

Н.В. Зотова

ИНФЕКЦИОННЫЙ И АСЕПТИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ: ОБЩНОСТЬ И РАЗЛИЧИЯ

ФГБУН Институт иммунологии и физиологии УрО РАН,
г. Екатеринбург, Российская Федерация

Резюме. В работе приведена сравнительная характеристика системного воспаления и других вариантов воспалительного ответа в зависимости от этиологического фактора повреждения. **Цель исследования:** определить общие и отличительные характеристики системного воспаления в разных нозологических группах асептической и инфекционной природы. **Материалы и методы.** Для оценки системного воспаления, ассоциированного с инфекционным этиологическим фактором, обследовали больных с сепсисом, третичным перитонитом и септическим шоком. Асептический вариант системного воспаления рассматривали в группах пациентов с политравмой и массивной патологической акушерской кровопотерей, в том числе – развитием шоковых состояний. Общее количество изученных клинических случаев составило 382. Иммунохемилюминесцентным методом в плазме крови определяли содержание IL-6, IL-8, IL-10, TNF- α , С-реактивного белка, кортизола, тропонина I, миоглобина, D-димеров. На основе полученных результатов лабораторных исследований рассчитывали баллы интенсивности системной воспалительной реакции с определением уровня реактивности и наличия системного воспаления. С помощью шкал верифицировали вариант воспалительного ответа и фазы системного воспаления. **Результаты исследования** показали, что системное воспаление как общепатологический процесс ассоциировано с развитием критических осложнений независимо от генеза, характеризуется как общими патогенетическими проявлениями, так и разнообразным сочетанием частных феноменов в исследуемых группах.

Ключевые слова: системное воспаление, сепсис, септический шок, политравма, гемморагический шок, оценка тяжести состояния

Конфликт интересов отсутствует.

Контактная информация автора, ответственного за переписку:

Зотова Наталья Владимировна

zotovanat@mail.ru

Дата поступления: 01.09.2024

Образец цитирования: Зотова Н.В. Инфекционный и асептический вариант системного воспаления: общность и различия. [Электронный ресурс] Вестник уральской медицинской академической науки. 2024, Том 21, № 4, с. 390–398, DOI: 10.22138/2500-0918-2024-21-4-390-398

Введение

Более 20 последних лет большинство критических состояний и реанимационных синдромов инфекционной и неинфекционной природы описываются с точки зрения такого патофизиологического понятия как «системное воспаление» (СВ). При этом в большинстве случаев под системным воспалением понимают «синдром системной воспалительной реакции» (ССВР), что является ошибкой. Например, под понятием «сепсис» в настоящее время понимают «жизнеугрожающую дисфункцию органа, вызванную дисрегуляцией ответа хозяина на инфекцию» [1]. Тем не менее, работами профессора Е.Ю. Гусева и его соавторов было доказано, что общепатологический процесс СВ не может быть идентичен конкретному синдрому с нечеткими критериями его определения [2]. В настоящее время имеется единственно верное определение системного воспаления как «типового, мультисиндромного, фазоспецифичного (стадиоспецифичного при хроническом течении) патологического процесса, развивающегося при системном повреждении, характеризующегося тотальной воспали-

тельной реактивностью эндотелиоцитов, плазменных и клеточных факторов крови, соединительной ткани, а на заключительных этапах и микроциркуляторными расстройствами в жизненно важных органах и тканях» [3].

Таким образом, СВ должно рассматриваться как процессокомплекс, объединяющий помимо системной воспалительной реакции (СВР) нескольких феноменов – о присутствии которых полагают по наличию маркеров – системной альтерации (СА): тропонина I и миоглобина; дистресса гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС): кортизола; микротромбообразования / диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС): D-димеров; полиорганной недостаточности (ПОН): шкале SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).

Далее, для оценки мультифеноменологического процесса были разработаны интегральные шкалы определения уровня реактивности (УР) и выраженности СВ, которые позволяют определить наличие СВР и других феноменов в баллах, дифференцировать варианты воспалительного ответа от канонического воспаления (КВ) до системного (СВ), а также определить фазу СВ [4].

Дополнительно была выделена стадия «пред-СВ», характеризующая этап сложности верификации СВ: невозможно ни подтвердить, ни опровергнуть.

