



Е. М. Климова, А. В. Кравцов,
Л. А. Дроздова, Т. И. Кордон,
Ю. И. Исаев

ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
НАМН Украины», г. Харьков

© Коллектив авторов

ИЗМЕНЕНИЕ ИММУНОРЕАКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ГЛУБОКИМИ ОЖОГАМИ В ОБЛАСТИ СУСТАВОВ

Резюме. В работе даны результаты изучения состояния иммунореактивности у 24 пациентов с глубокими ожогами, сопровождающимися поражением суставов, с целью выбора индивидуальной тактики комплексного лечения, включающей операцию реваскуляризации с пластикой остаточной полости мышечным лоскутом на питающей ножке и направленную иммунокоррекцию.

Ключевые слова: глубокие ожоги, суставы, реваскуляризация, неспецифическая резистентность, гуморальный и клеточный иммунитет.

Введение

В последние годы структура ожогового травматизма в Украине изменилась в связи с сокращением общего количества регистрируемых травм при увеличении удельного веса глубоких термических поражений, достигающих в промышленно развитых регионах Украины 22% [4]. При этом субфасциальные ожоги (IV ст.) составляют 18% всех пострадавших с глубокими ожогами. Отмечается особая тяжесть течения таких ожогов, при этом оголенные и лишенные полноценного питания кости, суставы, сухожилия постепенно некротизируются, развиваются артриты, остеомиелиты и другие септические осложнения общего и местного характера [6]. Ведущими механизмами стадии ожоговой септикотоксемии являются раневой процесс, местные и генерализованные инфекционные осложнения, токсемия микробного и тканевого происхождения [3]. Тяжесть течения посттравматического инфекционного и раневого процессов во многом определяется состоянием иммунной реактивности организма [2]. Не вызывает сомнения тот факт, что в течении ожоговой болезни, в том числе и в стадии реконвалесценции, наблюдаются существенные и значимые для исхода заболевания изменения в иммунной системе. Поэтому необходимо четкое понимание того, какие звенья иммунитета и в какие периоды заболевания страдают в наибольшей степени, каковы механизмы их развития и пути коррекции [1].

Традиционная тактика лечения таких обожженных (этапные некрэктомии, остеонекрэктомии, подготовка гранулирующих ран и последующая аутодермопластика свободными кожными лоскутами) не только не предотвращает развитие осложнений раневого процесса, но и в определенной степени способствует им [6]. Избежать местных осложнений, анаболических и функциональных нарушений позволяет активная хирургическая тактика, заключающаяся в раннем (первые 1—3-и сутки) иссечении некротических тканей и закрытии раневого дефекта. Применяют для этой цели один из способов пластики полноценными покровными тканями, что дает возможность

восстановить кровообращение в зоне глубоких структур и добиться их реваскуляризации. Существенного улучшения результатов реваскуляризации можно добиться, используя способ интраоперационного выполнения остаточной полости в костной и суставной поверхностях различными имплантатами, в том числе и мышечным лоскутом [5]. Вместе с тем целесообразен и поиск иммунофизиологических резервов для улучшения результатов лечения данной категории больных.

Для достижения этой цели мы изучали состояние иммунореактивности у лиц с глубокими ожогами, сопровождающимися поражением суставов, выбирали индивидуальную тактику комплексного лечения с использованием способа пластики остаточной полости мышечным лоскутом на питающей ножке и направленной иммунокоррекции.

Материалы и методы

Были обследованы 24 пациента с ограниченными и глубокими ожогами, сопровождающимися поражением крупных и мелких суставов, в возрасте от 23 до 58 лет. Исследовали показатели неспецифической резистентности, гуморального и клеточного иммунитета.

В соответствии с тяжестью ожоговой травмы обследованных пациентов разделили на три группы: первую группу составили 8 больных с ограниченными ожогами и поражением мелких суставов; во вторую группу вошли 13 пациентов с ограниченными ожогами и поражением крупных суставов; третья группа — 3 пациента с обширными глубокими ожогами, поражением мелких и крупных суставов.

