

МОЖЛИВОСТІ ІМУНОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ В ОЦІНЦІ ГОТОВНОСТІ ОПІКОВИХ РАН ДО ШКІРНОЇ ПЛАСТИКИ

Канд. мед. наук О. В. КРАВЦОВ¹, проф. О. М. КЛІМОВА¹,
канд. біол. наук Л. А. ДРОЗДОВА¹, Т. А. КУРБАНОВ¹, А. О. ГОПКО²

¹ ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В. Т. Зайцева НАМН України»,

² КНП «Міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги імені проф. О. І. Мещанінова», Харків, Україна

Вивчено показники метаболічного стану та імунореактивності у пацієнтів із глибокими опіками. Установлено, що рівень порушення цих показників може бути маркером успішної трансплантації аутошкіри і застосовуватися при плануванні операцій шкірної пластики.

Ключові слова: опіки, імунореактивність, шкірна пластика, метаболічний стан, трансплантація аутошкіри.

Імунологічні особливості опікової хвороби значною мірою відображають стан загальних та місцевих змін, зумовлених дією термічного фактора. Вони є основоположними у формуванні фізіологічної репарації пошкодженої тканини і порушення у системі місцевого імунітету, призводять до зриву захисних механізмів із підвищенням ризику виникнення та прогресування локальних і системних ускладнень.

Відомо, що шкірний покрив забезпечує не тільки пасивний захист внутрішнього осередку організму, а й розглядається як важливий імункомпетентний орган [1, 2]. Термічне ураження шкіри спричиняє численні дефекти гуморальних і клітинних компонентів імунної системи організму за принципом вторинного імунodefіциту. Пошкодження при термічній травмі шкіри як органа тягне за собою порушення в імунній системі, що більшою мірою пов'язано зі змінами у структурі лімфоїдної тканини і розладами клітинних імунних реакцій, основним учасником яких є лімфоцит [3–5].

Саме період опікового шоку є одним із головних у перебігу та наслідках опікової хвороби. У постраждалих період опікової септицемії уже від третьої доби характеризується тяжкими імунними зрушеннями, частою генералізацією запального процесу та інфекції. Нерідко зона запалення повністю не виконує своєї бар'єрної функції. При опіках в умовах «гормонального вибуху» організму циркулюючі катехоламіни сприяють тотальній вазоконстрикції, порушенню мікроциркуляції, гіпої аноксії тканин. Крім того, інтенсифікуються процеси перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) [6].

Спричинена опіком генералізована запальна відповідь призводить до порушення імунних реакцій, що виявляється збільшенням негативних результатів лікування. Т-клітини відіграють центральну роль в імунній відповіді, і циркулюючі CD4 і CD8 Т-клітини використовуються у лабораторній діагностиці для оцінки імунного статусу,

проте істинна роль цих підмножин Т-клітин в опіковій рані ще не з'ясована [6].

Ендогенну інтоксикацію (ЕІ) можна визначити як неспецифічний у більшості клініко-біохімічних і імунологічних проявів синдром невідповідності між утворенням і виведенням як продуктів «нормального» обміну, так і речовин порушеного метаболізму [7]. ЕІ є відображенням наслідків порушення макроциркуляції і мікрогемолімфоциркуляції, газообміну і кисневого бюджету, реакцій імунітету, включаючи протиінфекційний захист при неспроможності регуляції та інтеграції цих процесів. Порушення метаболізму при цьому перебігає відповідно до характеру шкідливого чинника і реакції на нього системи макро- і мікроциркуляції на тлі порушення транспорту та екстракції кисню тканинами. Відмінності механізмів монооксигеназної та імунної систем визначаються розпізнаванням токсинів-мішеней: мікросомальна система метаболізує вільні ксенобіотики і низькомолекулярні речовини, а прерогативою імунної системи (макрофагально-лімфоцитарного комплексу) є розпізнавання й нейтралізація сполучень, кон'югованих із макромолекулами. Імунна система є невід'ємною складовою частиною системи детоксикації та усунення як фізіологічних продуктів метаболізму, так і патологічних метаболітів у пошкоджених тканинах, а імунні механізми відіграють важливу роль у забезпеченні гомеостазу [7].