Ранее было установлено, что выраженность СВР ассоциирована с разными фазами СВ: критическими для пациента – флогогенного удара (ФУ) / цитокинового шторма (ФЦШ) и депрессивной (ДФ), а также межфазового перехода (МФП) / разрешения; последняя может разрешаться как благоприятным исходом, так и переходом в вышеуказанные тяжелые фазы.

О значении определения УР и фаз СВ мы писали ранее [5-7].

Несмотря на все вышесказанное, количество работ, в которых термин «системное воспаление» употребляется как синоним ССВР, растет год от года, согласно данным поисковой системы PubMed, приближаясь к отметке в 100 тысяч. В этих условиях возникает закономерный вопрос: на каком теоретическом фундаменте строится патофизиологическая основа клинических синдромов и состояний различной этиологии, в том числе тех, что обусловлены необходимостью проведения реанимационных мероприятий; какие особенности развития системного воспаления как общего патофизиологического процесса, определены этиологическим фактором?

Цель: определить общие и отличительные характеристики системного воспаления в разных нозологических группах асептической и инфекционной природы.

Материалы и методы

Группы пациентов

Характеристики системного воспаления, ассоциированного с инфекционным агентом, изучали в процессе анализа клинико-лабораторных данных 6 групп пациентов, проходивших лечение в медицинских учреждениях г. Екатеринбурга. Группы выделялись на основании критериев, разработанных по результатам согласительных конференций «Сепсис-2» – без развития полиорганной недостаточности [8] и «Сепсис-3» – с ПОН, установленной по шкале SOFA [1]. Локализация инфекционного очага была разной, в частности, мог формироваться в: легких (тяжелые пневмонии), брюшине (перитонит), мочеполовой системе (акушерский сепсис) и других.

Группа №1 (n=40) с сепсисом-3, протекавшим вне реанимационных условий; представлена пациентами с глубокими флегмонами нижних конечностей, поражением мягких тканей (кожи, подкожной клетчатки и мышц) III-IV уровня; лечение осуществлялось в хирургическом отделении; средний балл SOFA в первые сутки госпитализации – 3,6; доминирующий возбудитель инфекции – *S.aureus*. Кровь для исследования получали непосредственно после хирургической санации очага воспаления.

Группа №2 (n=59) с сепсисом, протекавшим в реанимационных условиях; локализация первичного очага заболевания различная; средний балл по шкале SOFA – 5,6; кровь для исследования получали на 1-7 сутки после поступления больного в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Группа №3 (n=14) с септическим шоком (СШ), протекавшим в реанимационных условиях; в отличие от пациентов из группы №2 имели артериальную гипотензию, не отвечали на введение вазопрессоров; средний балл по шкале SOFA – 9,75.

Группа №4 (n=43) с сепсисом-2 без ПОН, протекавшим в реанимационных условиях; средний балл по шкале SOFA – 0,94; кровь для исследования получали на 1-7 сутки после поступления больного

в ОРИТ.

Группа №5 (n=34) с третичным перитонитом и развитием ПОН (ТП ПОН), вариантом затяжного сепсиса в результате пролонгирования вторичного перитонита (классификация РАСХИ, 2005) [9], вызванного преимущественно возбудителями родов *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Enterococcus* в условиях адекватного хирургического контроля [10,11]; средний балл по шкале SOFA не рассчитывали.

Группа №6 (n=17) с сепсисом-3, возникшим вследствие третичного перитонита и септического шока (ТП СШ); возбудителями болезни были представители родов *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Enterococcus*.

Оценка системного воспаления, возникшего вне инфекции, осуществлялась с привлечением 5 групп пациентов.

Группа №7 (n=67) с политравмой (острые множественные и сочетанные травмы) без ПОН, протекавшей в реанимационных условиях; средний балл по шкале SOFA – 0,83; кровь для исследования получали на 1-7 сутки после поступления больного в ОРИТ.

Группа №8 (n=69) с политравмой и регистрацией развития ПОН; средний балл по шкале SOFA – 5,86; кровь для исследования получали на 1-7 сутки после поступления больного в ОРИТ.

Группа №9 (n=13) с массивной акушерской кровопотерей (МАК), составлявшей более 10-15% объема циркулирующей крови (ОЦК) при осложненном течении беременности и родов, а именно при отслойке плаценты, эмболии амниотической жидкостью, разрыве матки, кесаревом сечении, выскабливании полости матки и других; зафиксированный объем кровопотери составлял от 750 до 2000 мл.