Материалом для исследований служили: форменные элементы и сыворотка крови пациентов с ожогами, затрагивающими суставы.

Исследования проводили в различные сроки на разных этапах ожоговой болезни.

Лейкоцитограмму определяли путем микроскопирования тонкого мазка крови, окрашенного по Романовскому—Гимзе под иммерсией с увеличением в 1000 раз.

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывали по формуле:

$$\text{ЛИИ} = \frac{4 (\text{миелоциты}) + 3 (\text{метамиелоциты}) + 2 (\text{палочкоядерные}) + 1 (\text{сегментоядерные}) \cdot (\text{плазмциты} + 1)}{(\text{лимфоциты} + \text{моноциты}) \cdot (\text{эозинофилы} + 1)}$$

Фагоцитарную активность нейтрофилов оценивали по поглощению и элиминации микробных тел (фагоцитарный индекс (ФИ), фагоцитарное число (ФЧ), индекс завершенности фагоцитоза (ИЗФ)).

Субпопуляции Т-лимфоцитов (CD2⁺, CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺) оценивали с помощью непрямого варианта иммунофлюоресцентного метода с использованием специфических МКАТ и FITC-окрасок.

Для определения концентрации сывороточных иммуноглобулинов (Ig) А, М, G применяли стандартный набор моносpezifических антисывороток к Ig каждого класса и контрольную сыворотку с известным содержанием Ig, с последующим измерением оптической плотности на иммуноферментном анализаторе Stat Fax.

Концентрацию пептидов средней молекулярной массы исследовали спектрофотометрически (длина волны $\lambda = 254$ нм) после обработки сыворотки крови 10% раствором ТХУ и осаждения белков при 3000 об./мин.

Определение содержания аутоиммунных антител (лимфоцитотоксический тест) проводили классическим методом Тerasаки.

Концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) определяли методом селективной преципитации комплексов «антиген — антитело» в полиэтиленгликоле (молекулярная масса 6000) с последующим фотометрическим определением плотности преципитата. Константу ЦИК, характеризующую молекулярную массу циркулирующих комплексов, определяли методом, основанным на различии преципитации комплексов в полиэтиленгликоле различной концентрации.

Результаты исследования и их обсуждение

У пациентов с ожоговой болезнью и поражением суставов, у которых в анамнезе имели место инфекционно-воспалительные процессы, протекающие на фоне иммунологической недостаточности: пневмонии, пиодермии, ОРЗ или аллергических заболеваний, в раннем периоде после травмы развивались различного рода осложнения. От характера термической травмы, наличия исходной патологии и хронических инфекций, формирования токсических и алергизирующих компонентов зависела тяжесть течения ожоговой болезни.

По данным лейкограммы у пациентов, вошедших в первую группу, при поступлении в клинику выявили снижение абсолютного количества лимфоцитов до $(0,8 \pm 0,2) \times 10^9/\text{л}$, при нормальном количестве лейкоцитов $(5,7 \pm 0,9) \times 10^9/\text{л}$. Это расценивали как начальную стадию инфекционно-

токсического процесса на фоне миграции иммунокомпетентных клеток в ткани к очагам воспаления при термической травме. Исследования в последующие сроки после травмы выявили у пациентов первой группы повышение количества лимфоцитов до $(1,3 \pm 0,3) \times 10^9/\text{л}$. У больных второй группы на фоне лейкоцитоза количество лимфоцитов на момент первого исследования оставалось в пределах нормы и составило $(1,6 \pm 0,25) \times 10^9/\text{л}$ (табл. 1).