Раннє видалення некротичних тканин має багатофакторну дію: сприятливо впливає на стан систем гемостазу та гемореології, більш швидко й ефективно нормалізує параметри імунного статусу, знижує синдром ЕІ та нормалізує показники клітинної ланки імунітету обпечених [8]. Зниження імунної резистентності у ранньому періоді після опіку є адаптивною реакцією організму на стресову дію. У подальшому її стан залежить від тяжкості опіку, патогенності контамінантної мікрофлори і конституційних особливостей організму потерпілого та його віку. Важливе значення у цій

складній сукупності факторів мають площа опіку та глибина руйнування тканин. Порушення цитокінового балансу організму може призводити до розвитку гнійної інфекції і сепсису [9].

Ключовими елементами локального (раневого) імунного статусу, що впливає на активність регенеративних процесів, є інтерферони, і це визначає необхідність їх вивчення і застосування у комплексі лікування раневих ускладнень [10].

Одними з найважливіших імунокомпетентних клітин називають фагоцити. Шляхом виділення цитокінів і хемокінів ці клітини регулюють процеси запалення, ангиогенезу, епітелізації й реорганізації сполучної тканини у зоні пошкодження [11]. При запаленні, що супроводжується ЕІ, відбувається накопичення первинних флогогенів, які ініціюють каскад про- і протизапальних реакцій, а так само й надмірне утворення продуктів ефektorних реакцій активованих нейтрофілів [12].

Оскільки однією з основних задач у лікуванні постраждалих із термічною травмою є максимально раннє відновлення втраченого шкірного покриву, яке полягає у ранньому хірургічному лікуванні (висічення некротизованих тканин із подальшою одномоментною або відстроченою аутодермопластиком), необхідно враховувати метаболічні порушення й зміни імунореактивності, що впливають на репаративні процеси пошкоджених тканин.

Відсутні об'єктивні критерії оцінки готовності гранулюючої рани до трансплантації. Відомо, що імунна реактивність пацієнтів суттєво впливає на перебіг раневого процесу й опікової хвороби, однак рекомендацій щодо використання імунологічних методів діагностики й прогнозування результатів оперативного відновлення шкірного покриву в обпечених не існує [13].

Мета нашої роботи — вивчити основні імунологічні показники при лікуванні опікових дефектів шкірного покриву та їх вплив на результати шкірної пластики.

Для виконання імунологічних досліджень 17 пацієнтів з опіковою травмою було розподілено на дві групи залежно від результату аутодермопластики: перша ($n = 12$) — постраждалі з повним або майже повним (до 95%) приживленням ауто-трансплантатів; друга ($n = 5$) — особи з лізисом шкірних клаптів (до 50%).

Першу групу становили 12 постраждалих віком від 23 до 56 років, з них чоловіків було 8 (66,6%), жінок — 4 (33,4%). Термічними агентами цієї групи були полум'я у 7 (58,3%) випадках й окріп — у 5 (41,7%). У пацієнтів першої групи загальна площа термічного ураження становила від 12 до 25% поверхні тіла (п. т.), у середньому $16,8 \pm 2,6\%$ п. т., глибокі опіки — від 4 до 11% п. т., у середньому $5,4 \pm 2,3\%$ п. т.

До другої групи увійшли 5 постраждалих віком від 22 до 59 років: 3 чоловіків (60,0%) і 2 жінок (40,0%). Опіки були спричинені полум'ям у 3 (60,0%) осіб, окропом — у 2 (40,0%). У пацієнтів другої групи загальна площа термічного

ураження становила від 10 до 22% п. т., у середньому $17,4 \pm 2,8\%$ п. т., глибокі опіки — від 3 до 12% п. т., у середньому $4,9 \pm 2,2\%$ п. т.