Группа №10 (n=26) с массивной акушерской кровопотерей и развитием геморрагического шока (МАК шок); характеристики соответствуют группе №9 с развитием геморрагического шока, который не смог быть устранен в течение первых суток при выполнении инфузионно-трансфузионной заместительной гемостатической противошоковой терапии; зафиксированный объем кровопотери составлял от 1500 до 12000 мл.

Группа №11 (n=78) с летальными исходами в результате развития ПОН и/или шоковых состояний из всех изученных групп; средний балл по шкале SOFA – 8,98.

Группа №12 (n=50), контрольная, состоявшая из когорты практически здоровых людей в возрасте от 18 до 55 лет (средний возраст 34 ± 10 лет), среди которых было 24 (48%) женщины и 26 (52%) мужчин.

Критериями исключения для всех исследуемых групп были: наличие тяжелой хронической патологии, включая аутоиммунные и аутовоспалительные заболевания; сахарного диабета; опухолевых заболеваний; для групп пациентов с политравмой – дополнительно – наличие посттравматических гнойно-септических осложнений.

Все группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Исследуемые показатели и шкалы

В плазме крови пациентов иммунохемилюминесцентным методом с помощью анализатора Immulite (Siemens Medical Solutions Diagnostics, США) определяли содержание IL-6, IL-8, IL-10, TNF- α , CRP (C-reactive protein, C-реактивный белок) – маркеров СВР, а также кортизола, миоглобина, тропонина I (кардиоспецифического) и D-димеров – критериев выраженности основных феноменов СВ. Используя полученные данные, с использованием разработанных ранее методов [4], рассчитывали значения уровней реактивности (УР) для оценки интенсивности СВР. Дополнительно определяли баллы шкалы СВ для верификации фазы и установления феноменологической структуры процесса.

Статистический анализ

Статистический анализ проводили с использованием пакета статистических программ STATISTICA v.12.0 (StatSoft. Inc., США). Сравнение частотных распределений проводили с помощью критерия χ^2 . Нулевая гипотеза опровергалась при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Взаимосвязь варианта воспалительного ответа с тяжестью состояния пациентов в исследуемых группах

В группах реанимационных пациентов с острым инфекционным процессом системное воспаление регистрировали у большинства пациентов с ПОН (Табл. 1, критерий χ^2 , $p < 0,05$), а в случаях затяж-

ного инфекционного процесса (ТП ПОН и ТП СШ, группы №5 и №6) – во всех случаях. При этом проявления СШ как при остром, так и затяжном сепсисе были ассоциированы с СВ в 100% случаев (Табл. 1).

Таблица 1

Частота регистрации вариантов воспаления и фаз системного воспаления в исследуемых группах

Table 1

Frequency of registration inflammation variants and phases of systemic inflammation in the groups studied

Группы Groups	КВ CI	Пред-СВ Pre-SI	СВ SI	Фазы СВ (все случаи СВ – 100%) SI phases (all the cases of SI – 100%)			ЛИ LO
				МФП MFP	ФЦШ CSP	ДФ DP	
Группа №1 Group No. 1	27,5	65,0	7,5	7,5	0	0	0
Группа №2 Group No. 2	3,4	16,9	79,7 ¹	44,7	55,3	0	25,4
Группа №3 Group No. 3	0	0	100	0	78,6	21,4	71,4
Группа №4 Group No. 4	30,2	48,8	21,0	44,4	55,6	0	0
Группа №5 Group No. 5	0	0	100	75,0 ²	25,0 ²	0 ²	29,4
Группа №6 Group No. 6	0	0	100	0	5,9 ³	94,1 ^{1,3}	94,1
Группа №7 Group No. 7	46,3	43,3	10,4	57,1	42,9	0	0
Группа №8 Group No. 8	1,5	27,5	71,0 ¹	53,1	46,9	0	29,0
Группа №9 Group No. 9	7,7	84,6	7,7	0	100	0	0
Группа №10 Group No. 10	0	15,4	84,6 ¹	59,1	40,9 ³	0 ³	26,9
Группа №11 Group No. 11	0	5,1	94,9	21,6	55,4	23,0	100