Таблица 1

Содержание лейкоцитов и лимфоцитов у больных с ожоговой болезнью

Группы	Сроки исследования, сут	Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$
Контрольная		$7,2 \pm 1,4$	$1,5 \pm 0,3$
Первая	1-е	$5,7 \pm 0,9$	$0,8 \pm 0,2^*$
	7—10-е	$9,3 \pm 0,4$	$1,3 \pm 0,3$
Вторая	1-е	$12,5 \pm 0,8^*$	$1,6 \pm 0,25$
	7—10-е	$9,1 \pm 0,3$	$1,6 \pm 0,15$
Третья	1-е	$3,3 \pm 0,1^*$	$0,4 \pm 0,1^*$
	7—10-е	$11,0 \pm 0,6^*$	$2,1 \pm 0,5^*$

Примечание: * — различия по сравнению с контрольной группой достоверны ($p < 0,05$).

В третьей группе содержание лейкоцитов и лимфоцитов не достигало контрольных величин и было ниже, чем в предыдущих группах, что свидетельствует о снижении иммунологического резерва и неадекватном ответе гемопоэза на стрессовый фактор (табл. 1). Нарушение иммунного ответа связано с изменением экспрессии CD-маркеров на мембранах лимфоцитов. Исходное состояние иммунофизиологических особенностей у пациентов этой группы обусловило генерализацию инфекции и возникновение сепсиса на фоне обширного ожога, затрагивающего крупные суставы.

Мишенью для развития иммунологических реакций при ожоговой травме могут быть различные антигены и измененные продукты тканевого аутолиза, попадающие в кровь.

Для оценки выраженности эндогенной интоксикации использовали ЛИИ. У пациентов, вошедших в первую группу, ЛИИ превышал контрольные значения и составил 3,8 (при значении $1,0 \pm 0,2$ в контрольной группе), что свидетельствует об ограниченном инфекционном процессе и очаге некробиотических изменений ткани. Во второй группе этот показатель составлял 0,9, не отличающийся от контрольных величин. При исследовании в последующие сроки наблюдали повышение данного показателя у пациентов обеих групп. Наиболее выражено повышение индекса во второй группе — на момент второго исследования данный показатель составил 4,5, что превышает контрольные значения и может свидетельствовать о значительном бактериальном компоненте эндогенной интоксикации.



В третьей группе на фоне лейкопении высокий показатель — $3,6 \pm 0,1$ является тревожным прогностическим признаком с точки зрения развития иммунопатологических реакций.

Характер токсических агентов, активно влияющих на иммунный статус пациентов с ожогами, зависит от стадии заболевания. Продукты активного катаболизма высокомолекулярных соединений — пептиды со средней молекулярной массой (ПСММ) образуются в ранние сроки после термической травмы и вызывают усиление иммунопатологических реакций. Повышение содержания пептидов со средней молекулярной массой в 1-е сутки ожоговой травмы в первой и второй исследуемых группах ($0,444 \pm 0,051$ усл. ед. и $0,392 \pm 0,041$ усл. ед. соответственно) свидетельствует о высоком уровне интоксикации у этой категории больных (рис. 1).

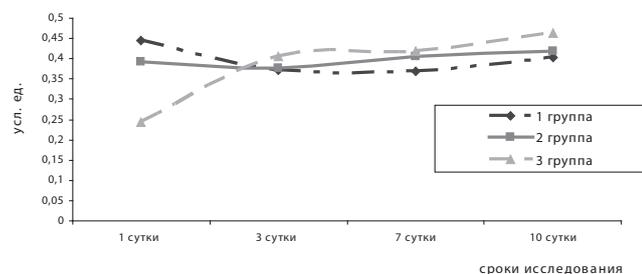


Рис. 1. Содержание пептидов со средней молекулярной массой в сыворотке крови у больных в различных стадиях ожоговой болезни

В третьей группе данный показатель на момент первого исследования не отличался от контрольных величин и составил $0,244 \pm 0,021$ усл. ед. При исследовании в последующие сроки было показано, что содержание ПСММ в первых двух группах сохраняется высоким, а в третьей группе этот показатель возрастает и имеет максимальное значение среди обследованных (рис. 1).

