

Изменения иммунного статуса у пострадавших от ожогов, в том числе при массовых катастрофах

В.М. ЗЕМСКОВ, А.А. АЛЕКСЕЕВ, М.Г. КРУТИКОВ, М.Г. ЛАГВИЛАВА,
М.Н. КОЗЛОВА, А.А. БАРСУКОВ, М.С. СОЛОВЬЕВА, М.А. АХМАДОВ

Институт хирургии им. А.В.Вишневского, Москва, Российская Федерация

Актуальность Ожоговая травма является одним из наиболее тяжелых видов травматизма, при этом значительно чаще развиваются инфекционные осложнения ожоговой болезни, даже у больных с относительно небольшими по площади ожогами, и существенно возрастает летальность.

Цель исследования Выявление изменений в количестве, функциональной активности и определении прогностической значимости иммунокомпетентных клеток.

Материалы и методы Исследования были проведены в ожоговом центре Института хирургии им. А.В.Вишневского и в городском ожоговом центре на базе 36-й ГКБ на 38 пациентах, в разные периоды ожоговой болезни, в зависимости от площади ожогового поражения и его глубины. Выполняли фенотипический анализ лимфоцитов, гранулоцитов и моноцитов (конститутивные и активационные маркеры, функциональная активность клеток).

Результаты и их обсуждение В период острой ожоговой токсемии у обожженных сохраняются существенные изменения многих иммунных параметров и через 10-14 дней после ожоговой травмы сохраняются достаточно серьезные изменения иммунной системы. При этом в основном развиваются два параллельно идущих альтернативных процесса – гиперактивация иммунной системы (лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, резкое возрастание гранулоцитов с экспрессией рецептора ЛПС и высокоаффинного Fcγ-рецептора, усиление их кислородного метаболизма, функциональная активация HLA-DR+ моноцитов) и её глубокий дефицит (естественные киллеры, лимфоциты, цитотоксические CD8+ T-лимфоциты, T-хелперы и общие T-лимфоциты, B-лимфоциты).

Выводы На основании анализа комплекса иммунных показателей возможно не только прогнозировать течение и исход ожоговой болезни, но и определять необходимую в комплексе лечения тяжелообожженных иммунотерапию и оценивать её эффективность.

Ключевые слова Иммунный статус, ожоги

Changes of the Immune Status at Suffered from Burns, Including at Mass Accidents

V.M. ZEMSKOV, A.A. ALEKSEEV, M.G. KRUTIKOV, M.G. LAGVILAVA, M.N. KOZLOVA,
A.A. BARSUKOV, M.S. SOLOV'eva, M.A. AKHMADOV

Institute of Surgery Vishnevsky, Moscow, Russian Federation

Relevance Burn injury is one of the most severe types of traumatism. In this regard, infectious complications of burn disease are significantly more likely to develop, even in patients with relatively small area burns, and mortality rate increases substantially.

The purpose of the study To detect changes in the amount of functional activity and to determine the prognostic significance of immune cells.

Materials and methods The study was conducted on 38 patients at different periods of burn disease, depending on the area of the burn injury and its depth, in the Burn Center of the Institute of Surgery named after A.V. Vishnevsky and the City Burn Center at the 36th City Clinical Hospital. Phenotypic analysis of lymphocytes, granulocytes and monocytes (constitutive and activation markers, the functional activity of cells) was performed.

Results and their discussion In the period of acute burn toxemia in patients, significant changes in many immune parameters remain and are quite serious in 10-14 days after burn injury. In this regard, two cocurrent alternative processes are generally develop - hyperactivation of the immune system (leukocytosis with a shift of the blood count to the left, a sharp increase of granulocytes expressing the receptor of LPS and a high affinity Fcγ-receptor; increase of their oxygen metabolism, the functional activation of HLA-DR + monocytes) and its deep deficit (natural killer cells, lymphocytes, cytotoxic CD8 + T-cells, T-helpers and overall T-lymphocytes, B-lymphocytes).

Conclusion Based on the analysis of the complex immune parameters, it is possible not only to predict the course and outcome of burn disease, but also to determine the necessary treatment in patients with severe burns, immunotherapy and evaluate its effectiveness.