Примечание: данные представлены в виде доли (% числа случаев); ¹ – значимые отличия между исследуемыми группами без полиорганной недостаточности (ПОН) / с ПОН, а также третичными перитонитами с ПОН / третичными перитонитами и септическим шоком (критерий χ^2 , $p < 0,05$); ² – значимые отличия от группы №1 (χ^2 , $p < 0,05$); ³ – значимые отличия от группы №3 (χ^2 , $p < 0,05$); КВ – классическое / каноническое воспаление; Пред-СВ – стадия, на которой нельзя ни подтвердить, ни опровергнуть развитие системного воспаления; СВ – системное воспаление; МФП – межфазовый переход; ФЦШ – фаза цитокинового шторма; ДФ – депрессивная фаза; ЛИ – летальные исходы

Note: the data is presented as a percentage of the number of cases (%); ¹ – significant differences between the study groups without multiple organ failure (MOD) / with MOD and tertiary peritonitis with MOD / tertiary peritonitis and septic shock (χ^2 criterion, $p < 0,05$); ² – significant differences from Group No. 1 (χ^2 , $p < 0,05$); ³ – significant differences from Group No. 3 (χ^2 , $p < 0,05$); CI – classical/canonical inflammation; Pre-SI – stage where the development of systemic inflammation can neither be confirmed nor refuted; SI – systemic inflammation; MFP – mid-phase transition; CSP – cytokine storm phase; DP – depressive phase; LO – lethal outcome

В группе №1 с сепсисом-3, протекавшим вне реанимационного наблюдения, с установленной по шкале SOFA ПОН преобладала стадия пред-СВ и вариант без признаков СВ – каноническое воспаление, очевидно, подтверждая некритичность состояния пациентов данной группы. По частоте развития вариантов воспалительного ответа (КВ, пред-СВ, СВ) эта группа не отличалась от группы пациентов №7 с политравмой без развития ПОН (Табл. 1, критерий χ^2 , $p < 0,05$) и группы №2 с сеп-

сисом-2, реанимационными условиями ведения больных, однако в последнем случае феноменологическая структура процесса была отлична от группы №1 «нереанимационного» сепсиса-3 (Табл. 2). Закономерность взаимосвязи тяжести состояния пациентов с развитием СВ прослеживалась во всех группах с асептическим воспалением (Табл. 1).

Анализируя объединённую когорту выживших пациентов (n=304) и группу пациентов №11 с летальными исходами (n=78), удалось установить, что у выживших в 19,1% случаев воспалительный ответ соответствовал каноническому воспалению, пред-СВ регистрировали у 39,8% пациентов, а СВ – в 40,5% случаев, в то время как в группе №11 с летальным исходом в подавляющем большинстве случаев развивалось СВ (Табл. 1). При этом среди выживших ПОН развивалась в 58,8% случаев, из них в 57,5% случаев недостаточность была ассоциирована с СВ.

В контрольной группе (группа №12) исследованные показатели не превышали значений нормы, поэтому далее в таблицах данные не представлены.

Таким образом, установлено, что системное воспаление развивается только у части пациентов с ПОН, так же как развитие ПОН не всегда связано с развитием СВ. Системное воспаление как типовой патологический процесс можно безусловно связать с клинической дефиницией «септический шок» (100% случаев). Данное утверждение является справедливым для разных нозологических вариантов воспаления и не зависит от этиологического фактора.

Динамика процесса СВ в исследуемых группах

При верификации СВ чаще всего наблюдали развитие межфазового перехода (МПФ) и фазы цитокинового шторма (ФЦШ) – таблица 1. При этом по частоте развития указанных фаз не было выявлено отличий в группах с острым инфекционным процессом и политравмой в парах без ПОН / ПОН как в пределах одной нозологии, так и между инфекционным и асептическим процессами (Табл. 1, критерий χ^2 , $p < 0,05$). Исключением стала группа №1, в которой единственную фазу МФП зарегистрировали у трех пациентов.

Развитие СШ у пациентов с острым и затяжным процессами было связано с прохождением критических фаз СВ: ФЦШ и депрессивной фазы. При этом пролонгация патологического процесса, например, в группе №3 (ТП СШ) в подавляющем большинстве случаев сопровождается преобладанием депрессивной фазы (Табл. 1).