Терміни госпіталізації у стаціонар в обох групах становили до 1 год з моменту травми. Інфузійна й медикаментозна терапія опікового шоку визначалася масштабом термічного ураження пацієнтів в обох групах. Таким чином, за основними клінічно-статистичними показниками обидві групи були репрезентативними.

Усім постраждалим після стабілізації загального стану та основних показників на другу або третю добу виконували первинну некректомію ножем Хамбі до умовно життєздатних тканин. Після відповідної підготовки та повного очищення ран від залишків некротичних тканин, вирощування грануляційного покриву та зменшення ексудації на 5–6-ту добу виконувалася вільна аутодермопластика за допомогою електричних дерматомів ДК — 717.0.00 і 717.0.02 (Тернопіль, Україна).

Досліджували показники вродженого імунітету, гуморальної і клітинної ланок імунітету та показники метаболізму у пацієнтів з опіковою травмою. Забір аналізів проводився напередодні оперативного втручання, спрямованого на відновлення шкірного покриву, і після першої перев'язки на третю добу, оцінювали якість приживлення трансплантатів і, якщо вона була менше 50%, то дослідження повторювали через дві-три доби.

Фагоцитарну активність нейтрофілів оцінювали за поглинанням та елімінацією мікробних тіл.

Кисневозалежний метаболізм нейтрофілів досліджували за їхньою здатністю поглинати нітросиній тетразолій (НСТ) і відновлювати його до диформазану у вигляді гранул синього кольору під впливом супероксиданіону, який утворюється в НАДФ-оксидазній реакції, що ініціює процес стимуляції фагоцитозу (НСТ-тест) [14].

Концентрацію пептидів середньої молекулярної маси (ПСММ) досліджували спектрофотометрично (довжина хвилі $\lambda = 254$ нм), виражаючи показники в оптичних одиницях центрифугату, отриманого після осадження білків плазми 10-відсотковим розчином трихлороцтової кислоти [15].

Концентрацію циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові оцінювали після інкубації зразків у боратному буфері й поліетиленгліколі (ПЕГ) при кімнатній температурі. При інкубації відбувалася преципітація ЦІК на ПЕГ, що позначалося на зміні оптичної щільності зразків. Вимірювання оптичної щільності проводилося спектрофотометрично на апараті СФ-46 («Ломо», Росія) при довжині хвилі 450 нм проти боратного буфера [16].

Для оцінки експресії кластерів диференціювання CD22+, CD25+, HLA-DR+ застосовували непрямий імунофлюоресцентний метод із використанням моноклональних антитіл, мічених FITC-барвником.

Дослідження фагоцитарної активності нейтрофілів показало, що у пацієнтів першої групи на

Таблиця 1

Фагоцитарна активність нейтрофілів у пацієнтів з опіковою травмою

Імунологічні показники	Референтні значення	Динаміка досліджень				
		перша група			друга група	
		1-ше	2-ге	3-тє	1-ше	2-ге
ФІ, %	85,1±5,1	79,0±6,1	81,5±8,8	90,0±5,4	95,2±4,4	93,4±3,6
ФЧ	3,2±0,2	3,8±0,3	3,9±0,2	5,1±0,3	5,2±0,1	5,3±0,1
ІЗФ	1,85±0,12	1,1±0,2	1,1±0,1	0,9±0,1	0,9±0,1	0,8±0,1

