Hospital, Chelyabinsk, Russian Federation*
[c] *City Clinical Hospital No. 8, Chelyabinsk, Russian Federation*

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 of our study was to search for indices of innate immunity in the dynamics of AS dependent on its clinical outcomes. The study was conducted in a group of 64 patients with AS aged 32-82 years, who were divided in two groups: (1) 46 patients with a favorable outcome, and (2) 18 cases 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); 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 evaluation. It was found that, in AS patients, the number of metamyelocytes, rod-shaped, segmented neutrophils increases in the blood within 1-7 days of follow-up, regardless of clinical outcome; in cases of negative 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, along with increased oxygen-dependent metabolism in spontaneous mode, and its inhibition in induced mode. Inn cases of unfavorable outcome of AS, we observed elevation of absorption capacity of blood neutrophils on days 1-7 of follow-up, along with 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

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.

Материалы и 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 1-х 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 Хельсинкской 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). 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-е, 3-и и 7-е сутки. Для определения общего количества лейкоцитов использовали гематологический анализатор Sysmex XT-1800i/XT-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 $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У пациентов с благоприятным исходом АС исследование лейкоцитарной формулы в сравнении с группой здоровых лиц выявило увеличение на 1-е, 3-и и 7-е сутки общего количества лейкоцитов за счет палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, а также юных нейтрофилов на 1-е и 3-и сутки (табл. 1). В динамике наблюдения количество юных нейтрофилов на 3-и сутки меньше, чем на 1-е сутки, на 7-е сутки меньше, чем на 1-е и 3-и сутки; количество палочкоядерных нейтрофилов на 3-и и 7-е сутки меньше, чем на 1-е сутки; количество эозинофилов на 3-и и 7-е сутки больше, чем на 1-е сутки. При АС с неблагоприятным исходом исследование количественного состава лейкоцитов в крови в сравнении с группой здоровых лиц выявило на 1-е, 3-и и 7-е сутки увеличение общего количества лейкоцитов за счет юных, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, на 1-е и 7-е сутки – моноцитов. В динамике наблюдения зафиксировано, что общее количество нейтрофилов, в том числе сегментоядерных нейтрофилов на 3-и сутки меньше, чем на 1-е сутки, на 7-е сутки больше, чем на 1-е и 3-и сутки; количество юных нейтрофилов на 3-и сутки меньше, чем на 1-е сутки, на 7-е сутки больше, чем на 3-и сутки; количество палочкоядерных нейтрофилов и моноцитов на 3-и сутки меньше, чем на 1-е сутки, на 7-е сутки больше, чем на 3-и сутки; количество эозинофилов на 7-е сутки меньше, чем на 1-е и 3-и 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-е, 3-и и 7-е сутки; моноцитов и эозинофилов – на 1-е 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-е сутки, увеличение интенсивности фагоцитоза на 3-и сутки, увеличение активности спонтанного НСТ-теста на 1-е и 3-и сутки, увеличение интенсивности спонтанного НСТ-теста на 3-и сутки, снижение активности индуцированного НСТ-теста на 3-и и 7-е сутки, снижение интенсивности индуцированного НСТ-теста на 1-е и 7-е сутки (табл. 2). В динамике наблюдения выявлено, что активность фагоцитоза нейтрофилов на 3-и и 7-е сутки выше, чем на 1-е сутки; интенсивность фагоцитоза нейтрофилов и интенсивность индуцированного НСТ-теста на 3-и сутки выше, чем на 1-е сутки, на 7-е сутки выше, чем на 1-е сутки, ниже, чем на 3-и сутки; активность спонтанного НСТ-теста на 3-и сутки выше, чем на 1-е сутки, на 7-е сутки ниже, чем на 1-е и 3-и сутки; интенсивность спонтанного НСТ-теста на 3-и сутки выше, чем на 1-е сутки, на 7-е сутки выше, чем на 1-е сутки, ниже, чем на 3-и сутки; активность индуцированного НСТ-теста на 3-и сутки ниже, чем на 1-е сутки, на 7-е сутки ниже, чем на 1-е и 3-и 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-е, 3-и и 7-е сутки, увеличение активности спонтанного НСТ-теста на 1-е и 3-и сутки, уменьшение интенсивности спонтанного НСТ-теста на 1-е сутки и увеличение на 3-и сутки, уменьшение активности индуцированного НСТ-теста на 7-е сутки, интенсивности индуцированного НСТ-теста на 1-е сутки. В динамике наблюдения зафиксировано, что активность фагоцитоза нейтрофилов на 3-и сутки ниже, чем на 1-е сутки, на 7-е сутки ниже, чем на 1-е сутки, но выше, чем на 3-и сутки; интенсивность фагоцитоза нейтрофилов на 3-и сутки выше, чем на 1-е сутки, на 7-е сутки выше, чем на 1-е сутки, но ниже, чем на 3-и сутки; активность спонтанного и индуцированного НСТ-теста на 3-и сутки выше, чем на 1-е сутки, на 7-е сутки ниже, чем на 1-е и 3-и сутки; интенсивность спонтанного НСТ-теста на 3-и сутки выше, чем на 1-е сутки, на 7-е сутки выше, чем на 1-е сутки, ниже, чем на 3-и сутки, интенсивность индуцированного НСТ-теста на 3-и и 7-е сутки выше, чем на 1-е 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-е сутки, ниже на 3-и и 7-е сутки, интенсивность фагоцитоза нейтрофилов выше на 1-е, 3-и и 7-е сутки, активность спонтанного и интенсивность индуцированного НСТ-теста ниже на 1-е и 30-е сутки, интенсивность спонтанного НСТ-теста ниже на 3-и сутки, активность индуцированного НСТ-теста ниже на 1-е сутки, выше на 3-и и 7-е сутки.