В группе №9 с массивной кровопотерей при развитии шокового состояния, ассоциированного с СВ, также выявлены только две фазы СВ: МФП и ФЦШ, однако обнаружение именно этих фаз, скорее, связано с краткосрочным периодом наблюдения пациентов в течение первых 24 часов развития болезни. Очевидно, что наблюдение этой группы в отдаленном периоде (5-7 сутки) должно, с нашей точки зрения, соответствовать развитию ДФ, как при наблюдении случаев септического шока.

Проведенное исследование показало, что развитие СВ в интегральной группе выживших пациентов наблюдалось в 40,5% случаев, оно характеризовалось наличием всех трёх фаз СВ, а именно: МФП – зарегистрировано в 61,8% случаев, ФЦШ – в 36,6% случаев и ДФ – в 1,6% случаев. В динамике патологического процесса критическое значение указанных фаз подтверждалось долей больных с летальными исходами, преобладанием у пациентов ФЦШ и ДФ (Табл. 1). Дополнительным подтверждением была зарегистрированная доля летальных случаев в каждую фазу СВ.

В частности, максимальное количество пациентов погибло при ДФ СВ, что составило 89,5% из 19 больных всех групп с установленной ДФ, а также при ФЦШ, что составило 47,7% из 86 человек с установленной фазой СВ.

Таким образом, было установлено, что динамика СВ при остром процессе (1-7 сутки наблюдения) в исследуемых группах имела сходство и не зависела от этиологического фактора. Ни одна из фаз СВ не была ассоциирована со 100% вероятностью летального исхода, однако выяснилось, что ДФ может быть ассоциирована с шоковым состоянием при затяжном патологическом процессе и стала наиболее критичной для выживания.

Феноменологическая структура процесса СВ в исследуемых группах

В результате проведенного исследования получены сведения о том, что идентичность исследуемых групп по частоте развития разных типов воспаления не означала идентичности по феноменологической структуре (Табл. 2). В частности, феноменологическая структура СВ в исследуемых группах больных отличалась по феноменам и, очевидно, зависела от этиологии фактора повреждения. Так, при развитии ПОН у пациентов группы №1 интенсивность СВР (УР 4-5), соответствующая ФЦШ,

а также частота выявления феномена дистресс-реакции ГГНС были значимо выше в сравнении с данными группы №4 (Табл. 2, критерий χ^2 , $p<0,05$). Длительное течение инфекционного процесса сопровождалось снижением интенсивности СВР и нарастанием признаков ДВС в группе № 5, что обусловлено преобладанием ДФ СВ со значениями УР 2-3, также как и при развитии шокового состояния в группе с затяжным сепсисом выраженность СА была выше, чем при остром варианте СШ (Табл. 2, критерий χ^2 , $p<0,05$).

Таблица 2

Частота встречаемости разных уровней реактивности и частных феноменов в исследуемых группах

Table 2

Frequency of finding different levels of reactivity and private phenomena in the studied groups

Группы Groups	УР RL						Системная альтерация Systemic alteration	ДВС DIC	Дистресс ГГНС Distress HPAS
	0	1	2	3	4	5			
Группа №1 Group No. 1	0,0	27,5	55,0	17,5	0,0	0,0	5,0	10,0	0,0
Группа №2 Group No. 2	0,0	3,4	10,2	42,4	33,9	10,2 ¹	33,9	66,1	28,8 ¹
Группа №3 Group No. 3	0,0	0,0	7,1	14,3	42,9	35,7	42,9	85,7	64,3
Группа №4 Group No. 4	0,0	9,3	30,2	48,8	11,6	0,0	25,6	48,8	4,7
Группа №5 Group No. 5	0,0	0,0	14,7	64,7	17,6	2,9 ²	32,4	85,3 ²	5,9
Группа №6 Group No. 6	0,0	0,0	35,3	58,8	5,9	0,0 ³	70,6 ³	88,2	35,3
Группа №7 Group No. 7	2,2	20,2	48,3	25,8	3,4	0,0	20,2	12,4	14,6
Группа №8 Group No. 8	0,0	2,9	30,4	33,3	30,4	2,9 ¹	52,2 ^{1,2}	68,1 ¹	36,2 ¹
Группа №9 Group No. 9	0,0	0,0	23,1	53,9	23,1	0,0	0,0	84,6	15,4
Группа №10 Group No. 10	0,0	3,9	19,2	42,3	15,4	19,2 ³	65,4 ¹	96,2	38,5
Группа №11 Group No. 11	0,0	0,0	7,7	39,7	35,9	16,7	66,7	79,5	21,8