Таблиця 2

Метаболічний потенціал нейтрофілів у пацієнтів з опіками

Показники НСТ-тесту	Референтні значення	Динаміка досліджень				
		перша група			друга група	
		1-ше	2-ге	3-тє	1-ше	2-г
СП, %	10,5±1,1	61,3±3,6*	39,5±4,7*	29,9±6,1*	31,2±3,7*	32,9±2,9*
СТ, %	57,3±3,2	73,2±3,9*	57,5±4,3*	67,3±6,2*	84,6±6,6*	81,9±12,3*
СЦК СП	1,50±0,30	1,08±0,20	0,72±0,1*	0,45±0,1*	0,34±0,3*	0,35±0,2*
СЦК СТ	1,50±0,20	1,15±0,3	1,13±0,2	1,46±0,3	1,18±0,2	1,16±0,3
ІС	7,00±0,90	1,15±0,1*	1,35±0,4*	2,4±0,4*	2,7±0,3*	2,6±0,4*

* Достовірність відмінностей з контролем $p \leq 0,05$. СП – спонтанний, СТ – стимульований, СЦК – середній цитохімічний коефіцієнт, ІС – індекс стимуляції.

момент першого дослідження перед аутодермопластиком фагоцитарний індекс (ФІ) не відрізнявся від референтних значень, але спостерігалось незначне підвищення фагоцитарного числа (ФЧ). Індекс завершеності фагоцитозу (ІЗФ) був нижчий за референтні значення у 2 рази. Підвищення ФЧ є наслідком посилення антигілозалежної цитотоксичності, а також результатом антигенного роздратування внаслідок бактеріального запалення при нормальній активності фагоцитозу (табл. 1).

У другій групі (частковий лізис трансплантатів) спостерігали значне підвищення ФІ і ФЧ, а так само зниження ІЗФ (табл. 1). У зв'язку з частковим лізисом трансплантатів і необхідністю повторної підготовки рани до аутодермопластики в осіб другої групи виконано по два дослідження.

При вивченні кисневозалежного метаболізму нейтрофілів виявили зміни активності та інтенсивності у спонтанному й індукованому НСТ-тесті. На момент першого дослідження величина спонтанного (СП) НСТ-тесту у пацієнтів першої групи була вищою за референтні значення на 50,8% (61,3±3,6 проти 10,5±1,1%). Підвищення спонтанного тесту з НСТ у пацієнтів з опіками, можливо, стало наслідком антигенного роздратування у результаті бактеріального запалення, а так само й посилення антигілозалежної цитотоксичності фагоцитів, що супроводжується посиленням споживання кисню цими клітинами, утворенням перекису водню й вільних радикалів кисню. Стимульований (СТ) НСТ-тест також у цих пацієнтів був вищий за референтні величини (73,2±3,9 проти 57,3±3,2%). Однак коефіцієнт, що характеризує

кратність зростання НСТ-тесту при антигенному подразненні, був нижчий від референтних значень (1,15±0,10 проти 7,00±0,90) (табл. 2).

Дослідження в динаміці спонтанної активності фагоцитів до відновлення нітросинього тетразолу в диформазан показало первісну активацію системи НАДФ Н-оксидази з подальшим зниженням кількості утворення АФК (активні форми кисню). На момент другого дослідження (після АДП) спостерігали тимчасове зниження індукованої відповіді, яка у подальшому знову перевищувала референтні значення (табл. 2).

У другій групі на момент першого дослідження виявили значно знижений рівень СЦК СП, що свідчить про недостатню кількість ферментів для реалізації кисневозалежного фагоцитозу і його незавершеність. Активованій зимозаном НСТ-тест дав змогу виявити достовірне перевищення значень СТ у другій групі, що свідчило про граничну чутливість фагоцитів до стимуляції і напруженість у цій ланці імунітету (табл. 2). Отримані дані свідчать про неповноцінність метаболічного потенціалу нейтрофілів у пацієнтів з опіками другої групи. Гіперактивація нетрофільних гранулоцитів, що спостерігається в осіб другої групи, і неадекватне їх видалення з вогнища запалення може призвести до розвитку аутоімунного або хронічного імунозалежного процесу [16].

Дослідження вмісту ПСММ показало підвищення цього показника на момент першого дослідження у пацієнтів другої групи (табл. 3).