Таким образом, анализ клеточного состава и функциональной активности клеток врожденнго иммунитета при АС выявил увеличение в крови количества нейтрофилов различной степени зрелости: метамиелоцитов, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, активацию поглотительной способности и кислородзависмого метаболизма нейтрофилов крови с ограничением их функционального резерва в связи со снижением показателей индуцированного НСТ-теста.

ТАБЛИЦА 1. КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ СОСТАВ ЛЕЙКОЦИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМ ИСХОДОМ АС, Me ($Q_{0,25}$-$Q_{0,75}$)

TABLE 1. QUANTITATIVE COMPOSITION OF LEUKOCYTES IN PATIENTS WITH DIFFERENT OUTCOMES OF AS, Me ($Q_{0.25}$-$Q_{0.75}$)

Показатели Indicators	**Здоровые** Healthy (n = 10)	**1-я группа. Пациенты с благоприятным исходом АС** Group 1. Patients with a favorable outcome of AS (n = 16)			**2-я группа. Пациенты с неблагоприятным исходом АС** Group 2. Patients with an unfavorable outcome of AS (n = 6)		
		1-е сутки 1st day (n = 8)	**3-и сутки** 3rd day (n = 10)	**7-е сутки** 7th day (n = 6)	**1-е сутки** 1st day (n = 6)	**3-и сутки** 3rd day (n = 6)	**7-е сутки** 7th day (n = 6)
Лейкоциты, × 10^9/л WBC, × 10^9/L	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, × 10^9/л Neutrophils, × 10^9/L	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)*#$&
Юные нейтрофилы, × 10^9/л Young neutrophils, × 10^9/L	0,01 (0,00-0,05)	0,19 (0,12-0,23)*	0,08 (0,05-0,11)*$	0,01 (0,01-0,02)$&	0,71 (0,48-1,01)*#	0,28 (0,19-0,42)*#$	0,62 (0,42-0,82)*#&
Палочкоядерные нейтрофилы, × 10^9/л Rod-shaped neutrophils, × 10^9/L	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, × 10^9/л Segmented neutrophils, × 10^9/L	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)*#$&
Моноциты, × 10^9/л Monocytes, × 10^9/L	0,31 (0,14-0,59)	0,68 (0,48-0,82)	0,72 (0,51-0,98)	0,62 (0,45-0,87)	1,08 (1,03-1,27)*#	0,61 (0,43-0,91)$	1,25 (0,85-1,71)*&
Базофилы, × 10^9/л Basophils, × 10^9/L	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, × 10^9/л Eosinophils, × 10^9/L	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 1-й и 2-й группой; $ – различия в соответствующей группе на 1-е сутки; & – различия в соответствующей группе на 3-и сутки. ИГ – индекс Гаркави.