Примечание: данные представлены в виде доли (% числа случаев); ¹ – значимые отличия между исследуемыми группами без полиорганной недостаточности (ПОН) / с ПОН, а также третичными перитонитами с ПОН / третичными перитонитами и септическим шоком (критерий χ^2 , $p<0,05$); ² – значимые отличия от группы №1 (χ^2 , $p<0,05$); ³ – значимые отличия от группы №3 (χ^2 , $p<0,05$); УР – уровень реактивности; ДВС – феномен микротромбообразования / диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови; ГГНС – гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система

Note: the data is presented as a percentage of the number of cases (%); ¹ – significant differences between the study groups without multiple organ failure (MOD) / with MOD and tertiary peritonitis with MOD / tertiary peritonitis and septic shock (χ^2 criterion, $p<0,05$); ² – significant differences from Group No. 1 (χ^2 , $p<0,05$); ³ – significant differences from Group No. 3 (χ^2 , $p<0,05$); RL - reactivity level; DIC - microthrombosis/ disseminated intravascular coagulation phenomenon; HPAS - hypothalamic-pituitary-adrenal system

У пациентов с политравмой нарастание степени тяжести процесса (группа №8 с ПОН) сопровождалось повышением частоты регистрации всех изученных феноменов (Табл. 2, критерий χ^2 , $p<0,05$), а у пациентов с массивной кровопотерей (группа №9) при развитии шока (группа №10) – увеличение частоты феномена СА.

Необходимо отметить, что единственным отличием между группами №1 и №8, сходных по баллам шкалы SOFA в оценке проявлений полиорганной недостаточности, была высокая выраженность СА

в группе с политравмой, что, очевидно, связано с обширными повреждениями нескольких областей тела.

При развитии СШ у пациентов с «острым» сепсисом чаще регистрировался УР 4-5 в сравнении с группой пациентов с шоком при МАК (группа №10) (Табл. 2, критерий χ^2 , $p < 0,05$), что, вероятно, связано с обследованием пациентов последней группы в течение первых 24 часов и недостаточностью указанного времени для максимального вовлечения индуцибельных генов, отвечающих за синтез медиаторов воспаления.

Других отличий в частоте выявления феноменов выявлено не было.

Выводы

1. Системное воспаление – общепатологический процесс, ассоциированный с развитием критических осложнений независимо от их генеза.
2. Наиболее критическими фазами системного воспаления являются депрессивная и фаза флогогенного удара/цитокинового шторма, летальность в эти периоды составляла 89,5 и 48% соответственно.
3. Системное воспаление должно рассматриваться как критическое осложнение, а не как атрибут какого-либо заболевания. Важно установить вероятность его развития индивидуально для каждого пациента.
4. Системное воспаление у пациентов исследуемых групп характеризовалось как общими патогенетическими проявлениями, так и разным сочетанием частных феноменов. Наличие последних определяло клиническую картину системного воспаления как нестабильного по своему составу комплекса реанимационных синдромов (острый респираторный дистресс-синдром, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, синдром полиорганной недостаточности и другие).

Благодарности

Автор выражает глубокую признательность следующим коллегам и врачам медицинских учреждений города Екатеринбург за помощь в сборе клинических данных и соотнесении их с анамнезом пациентов: Гусеву Е.Ю., Черешневу В.А., Засорину А.А., Руднову В.А., Лазаревой М.А., Левиту Д.А., Решетниковой С.Ю., Бражникову А.Ю., Дрозд А.В., Лейдерману И.Н.

Работа выполнена в рамках госзадания ИИФ УрО РАН (№ гос. регистрации 122020900136-4).