Так само у другій групі обстежених з опіковою травмою виявлено виражене підвищення

Таблиця 3

Вміст пептидів середньої молекулярної маси у пацієнтів з опіковою травмою

Показник	Референтні значення	Динаміка досліджень			
		перша група		друга група	
		1-ше	2-ге	1-ше	2-ге
ПСММ, од. Е	0,246±0,016	0,332±0,071	0,350±0,014	0,510±0,034	0,397±0,026
ЦІК, од. Е	98,3±21,1	126,3±15,6	122,8±18,4	181,3±11,3	189,5±10,4

Таблиця 4

Вміст субпопуляцій лімфоцитів у пацієнтів з опіковою травмою

Субпопуляції лімфоцитів	Референтні значення	Динаміка досліджень			
		перша група		друга група	
		1-ше	2-ге	1-ше	2-ге
CD25+, %	6,9±1,4	5,9±0,6	5,3±0,2	2,6±0,8	4,9±0,8
CD22+, %	15,4±1,8	8,6±0,5	9,4±0,4	8,1±1,1	9,1±1,2
HLA-DR+, %	15,2±2,1	14,6±0,8	16,8±0,5	9,8±1,8	10,6±1,3

концентрації ЦІК, які є імунологічним маркером ЕІ (табл. 3).

При вивченні субпопуляцій лімфоцитів було зафіксовано зниження В-лімфоцитів CD22+ на момент першого дослідження у пацієнтів обох груп (табл. 4).

Кількість активованих лімфоцитів CD25+ була зниженою у другій групі і становила 2,6±0,8% при референтних значеннях 6,9±1,4%, що свідчить про низьку здатність лімфоцитів до проліферації і диференціювання (табл. 4). При дослідженні в динаміці спостерігалось підвищення цього показника.

Вивчення даних метаболізму й імунореактивності у пацієнтів з опіковою травмою показало, що у постраждалих другої групи виявляються значні зміни метаболічних та імунологічних показників, які є неспецифічними маркерами ЕІ та інтегральними компонентами патогенезу. У цих постраждалих на момент першого дослідження були значно підвищені ПСММ, що свідчить про другий ступінь ЕІ, тоді як у першій групі цей показник був незначно підвищений. За хімічною природою група ПСММ неоднорідна: 80% належить продуктам порушеного обміну, а 20% – сполукам проміжного обміну і біологічно активним речовинам [12], а саме – паратгормону, нейротоксинам Х, інгібіторам фагоцитозу, гемопоезу, крихкості мембран еритроцитів, а також чинникам роз'єднання дихання і фосфорилування. Цим визначається токсичність середніх молекул у результаті порушення еритропоезу, зниження розеткоутворення і пригнічення дихання мітохондрій; порушення синтезу ДНК у гепатоцитах і лімфоцитах [7].

ПСММ здатні пригнічувати процеси біосинтезу білка, активність ряду ферментів. Вони роз'єднують процеси окислення і фосфорилування, порушують механізми регуляції синтезу аденилових нуклеотидів, змінюють транспорт іонів через мембрани, змінюють еритропоез, фагоцитоз, мікро-

циркуляцію, лімфодинаміку, тонус гладком'язових клітин, трансаскулярний транспорт, спричиняють стан вторинної імунодепресії. Особливістю нативної дії ПСММ є те, що вони мають пряму мембранотоксичну дію, здатні з'єднувати і блокувати рецептори багатьох клітин, неадекватно впливаючи на їх метаболізм і функції [12]. Нами показано значне зниження експресії рецепторів активації лімфоцитів CD25+ і HLA-DR+ у пацієнтів другої групи на тлі високої концентрації ПСММ. Також було виявлено значне зниження субпопуляції В-лімфоцитів в обох групах.