Note. *, statistically significant p < 0.05 differences with the healthy group; #, differences between the 1st and 2nd 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 ($Q_{0,25}$-$Q_{0,75}$)

TABLE 2. FUNCTIONAL ACTIVITY OF BLOOD NEUTROPHILS IN PATIENTS WITH DIFFERENT OUTCOMES OF AS, Me ($Q_{0.25}$-$Q_{0.75}$)

Показатели Indicators	**Здоровые** Healthy (n = 10)	**1-я группа. Пациенты с благоприятным исходом АС** Group 1. Patients with a favorable outcome of AS (n = 16)			**2-я группа. Пациенты с неблагоприятным исходом АС** Group 2. Patients with an unfavorable outcome of AS (n = 6)		
		1-е сутки 1st day (n = 8)	**3-и сутки** 3rd day (n = 10)	**7-е сутки** 7th day (n = 6)	**1-е сутки** 1st day (n = 6)	**3-и сутки** 3rd day (n = 10)	**7-е сутки** 7th day (n = 6)
Фагоцитоз (активность), % 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)*#$&
Фагоцитоз (интенсивность), у. е. Phagocytosis (intensity), c. u.	1,74 (1,52-1,86)	1,55 (1,55-1,57)	2,91 (2,85-2,96)*$	1,61 (1,59-1,61)$&	3,12 (3,10-3,16)*#	5,25 (5,00-5,25)*#$	4,31 (4,30-4,32)*#$&
НСТ-тест спонтанный (активность), % NBT test is spontaneous (activity), %	12,61 (10,67-14,92)	26,00 (25,00-27,00)*	33,40 (33,00-34,00)*$	10,91 (10,00-12,00)$&	21,83 (21,00-22,00)*#	31,33 (31,00-32,00)*#$	12,83 (12,00-13,00)$&
НСТ-тест спонтанный (интенсивность), у. е. NBT test is spontaneous (intensity), c. u.	0,12 (0,11-0,15)	0,09 (0,09-0,10)	0,41 (0,39-0,41)*$	0,11 (0,11-0,12)$&	0,08 (0,07-0,09)*	0,24 (0,24-0,26)*#$	0,13 (0,12-0,13)$&
НСТ-тест индуцированный (активность), % NBT-induced test (activity), %	42,46 (30,46-54,16)	36,37 (36,00-37,00)	27,60 (27,00-28,00)*$	21,25 (21,00-22,00)*$&	31,00 (30,00-32,00)#	42,83 (42,00-44,00)#$	16,33 (16,00-17,00)*#$&
НСТ-тест индуцированный (интенсивность), у. е. NBT-induced test (intensity), c. u.	0,93 (0,49-1,47)	0,27 (0,27-0,29)*	0,67 (0,66-0,69)$	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. См. примечание к таблице 1.

Note. As for Table 1.

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, 3, 12].

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 образование 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-м 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 микробоцидности и могут служить прогностическим критерием неблагоприятного исхода при АС.

Выводы

1. Установлено, что у пациентов с АС в динамике 1-7-х 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-е сутки наблюдения, увеличивается количество моноцитов на 3-и 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-е сутки наблюдения на фоне угнетения кислород-зависимого метаболизма нейтрофилов в спонтанном и индуцированном режимах преимущественно на 3-и и 7-е сутки наблюдения.