ЛИТЕРАТУРА

1. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W., Shankar-Hari M., Annane D., Bauer M., Bellomo R., Bernard G.R., Chiche J.D., Cooper-Smith 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). JAMA. 2016; 315(8):801-10. doi:10.1001/jama.2016.0287.
2. Гусев Е.Ю., Черешнев В.А. Системное воспаление: теоретические и методологические подходы к описанию модели общепатологического процесса. Часть 3. Предпосылки несиндромального подхода. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2013; 3(57):3-14.
3. Черешнев В.А., Гусев Е.Ю. Иммунологические и патофизиологические механизмы системного воспаления. Медицинская иммунология. 2012; 1-2(14):9-20. doi:10.15789/1563-0625-2012-1-2-9-20.
4. Zotova N., Zhuravleva Y., Chereshev V., Gusev E. Acute and chronic systemic inflammation: features and differences in the pathogenesis, and integral criteria for verification and differentiation. International Journal of Molecular Sciences. 2023; 24(2):1144. doi:10.3390/ijms24021144.
5. Гусев Е.Ю., Зотова Н.В., Черешнев В.А. «Сепсис-3»: новая редакция – старые проблемы. Анализ с позиции общей патологии. Инфекция и иммунитет. 2021; 4(11):649-662. doi:10.15789/2220-7619-SAN-1629.
6. Гусев Е.Ю., Зотова Н.В. Патогенез и прогноз критических осложнений политравмы с позиции общепатологических процессов. Политравма. 2021; 1:97-105. doi:10.24411/18.
7. Зотова Н.В., Соломатина Е.Ю., Журавлева Ю.А., Бражников А.Ю., Гусев Е.Ю. Фазы системного воспаления при септическом и геморрагическом шоке. Российский иммунологический журнал. 2023; 3(26):273-280. doi:10.46235/1028-7221-9974-POS.
8. Levy M.M., Fink M.P., Marshall J.C., Abraham E., Angus D., Cook D., Cohen J., Opal S.M., Vincent J.L., Ramsay G. International sepsis definitions conference 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS. Intensive

Care Medicine. 2003; 4(29):530-538. doi:10.1097/01.CCM.0000050454.01978.3B.

9. Перитонит: Практическое руководство. Под ред. В.С.Савельева, Б.Р.Гельфанда, М.И.Филимонова. М.:Литтерра. 2006; 208.

10. Buijk S.E., Bruining H.A. Future directions in the management of tertiary peritonitis. Intensive Care Medicine. 2002; 8(28):1024-1029. doi:10.1007/s00134-002-1383-6.

11. Malangoni M.A. Evaluation and management of tertiary peritonitis. American surgery. 2000; 2(66):157-161.

Автор

Зотова Наталья Владимировна

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт иммунологии и физиологии Уральского отделения Российской академии наук (ИИФ УрО РАН)

К. б. н., старший научный сотрудник лаборатории иммунологии воспаления

Екатеринбург, Российская Федерация

zotovanat@mail.ru

N. V. Zotova

INFECTIOUS AND ASEPTIC VARIANTS OF SYSTEMIC INFLAMMATION: SIMILARITIES AND DIFFERENCES

Institute of Immunology and Physiology of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Yekaterinburg, Russian Federation

Abstract. The paper presents a comparative characterization of the systemic inflammation (SI) process and other variants of the inflammatory response depending on the aetiological factor of the injury. ***Aim of the study:*** to determine the common and distinctive characteristics of the SI process in groups with different nosologies of infectious and aseptic nature. ***Materials and methods.*** Several groups of patients with sepsis, tertiary peritonitis and septic shock were studied to characterise the process of systemic inflammation associated with an infectious aetiological factor. The aseptic variant of SI was characterised in groups of patients with polytrauma and massive pathological obstetric blood loss, including the development of shock states. The total number of clinical cases was 382. The levels of IL-6, IL-8, IL-10, TNF- α , CRP, cortisol, troponin I, myoglobin, D-dimer in blood plasma were determined by immunochemiluminescence method. According to the previously developed methods, the number of points on the scale of intensity of systemic inflammatory reaction - the level of reactivity and the scale of systemic inflammation were calculated on the basis of the above-mentioned markers. The scales were used to verify the variant of inflammatory reaction and SI phases. ***The results of the study*** showed that systemic inflammation as a general pathological process is associated with the development of critical complications regardless of their genesis and is characterised by both common pathogenetic manifestations and a diverse combination of private phenomena in the studied groups.

Keywords: systemic inflammation, sepsis, septic shock, polytrauma, haemorrhagic shock, severity assessment

There is no conflict of interest.