Key words Immune status, burns

Актуальность

Ожоговая травма является одним из наиболее тяжелых видов травматизма. Увеличивается число

массовых поражений, связанных с техногенными катастрофами, военными конфликтами, пожарами с большим количеством пострадавших от ожогов. Опыт

лечения этих больных показал, что ожоговая болезнь у них протекает более тяжело, чем у пострадавших в бытовых ситуациях. При этом значительно чаще развиваются инфекционные осложнения ожоговой болезни, даже у больных с относительно небольшими по площади ожогами, и существенно возрастает летальность.

Известно, что одной из основных причин развития инфекции и инфекционных осложнений у обожженных является достаточно глубокая супрессия гуморального и клеточного иммунитета [12]. По мнению Pruiitt В.А. [1982] серьезные инфекции мягких тканей чаще всего развиваются вследствие травмы, являются клиническим проявлением дисбаланса между иммунными механизмами и микробными факторами, что особенно выражено при тяжелой ожоговой травме [13]. Благоприятный исход раневого процесса во многом зависит от состояния иммунной системы больного [3, 11]. По определению Колкера И.И. [1985, 1986] ожоговую болезнь следует, прежде всего, рассматривать как заболевание с «вторичной (приобретенной) иммунной недостаточностью, при котором особенно подавлены клеточные механизмы защиты» [6].

В связи с этим, резонно предположить, что при массовых катастрофах, приводящих часто к многофакторным поражениям и сопровождающихся максимальной напряженностью психоэмоциональной сферы пострадавших, иммуносупрессия должна быть существенно более выраженной. Однако, исследований иммунного статуса у обожженных, в зависимости от обстоятельств получения травмы, в доступной литературе нами не найдено.

В ожоговом центре Института хирургии им. А.В.Вишневского исследования иммунного статуса обожженных проводились с конца 60-х годов прошлого столетия. Так, у обожженных выявлены морфологические и структурные нарушения периферических макрофагов и нейтрофилов, сопровождающиеся нарушением их защитных функций [2, 4, 5], подавление кислородного метаболизма [1, 7] и гиперчувствительности замедленного типа [10].

Было показано, что ожоговая травма вызывала абсолютный Т-клеточный дефицит и относительный дефицит гуморального иммунитета и факторов неспецифической резистентности организма у пострадавших с глубокими ожогами IIIБ-IV степени с различной площадью поражения [1, 7, 8]. Более того, иммунный анализ крови 35 пострадавших с термической травмой выявил у всех пациентов уже в момент поступления в ожоговый центр снижение содержания лимфоцитов за счёт зрелых Т-лимфоцитов [9]. Причём более всего снижалось число лимфоцитов с экспрессией рецепторов ИЛ-2, основное число лимфоцитов с экспрессией HLA-антигенов I и II классов в общем не менялось, хотя нарастало содержание клеток с экспрессией адгезионных молекул и кислородный метаболизм фагоцитов. Эти изменения нарастали к 3-им суткам после ожоговой травмы с развитием дефицита

В-лимфоцитов и гипериммуноглобулинемией А, тогда как уровень IgG и IgM существенно не менялся, отмечалась положительная динамика количественного содержания лимфоцитов с экспрессией рецепторов ИЛ-2 и интегринов Mac-1, что можно было рассматривать, как тенденцию к восстановлению механизмов межклеточного взаимодействия и активации иммунной системы по Tх-1 клеточному типу.

Основная задача данного исследования состояла в анализе различных и многочисленных маркеров (конститутивных и активационных) трех типов иммунокомпетентных клеток у обожженных в различные периоды ожоговой болезни с целью выявления изменений в их количестве, функциональной активности и определения их прогностической значимости. Поступление пострадавших в трагедии в г. Перми на 1-2 сутки после травмы позволило получить редкие данные о состоянии иммунитета у больных, пострадавших в массовой катастрофе в период ожогового шока, и сравнить их с данными иммунного статуса больных с бытовыми ожогами.