В процессах воспаления и репарации существенная роль принадлежит нейтрофильным гранулоцитам, которые имеют широкий спектр регуляторных функций, осуществляемых путем выделения разнообразных биологически активных веществ, модифицирующих функцию макрофагов и лимфоцитов [1].

При исследовании фагоцитарной активности нейтрофилов было показано, что в первой и второй группах на момент первого обследования фагоцитарный индекс и фагоцитарное число не отличались от контрольных величин, тогда как в третьей группе оба показателя были повышены, что свидетельствует о начале развития воспалительного процесса.

Выявлено значительное повышение фагоцитарного индекса и фагоцитарного числа к 7—10-м суткам во второй группе, что может быть свидетельством антигенного раздражения вследствие бактериального воспаления (продромальный период или период острого проявления инфекции)

при нормальной активности фагоцитоза. В третьей группе при исследовании в динамике наблюдали нормализацию показателей фагоцитарной активности нейтрофилов на фоне проводимой иммунокоррекции (табл. 2).

Таблица 2

Фагоцитарная активность нейтрофильных гранулоцитов у пациентов с ожоговой болезнью

Группы	Сроки исследования, сут	ФИ	ФЧ	ИЗФ
Контрольная		$73,1 \pm 5,0$	$3,6 \pm 0,1$	$1,10 \pm 0,02$
Первая	1-е	$76,1 \pm 4,3$	$3,5 \pm 0,7$	$1,00 \pm 0,05$
	7—10-е	$72,3 \pm 8,3$	$3,3 \pm 0,5$	$1,20 \pm 0,10$
Вторая	1-е	$71,1 \pm 8,4$	$2,7 \pm 0,5$	$1,00 \pm 0,10$
	7—10-е	$93,5 \pm 1,7^*$	$5,1 \pm 0,2^*$	$1,00 \pm 0,05$
Третья	1-е	$81,5 \pm 0,25^*$	$5,8 \pm 0,2^*$	$1,10 \pm 0,05$
	7—10-е	$78,5 \pm 3,3$	$3,7 \pm 0,4$	$1,00 \pm 0,05$

Примечание: * — различия по сравнению с контрольной группой достоверны ($p < 0,05$).

Повышение концентрации циркулирующих иммунных комплексов наблюдалось во всех группах, но наиболее значимым оно было при поступлении у пациентов первой группы, составляя $279,4 \pm 62,8$ ед. Е, что свидетельствует об остром воспалительном процессе. Статистическая обработка данных показала корреляцию между величиной ЛИИ и изменением концентрации ЦИК. При повышении ЛИИ отмечается значительное увеличение концентрации ЦИК. У пациентов второй группы нарастание эндогенной интоксикации сопровождалось значительным повышением уровня ЦИК, который составлял $397,5 \pm 56,7$ ед. Е на момент второго исследования.

Таблица 3

Содержание показателей гуморального иммунитета у пациентов с ожоговой болезнью

Группы	Сроки исследования	Лимфоцитотоксичность, %	ЦИК, ед. Е	ЦИК, константа	IgA, г/л	IgM, г/л	IgG, г/л
Контрольная группа		$28,6 \pm 5,3$	$98,3 \pm 21,1$	$1,3 \pm 0,4$	$1,5 \pm 0,4$	$1,1 \pm 0,2$	$13,9 \pm 0,4$
Первая	1-е	$49,1 \pm 2,3^*$	$279,4 \pm 62,8^*$	$1,1 \pm 0,05$	$4,0 \pm 0,35$	$0,9 \pm 0,15$	$13,1 \pm 1,4$
	7—10-е	$54,3 \pm 1,8^*$	$337,8 \pm 72,3^*$	$1,1 \pm 0,1$	$5,0 \pm 0,6$	$1,0 \pm 0,15$	$15,2 \pm 1,5$
Вторая	1-е	$52,1 \pm 3,5^*$	$146,8 \pm 19,2$	$1,2 \pm 0,05$	$2,8 \pm 0,2$	$0,6 \pm 0,1$	$9,3 \pm 0,8$
	7—10-е	$52,0 \pm 1,1^*$	$397,5 \pm 56,7^*$	$1,0 \pm 0,1$	$4,2 \pm 0,6^*$	$0,9 \pm 0,15$	$14,2 \pm 2,6$
Третья	1-е	$47,5 \pm 1,7^*$	$203,0 \pm 30,5^*$	$0,95 \pm 0,5$	$4,34 \pm 0,4^*$	$1,6 \pm 0,3$	$13,9 \pm 1,3$
	7—10-е	$60,5 \pm 0,3^*$	$208,5 \pm 1,3^*$	$1,1 \pm 0,12$	$2,7 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,2$	$9,2 \pm 0,2$