Список литературы / References

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. *Journal of Siberian Medical Sciences = Journal of Siberian Medical Sciences, 2020, no. 3, pp. 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]. Leningrad, 1986. 37 p.

3. Jarczak D., Nierhaus A. Cytokine storm-definition, causes, and implications. *Int. J. Mol. Sci., 2022, Vol. 23, no. 19, 11740.* doi: 10.3390/ijms231911740.

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 caused by intra-abdominal infection. *Burns Trauma, 2021, Vol. 9, tkaa040.* doi: 10.1093/burnst/tkaa040.

5. Locati M., Curtale G., Mantovani A. Diversity, mechanisms, and significance of macrophage plasticity. *Annu. Rev. Pathol., 2020, Vol. 15, pp. 123-147.*

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. *Front. Physiol., 2022, Vol. 13, 952434.* doi: 10.3389/fphys.2022.952434.

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. *Nat. Immunol., 2020, Vol. 21, no. 12, pp. 1585-1596.*

8. Ramoni D., Tirandi A., Montecucco F., Liberale L. Sepsis in elderly patients: the role of neutrophils in pathophysiology and therapy. *Intern. Emerg. Med., 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. *Front. Immunol., 2022, Vol. 13, 953195.* doi: 10.3389/fimmu.2022.953195.

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 defnitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA, 2016, Vol. 315, no. 8, pp. 801-810.*

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 Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med, 1996, Vol. 22, no. 7, pp. 707-710.*

12. Wiersinga W.J., van der Poll T. Immunopathophysiology of human sepsis. *EBioMedicine, 2022, Vol. 86, 104363.* doi: 10.1016/j.ebiom.2022.104363.

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. *Clin. Transl. Med., 2023, Vol. 13, no. 1, e1170.* doi: 10.1002/ctm2.1170.

Авторы:

Осиков М.В. *— д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патофизиологии, начальник управления по научной и инновационной работе ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»; начальник отдела научной работы ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница», г. Челябинск, Россия*

Конашов А.Г. *— к.м.н., доцент кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»; заместитель главного врача по лечебной части, врач — анестезиолог-реаниматолог высшей категории ГАУЗ ОЗП «Городская клиническая больница № 8 г. Челябинск», г. Челябинск, Россия*

Authors:

Osikov M.V., *PhD, MD (Medicine), Professor, Head, Department of Pathophysiology, Head of the Department for Scientific and Innovative Work, South Ural State Medical University; Head, Department of Research, Chelyabinsk Regional Clinical Hospital, Chelyabinsk, Russian Federation*

Konashov A.G., *PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Pathophysiology, South Ural State Medical University; Deputy Chief Physician for the Medical Unit, Anesthesiologist-Intensive Care, City Clinical Hospital No. 8, Chelyabinsk, Russian Federation*

Бойко М.С. *– к.м.н., доцент кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет», г. Челябинск, Россия*

Гусев А.В. *– ассистент кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»; врач – анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница», г. Челябинск, Россия*

Конашов В.А. *– ассистент кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»; врач-стажер отделения реанимации и интенсивной терапии ГАУЗ ОЗП «Городская клиническая больница № 8 г. Челябинск», г. Челябинск, Россия*

Boyko M.S., *PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Pathophysiology, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation*

Gusev A.V., *Assistant Professor, Department of Pathophysiology, South Ural State Medical University; Anesthesiologist-Intensive Care, Chelyabinsk Regional Clinical Hospital, Chelyabinsk, Russian Federation*

Konashov V.A., *Assistant Professor, Department of Pathophysiology, South Ural State Medical University; Trainee Physician, Intensive Care Unit, City Clinical Hospital No. 8, Chelyabinsk, Russian Federation*

Поступила 01.04.2025
Отправлена на доработку 06.05.2025
Принята к печати 25.05.2025

Received 01.04.2025
Revision received 06.05.2025
Accepted 25.05.2025