Материалы и методы

Исследования были выполнены в ожоговом центре Института хирургии им. А. В. Вишневского и в городском ожоговом центре на базе 36-й ГКБ, где были иммунологически обследованы 38 пациентов из них 29 – в разные периоды ожоговой болезни, а также в зависимости от обстоятельств получения травмы, в том числе 11 обожженных, получивших бытовую ожоговую травму и 9 обожженных, пострадавших в г. Перми во время трагедии в клубе «Хромая лошадь», которые обследованы в период ожогового шока.

Исследования выполняли на цельной крови человека с ЭДТА по методике, рекомендованной для работы на проточном цитофлуориметре BD FACSCalibur Becton Dickinson (США) с панелью моноклональных АТ прямомеченых FITC или фикоэритрином той же фирмы. Панель включала анализ трёх типов клеток с помощью моноклональных АТ- CD3, CD4, CD8, CD16, CD21, CD25, CD14, CD11b, CD54, CD64, CD70, CD95, HLA-DR\CD3, анализ иммуноглобулинов методом турбидиметрии на б\х анализаторе Hospitex, анализ кислородного метаболизма фагоцитов методом хемиллю-минесценции на люминометре L-1251 LKB (Швеция), общий клинический анализ крови на гемоцитометре и визуальной микроскопией. В данном сообщении представлены не все исследованные параметры, а лишь те из них, которые в первую очередь оказались информативными.

Результаты и их обсуждение

В 1-е сутки после ожоговой травмы (ожоговый шок), было обследовано 20 больных из них 11 больных с общей площадью ожогов от 28 до 70% п.т. (в среднем $44\pm 4,4\%$), при этом глубокие ожоги составили от 1 до 23% п.т. (в среднем $11\pm 2,9\%$). У 6 больных ожоги со-

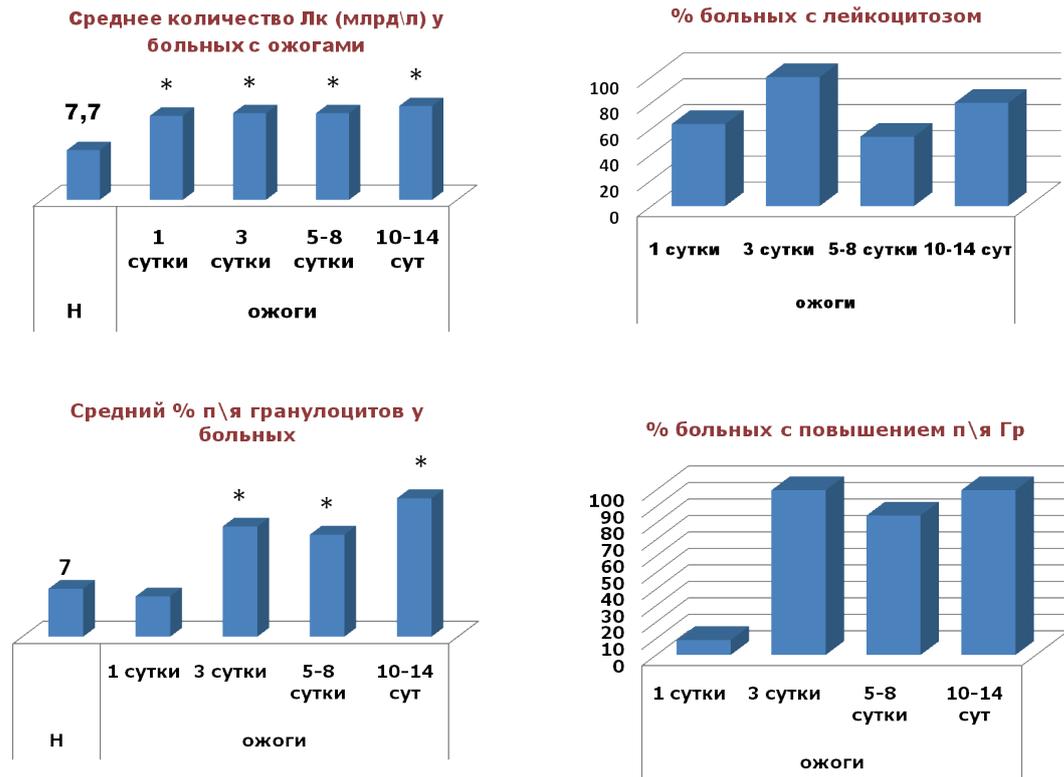


Рис. 1. Изменения иммунного статуса у пациентов с ожогами в разные сроки после травмы. Звездочки - значимые изменения показателей, н - значения нормы, Лк - лейкоциты, Гр - гранулоциты, п\я - палочкоядерные Гр.

