

## CELLULAR-MOLECULAR MECHANISMS IN THE DEVELOPMENT OF PERITONITIS

Balutel Ana

Scientific adviser: Ambros Ala

Department of Biochemistry and Clinical Biochemistry, *Nicolae Testemitanu* SUMPh

**Background.** Peritonitis is an inflammatory process involving cells, vascular changes, synthesis of pro-inflammatory (IL-6, TNF- $\alpha$ ) and anti-inflammatory (IL-10, IL-27) mediators which maintain inflammation. The mechanisms that determine the evolution and prognosis of peritonitis are not fully elucidated. **Objective of the study.** Studying the evolution of cellular-molecular changes in the peritoneum and blood in correlation with the pathogen. Identifying the new pathogenetic links for the optimal methods of diagnosis and treatment of peritoneal sepsis. **Material and Methods.** The current references from the international scientific literature were examined, implicitly the databases of the electronic libraries PubMed, GeneCards and Annals of Translational Medicine. **Results.** The cytokine cascade triggered in peritonitis correlates with the pathogen: anaerobic agent increasing plasma in TNF- $\alpha$ , enterococcal agent increasing peritoneal in INF- $\gamma$ , polymicrobial agents increasing peritoneal in IL-10, increasing in IL-27 specific for zimosan infection. ADM (adrenomedullin) precursor, MR-proADM increases significantly depending on the severity of sepsis: in healthy patients -0.4 nmol/L, in patients with SIRS - 1.1 nmol/L, in septic patients 1.8 nmol/L, in severely septic patients - 2.8 nmol/L, in patients with septic shock - 4.5 nmol/L and in those who need norepinephrine- 5.5 nmol/L. **Conclusion.** The evolution of peritonitis depends on the immune system of the patient, the pathogen, and the cellular-molecular mechanism. Quantitative measurement of cells and cytokines can be used as a tool for early diagnosis of the severity of pathology. **Keywords:** cytokines, interleukins, biomarkers, peritonitis, sepsis.

## MECANISMELE CELULARO-MOLECULARE ÎN DEZVOLTAREA PERITONITEI

Baluțel Ana

Conducător științific: Ambros Ala

Catedra de biochimie și biochimie clinică, USMF „Nicolae Testemitanu”

**Introducere.** Peritonita este un proces inflamator cu implicare de celule, modificări vasculare, sinteză de mediatori pro-inflamatori (IL-6, TNF- $\alpha$ ) și anti-inflamatori (IL-10, IL-27), care întrețin inflamația. Mecanismele celularo-moleculare ce determină evoluția și prognoza peritonitei nu sunt pe deplin elucidate. **Scopul lucrării.** Studiarea evoluției modificărilor celulo-moleculare la nivel de peritoneu și sânge, în corelație cu agentul patogen. Identificarea verigilor patogenetice noi pentru selecția metodelor optime de diagnostic și tratament al sepsisului peritoneal. **Material și Metode.** S-au examinat referințele actuale din literatura științifică internațională, implicit bazele de date ale bibliotecilor electronice PubMed, GeneCards și Annals of Translational Medicine. **Rezultate.** Cascada citokinică declanșată în peritonită corelează cu agentul patogen: agent anaerob – creșterea plasmatică a TNF- $\alpha$ , agent enterococ – creșterea peritoneală a INF-  $\gamma$ , agenții polimicrobieni – creșterea peritoneală a IL-10, creșterea IL-27 specifică pentru infecția cu zimosan. Precursorul adrenomedulinei (MR-proADM) crește semnificativ în funcție de severitatea sepsisului: la subiecții sănătoși – 0,4 nmol/L, la pacienții cu SIRS – 1,1 nmol/L, la pacienții septici – 1,8 nmol/L, la pacienții septici sever – 2,8 nmol/L, la pacienții cu șoc septic 4,5 nmol/L și la cei care necesită noradrenalină – 5,5 nmol/L. **Concluzii.** Evoluția peritonitei depinde de starea imună a pacientului, a agentului patogen și de mecanismele celularo-moleculare implicate. Măsurarea cantitativă a celulelor și citokinelor poate fi utilizată ca un instrument de diagnostic precoce al severității patologiei.

**Cuvinte-cheie:** citokine, interleukine, biomarker, peritonită, sepsis.