В утилізації пептидів, молекулярна маса яких перевищує 70 кД, беруть участь нейтрофіли, макрофаги та ендотеліальні клітини. Внутрішньоклітинна активація нейтрофільних гранулоцитів, що є першою ланкою зазначеного механізму, починається з генерації активних форм кисню, екскреції з внутрішньоклітинних гранул великої кількості ферментів, антимікробних білків, пептидів, цитокінів, необхідних для елімінації антигену й активації інших ланок імунітету [12]. Наші дослідження показали недостатність метаболічної активності гранулоцитарних нейтрофілів, більш виражену у пацієнтів другої групи, що також є одним з умовно специфічних імунологічних маркерів ендотоксикозу на тлі високої концентрації ПСММ.

Оскільки терміни загоєння опікових ран обумовлені не стільки площею опіків, скільки масою загиблених тканин і швидкістю очищення раневих поверхонь [17], важливим при виборі термінів проведення хірургічного лікування є оцінка метаболічних порушень і зміна імунореактивності у пацієнтів з опіковою травмою.

У постраждалих другої групи з опіковою травмою встановили значне підвищення ПСММ і ЦІК на момент першого дослідження, що свідчить про більш високий ступінь ЕІ, ніж у першій групі. В обстежених другої групи виявили недостатність

метаболической активности гранулоцитарных нейтрофилов, что также является одним из условно специфических иммунологических маркеров эндотоксикоза.

Таким образом, при неблагоприятном результате аутодермопластики у больных с глубокими ожогами восстановлено существенное изменение иммунореактивности и метаболические нарушения, которые свидетельствуют о повышенном уровне ЕІ. Выявлены метаболические нарушения и изменение иммунореактивности могут быть маркерами неблагоприятного результата аутодермопластики у пациентов с ожоговой травмой.

Результаты проведенного исследования дали возможность сделать следующие выводы:

– изменение иммунореактивности за счет повышения циркулирующих иммунных комплексов

и пептидов средней молекулярной массы, которые обеспечивают опсонизацию и элиминацию цитотоксических антигенов, у пациентов с глубокими ожогами может влиять на результаты дермопластики при хирургическом лечении дефектов кожного покрова;

– показатели интенсификации процессов локального воспаления за счет негативной активации механизмов иммунореактивности, что приводит к нарушению репаративных процессов, могут быть маркерами для прогнозирования результатов аутодермопластики у пострадавших с глубокими ожогами и использоваться для выбора сроков хирургического лечения дефектов кожного покрова.