Примечание: * — различия по сравнению с контрольной группой достоверны ($p < 0,05$).

Уровень аутоиммунных антител в лимфоцитотоксическом тесте также повышен во всех обследуемых группах в 1-е сутки после термической травмы: в первой группе составлял $49,1 \pm 2,3\%$, во второй — $52,1 \pm 3,5\%$, в третьей $47,5 \pm 1,7\%$ (табл. 3). Известно о непосредственном влиянии лимфоцитов на пролиферативные процессы в ране. При этом аутосенсibilизация может служить механизмом, благодаря которому в очаг тканевого повреждения быстрее и в большем количестве привлекаются «заинтересованные» клоны лимфоидных клеток, несущих соответствующие тканеспецифические рецепторы, что влияют на репарацию органных структур.

При обследовании пациентов в динамике наиболее выраженное повышение уровня аутоиммунных антител к лимфоцитам выявили в третьей группе, где данный показатель составлял на момент второго исследования ($60,5 \pm 0,3\%$) (табл. 3).

При исследовании показателей Т-клеточного иммунитета у больных с ожогами, вошедших в первую группу, выявили значительное снижение общего количества $CD4^+$ Т-лимфоцитов до ($0,313 \pm 0,060$) $10^9/л$, $CD4^+$ Т-хелперов до ($0,165 \pm 0,027$) $10^9/л$ и цитотоксических $CD8^+$ Т-лимфоцитов до ($0,148 \pm 0,033$) $10^9/л$ при контрольных значениях ($1,020 \pm 0,063$) $10^9/л$, ($0,580 \pm 0,082$) $10^9/л$ и ($0,260 \pm 0,048$) $10^9/л$ соответственно. У пациентов второй группы снижение экспрессии кластеров дифференцировки CD на Т-лимфоцитах было менее выражено. Содержание $CD3^+$ Т-лимфоцитов составляло ($0,443 \pm 0,108$) $\times 10^9/л$, а $CD4^+$ Т-хелперов — ($0,267 \pm 0,073$) $\times 10^9/л$. Содержание цитотоксических $CD8^+$ Т-лимфоцитов в данной группе не отличалось от контрольных величин. На момент второго исследования в первой группе наблюдали повышение количества Т-лимфоцитов, экспрессирующих маркеры $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$. Во второй группе к 7—10-м суткам после термической травмы выявили снижение количества Т-хелперов $CD4^+$ и повышение цитотоксических $CD8^+$ киллерных Т-лимфоцитов, снижение иммунорегуляторного индекса до $0,8 \pm 0,1$, что соответствовало развитию транзитного иммунодефицита, сопровождающегося формированием осложнений и тяжелым течением ожоговой болезни. У пациентов третьей группы на момент первого исследования наблюдали максимальное снижение исследуемых субпопуляций Т-лимфоцитов. После интраоперационного выполнения остаточной полости в костной и суставной поверхностях различными имплантатами, в том числе мышечным лоскутом, и направленной иммунокоррекции при дальнейшем исследовании пациентов данной группы обнаружили увеличение экспрессии кластеров дифференцировки всех исследованных субпопуляций Т-лимфоцитов (табл. 4).