Contact details of the corresponding author:

Natalya V. Zotova

zotovanat@mail.ru

Received: 01.09.2024

For citation: Zotova N.V. Infectious and aseptic variants of systemic inflammation: similarities and differences. [Online] Vestn. Ural. Med. Akad. Nauki. = Journal of Ural Medical Academic Science. 2024,

REFERENCES

1. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W., Shankar-Hari M., Annane D., Bauer M., Bellomo R., Bernard G.R., Chiche J.D., Cooper-Smith 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). *JAMA*. 2016; 315(8):801-10. doi:10.1001/jama.2016.0287.
2. Gusev E. Yu., Chereshev V. A. Systemic inflammation: theoretical and methodological approaches to description of general pathological process model. Part 3. Background for nonsyndromic approach [Sistemnoe vospalenie: teoreticheskie i metodologicheskie podhody k opisaniyu modeli obshchepatologicheskogo processa. Chast' 3. Predposylki nesindromal'nogo podhoda]. *Pathological physiology and experimental therapy=Patologicheskaya fiziologiya i eksperimental'naya terapiya*. 2013; 3(57):3-14. (In Russ).
3. Chereshev V.A., Gusev E.Yu. Immunological and pathophysiological mechanisms of systemic inflammation [Immunologicheskie i patofiziologicheskie mekhanizmy sistemnogo vospaleniya]. *Medical immunology=Medicinskaya immunologiya*. 2012;1-2(14):9-20. (In Russ). doi:10.15789/1563-0625-2012-1-2-9-20.
4. Zotova N., Zhuravleva Y., Chereshev V., Gusev E. Acute and chronic systemic inflammation: features and differences in the pathogenesis, and integral criteria for verification and differentiation. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023; 24(2):1144. doi:10.3390/ijms24021144.
5. Gusev E.Yu., Zotova N.V., Chereshev V.A. Sepsis-3: new edition – old problems. analysis from the perspective of general pathology [«Sepsis-3»: novaya redakciya – starye problemy. Analiz s pozicii obshchej patologii]. *Russian Journal of Infection and Immunity=Infektsiya i immunitet*. 2021; 4(11):649-662. (In Russ). doi:10.15789/2220-7619- SAN-1629.
6. Gusev E.Yu., Zotova N.V. Pathogenesis and prognosis of critical complications of polytrauma from the position of general pathological processes [Patogenez i prognoz kriticheskikh oslozhnenij politravmy s pozicii obshchepatologicheskikh processov]. *Polytrauma=Politravma*. 2021; 1:97-105. (In Russ). doi:10.24411/18.
7. Zotova N.V., Solomatina L.V., Zhuravleva Yu.A., Brazhnikov A.Yu., Gusev E.Yu. Phases of systemic inflammation in septic and haemorrhagic shock [Fazy sistemnogo vospaleniya pri septicheskom i gemorragicheskom shoke]. *Russian Journal of Immunology=Rossiyskiy Immunologicheskij Zhurnal*. 2023; 3(26):273-280. (In Russ). doi:10.46235/1028-7221-9974-POS.
8. Levy M.M., Fink M.P., Marshall J.C., Abraham E., Angus D., Cook D., Cohen J., Opal S.M., Vincent J.L., Ramsay G. International sepsis definitions conference 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS. *Intensive Care Medicine*. 2003; 4(29):530-538. doi:10.1097/01.CCM.0000050454.01978.3B.
9. Peritonitis: A practical guide [Peritonit: Prakticheskoe rukovodstvo]. Edited by V.S.Saveliev, B.R.Gelfand, M.I.Filimonov. M:Litterra [M:Litterra]. 2006; 208. (In Russ)
10. Buijk S.E., Bruining H.A. Future directions in the management of tertiary peritonitis. *Intensive Care Medicine*. 2002; 8(28):1024-1029. doi:10.1007/s00134-002-1383-6.
11. Malangoni M.A. Evaluation and management of tertiary peritonitis. *American surgery*. 2000; 2(66):157-161.

Auhtor

Natalya V. Zotova

Institute of Immunology and Physiology of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences (IIP UB RAS)

PhD (Biology), Senior Researcher at the Laboratory of Immunology of Inflammation

Yekaterinburg, Russian Federation

zotovanat@mail.ru