Список литературы

1. Алексеев А. А., Крутиков М. Г., Яковлев В. П. Ожоговая инфекция: этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение. М.: Вузовская книга, 2010. 416 с.
2. Allgower M., Schoenenberger G. A., Sparkes B. G. Burning the largest immune organ // *Burns*. 1995. Vol. 21. P. 5–47. doi: [https://doi.org/10.1016/0305-4179\(95\)90028-4](https://doi.org/10.1016/0305-4179(95)90028-4)
3. Артемьев, С. А., Камзалакова Н. И., Булыгин Г. В. Состояние иммунитета и его коррекция стресспротекторами у детей с тяжелой ожоговой травмой // *Сибирский медицинский журнал*. 2006. № 6. С. 58.
4. Puffinbarger N., Tuggle D., Smith E. Rapid isotonic fluid resuscitation in pediatric thermal injury // *J. Pediatric Surgery*. 2009. Vol. 29 (Iss. 2). P. 339–342. doi: [https://doi.org/10.1016/0022-3468\(94\)90344-1](https://doi.org/10.1016/0022-3468(94)90344-1)
5. Васильева А. Г. Особенности течения ожоговой болезни у лиц пубертатного возраста // *Комбустиология*. 2014. № 52–53. URL: <http://combustiology.ru/journal/glava-2-aktualny-e-voprosy-ozhogovoj-bolezni/>
6. Rani M., Schwacha M. G. The composition of T-cell subsets are altered in the burn wound early after injury // *PLoS One*. 2017. Vol. 12 (6). e0179015. doi: [10.1371/journal.pone.0179015](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0179015)
7. Шано В. П., Кучер Е. А. Синдром эндогенной интоксикации // *Гострі та невідкладні стани у практиці лікаря*. 2011. № 1 (25). С. 23–28.
8. A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation / C. Holm et al. // *Burns*. 2004. Vol. 30 (8). P. 798–807. doi: <https://doi.org/10.1016/j.burns.2004.06.016>
9. Immune response to traumatic injury: harmony and discordance of immune system homeostasis / A. Osuka et al. // *Acute medicine & surgery*. 2014. Vol. 1 (2). P. 63–69. doi: <https://doi.org/10.1002/ams2.17>
10. Жмайлик Р. Р., Богдан В. Г. Иммунологические аспекты течения раневого процесса // *Военная медицина*. 2016. № 3. С. 123–127.
11. Взаимодействие иммунцитов в репаративной регенерации кожи / И. В. Рева и др. // *Фундаментальные исследования*. 2013. № 9. С. 453–459.
12. Сидельникова В. И., Черницкий А. Е., Рецкий М. И. Эндогенная интоксикация и воспаление: последовательность реакций и информативность маркеров (Обзор) // *Сельскохозяйственная биология*. 2015. Т. 50, №2. С. 152–161. doi: <https://doi.org/10.15389/agrobiology.2015.2.152rus>
13. Юрова Ю. В., Шлык И. В., Крылов П. К. Объективные критерии готовности пациентов с гранулирующими ожоговыми ранами к свободной аутодермопластике // *Вестн. хирургии имени И. И. Грекова*. 2015. № 174 (2). С. 57–62.
14. Виксман М. Е., Маянский А. Н. Способ оценки функциональной активности нейтрофилов человека по реакции восстановления нитросинего тетразолия: метод. рек. Казань: Казанский НИИЭМ, 1979. 11 с.
15. Методы исследований в иммунологии; под ред. И. Лэфковитса, Б. Пернуса. М.: Мир, 1981. 485 с.
16. Константинова Н. А., Лаврентьев В. В., Побединская Л. К. Определение концентрации и молекулярной массы ЦИК. Сообщение II: Определение исследуемых характеристик ЦИК в сыворотках больных и здоровых людей // *Лабораторное дело*. 1986. № 8. С. 487–490.
17. Меламед В. Д., Головя В. И. Современные подходы к хирургическому лечению тяжелообожженных // *Журн. Гродненского государственного медицинского университета*. 2007. № 2 (18). С. 86–90.

ВОЗМОЖНОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ОЦЕНКЕ ГОТОВНОСТИ ОЖОГОВЫХ РАН К КОЖНОЙ ПЛАСТИКЕ

А. В. КРАВЦОВ, Е. М. КЛИМОВА, Л. А. ДРОЗДОВА, Т. А. КУРБАНОВ, А. А. ГОПКО

Изучены показатели метаболического состояния и иммунореактивности у пациентов с глубокими ожогами. Установлено, что уровень нарушения этих показателей может быть маркером успешной трансплантации аутокожи и применяться при планировании операций кожной пластики.

Ключевые слова: ожоги, иммунореактивность, кожная пластика, метаболическое остояние, трансплантация аутокожи.

**POSSIBILITIES OF IMMUNOLOGY STUDIES
IN ESTIMATION OF VALIDITY OF BURN WOUNDS FOR SKIN PLASTICITY**

O. V. KRAVTSOV, O. M. KLIMOVA, L. A. DROZDOVA, T. A. KURBANOV, A. O. HOPKO

Metabolic and immune reactivity indices in the patients with deep burns have been studied. It has been established that the level of disturbances in these indices can be a marker of successful autological skin transplantation and can be used when planning the plastic surgery of skin.

Key words: burns, immune reactivity, dermatoplasty, metabolic state, autological skin transplantation.

Надійшла 03.09.2019