В результате проведенных исследований определены иммунофизиологические показатели, име-

ющие прогностическую значимость в формировании осложнений течения ожоговой болезни: изменение эндоцитоза фагоцитирующих нейтрофилов, увеличение концентрации иммуноглобулина А, снижение содержания иммуноглобулина М, повышение концентрации циркулирующих иммунных комплексов, угнетение экспрессии маркеров дифференцировки $CD2^+$, $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$ Т-лимфоцитов, снижение иммунорегуляторного индекса лимфоцитов.

Таблица 4

Экспрессия кластеров дифференцировки на лимфоцитах различных субпопуляций у пациентов с ожоговой болезнью

Группы	Сроки исследования, сут	$CD2^+$, $10^9/л$	$CD3^+$, $10^9/л$	$CD4^+$, $10^9/л$	$CD8^+$, $10^9/л$	CD4/CD8
Контрольная		$0,482 \pm 0,039$	$1,020 \pm 0,063$	$0,580 \pm 0,082$	$0,260 \pm 0,048$	$2,0 \pm 0,1$
Первая	1-е	$0,218 \pm 0,038^*$	$0,313 \pm 0,060^*$	$0,165 \pm 0,027^*$	$0,148 \pm 0,033^*$	$1,3 \pm 0,3^*$
	7—10-е	$0,178 \pm 0,044$	$0,315 \pm 0,08^*$	$0,180 \pm 0,050^*$	$0,138 \pm 0,043^*$	$1,6 \pm 0,25$
Вторая	1-е	$0,254 \pm 0,063^*$	$0,443 \pm 0,108^*$	$0,267 \pm 0,073^*$	$0,176 \pm 0,035^*$	$1,3 \pm 0,2^*$
	7—10-е	$0,280 \pm 0,06^*$	$0,375 \pm 0,062^*$	$0,170 \pm 0,040^*$	$0,205 \pm 0,023$	$0,8 \pm 0,1^*$
Третья	1-е	$0,080 \pm 0,015^*$	$0,135 \pm 0,032^*$	$0,092 \pm 0,029^*$	$0,043 \pm 0,007^*$	$2,0 \pm 0,5$
	7—10-е	$0,280 \pm 0,09^*$	$0,705 \pm 0,192^*$	$0,395 \pm 0,125^*$	$0,300 \pm 0,065$	$1,2 \pm 0,15^*$

Примечание: * — различия по сравнению с контрольной группой достоверны ($p < 0,05$).

У пациентов с ограниченными ожогами и поражением крупных суставов нарастание эндогенной интоксикации сопровождается значительным повышением уровня ЦИК. У больных с обширными глубокими ожогами, поражением мелких и крупных суставов осложненное течение травмы характеризуется замедленным восстановлением Т-клеточной системы иммунитета, лейкопенией и высоким лейкоцитарным индексом интоксикации, что является тревожным прогностическим признаком. Уровень аутоиммунных антител, обладающих лимфоцитотоксическим действием, повышен в 1-е сутки после ожоговой травмы во всех обследуемых группах, очевидно, за счет процессов, активизирующих репарационные механизмы.

Выводы

У больных с ограниченными и глубокими ожогами, сопровождающимися поражением крупных и мелких суставов, были выявлены различные иммунофенотипы.



1. В первой группе пациентов с ограниченными ожогами и поражением мелких суставов наблюдали незначительные изменения в гуморальном звене иммунитета: повышение концентрации IgA, ЦИК и аутоиммунных антител; показатели фагоцитарной активности нейтрофилов не отличались от контрольных величин; на фоне незначительного снижения абсолютного количества лимфоцитов наблюдали снижение экспрессии CD-маркеров CD2⁺, CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺.

2. У пациентов второй группы с ограниченными ожогами и поражением крупных суставов выявили значительное повышение фагоцитарной активности нейтрофилов, повышение концентрации ЦИК и ПСММ на фоне снижения содержания IgM и IgG, а также повышения концентрации IgA. Экспрессия кластеров дифференцировки CD достоверно не изменялась.

3. В третьей группе у пациентов с обширными глубокими ожогами, поражением мелких и крупных суставов в первые сроки обследования наблюдали повышение фагоцитарной актив-

ности нейтрофилов, повышение содержания IgM и снижение концентрации IgG, значительное увеличение содержания ЦИК и аутоиммунных антител. Экспрессия кластеров дифференцировки CD достоверно снижена на всех субпопуляциях Т-лимфоцитов. Эти изменения, свидетельствующие о развитии анергии, происходят на фоне выраженных лейкопении и лимфопении.

4. В результате проведенного оперативного лечения с применением операции реваскуляризации с пластикой остаточной полости мышечным лоскутом на питающей ножке на фоне энтеросорбции и иммуномодуляции Т-клеточного звена иммунитета наблюдались позитивная клиническая динамика, заживление ожоговых ран у пациентов всех групп, но в различные сроки. Более раннее клиническое улучшение отмечалось у тех пациентов, у которых в ходе лечения нормализовались показатели Т-клеточного звена иммунитета и фагоцитарная активность нейтрофилов на первых этапах реконвалесценции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаева А.Г. Регенерация и система иммуногенеза / А.Г. Бабаева. — М.: Медицина, 1985. — 255 с.
2. Боярская А.М. Активность системы неспецифической резистентности при электрометрических поражениях / А.М. Боярская // Материалы XX съезда хирургов Украины. — Тернополь: Укрмедкнига, 2002. — Т. 2. — С. 628—629.
3. Боярская А.М. Исследования иммунологической реактивности организма при ожоговой травме / А.М. Боярская,

О.И. Осадчая, Г.П. Козинец // Физиологический журнал. — 2000. — Т. 46, № 6. — С. 68—74.

4. *Комбустіологія* / Е.Я. Фісталь, Г.П. Козинець, Г.Є. Самійленко [та ін.]. — К., 2004. — 144 с.

5. *Патент* України № 50079. «Спосіб лікування дефектів кісткової тканини при опіках» / В.В. Бойко, Ю.І. Ісаєв, В.К. Логачов [та ін.] Бюл. №10 от 25.05.2010, Пр. 24.11.2009.

6. *Термические субфасциальные поражения* / В.К. Гусак, Э.Я. Фисталь, Э.Ф. Баринов, А.А. Штутин. — Донецк: Донеччина, 2000. — С. 192.

ЗМІНА ІМУНОРЕАКТИВНОСТІ У ХВОРИХ ІЗ ГЛИБОКИМИ ОПІКАМИ В ДІЛЯНЦІ СУГЛОБІВ

О. М. Клімова, О. В. Кравцов, Л. А. Дроздова, Т. І. Кордон, Ю. І. Ісаєв

CHANGE OF IMMUNOREACTIVITY IN PATIENTS WITH DEEP BURNS IN THE AREA OF JOINTS

Ye. M. Klimova, A. V. Kravtsov, L. A. Drozdova, T. I. Kordon, Yu. I. Isayev

Резюме. У роботі подано результати вивчення стану імунореактивності у 24 пацієнтів із глибокими опіками, що супроводжуються ураженням суглобів, з метою вибору індивідуальної тактики комплексного лікування, що включає операції реваскуляризації з пластиком залишкової порожнини м'язовим клаптом на живлячій ніжці і направлену імунокорекцію.

Ключові слова: *глибокі опіки, суглоби, реваскуляризація, неспецифічна резистентність, гуморальний і клітинний імунітет.*

Summary. In this paper we studied the state of immunoreactivity in 24 patients with deep burns, accompanied by the lesion of joints to select individual tactics of combined treatment with revascularization with grafting of the residual cavity muscle flap on the feed pedicle and directed immune correction.

Key words: *deep burns, joints, revascularization, non-specific resistance, humoral and cellular immunity.*