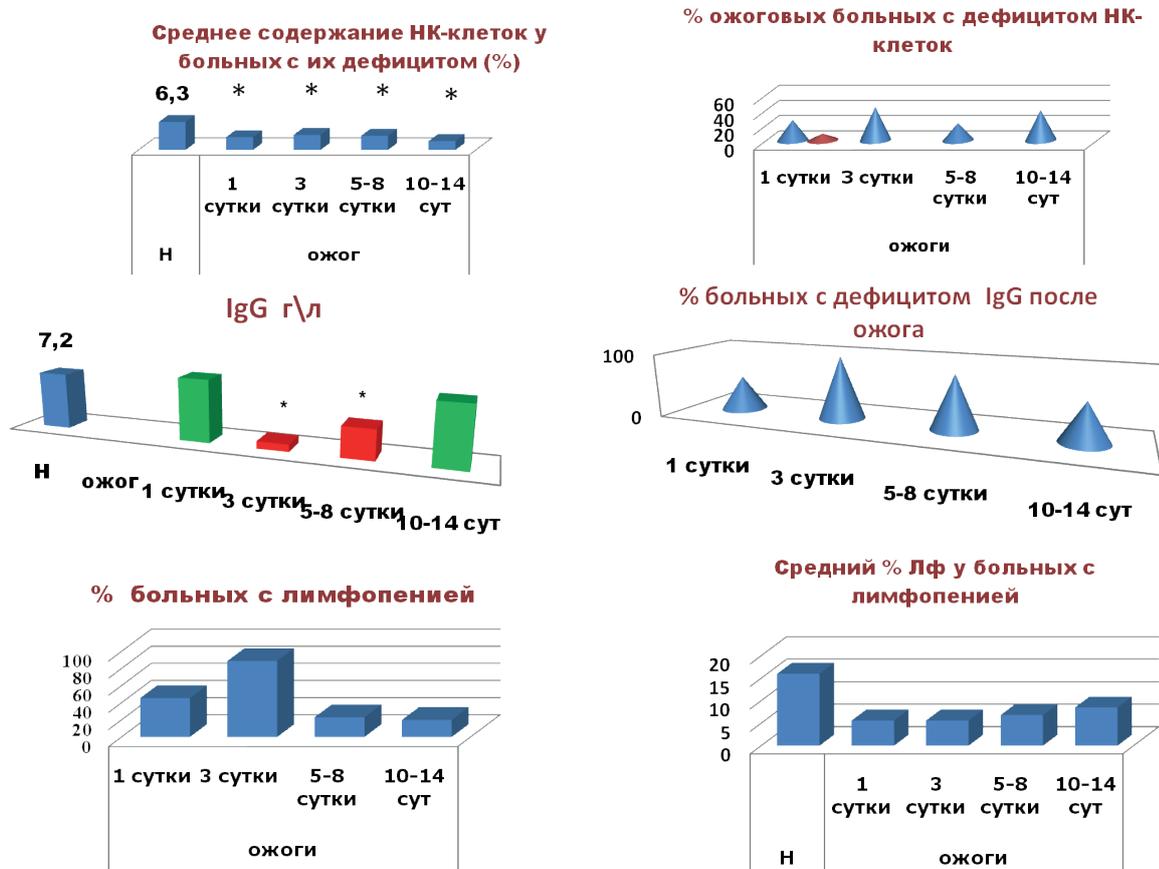


Рис. 2. Изменения иммунного статуса у пациентов с ожогами в разные сроки после травмы. Звездочки - значимые изменения показателей, различия по лимфоцитам также достоверны, Лф - лимфоциты, НК-клетки - естественные киллеры, остальные обозначения аналогичны рис. 1.

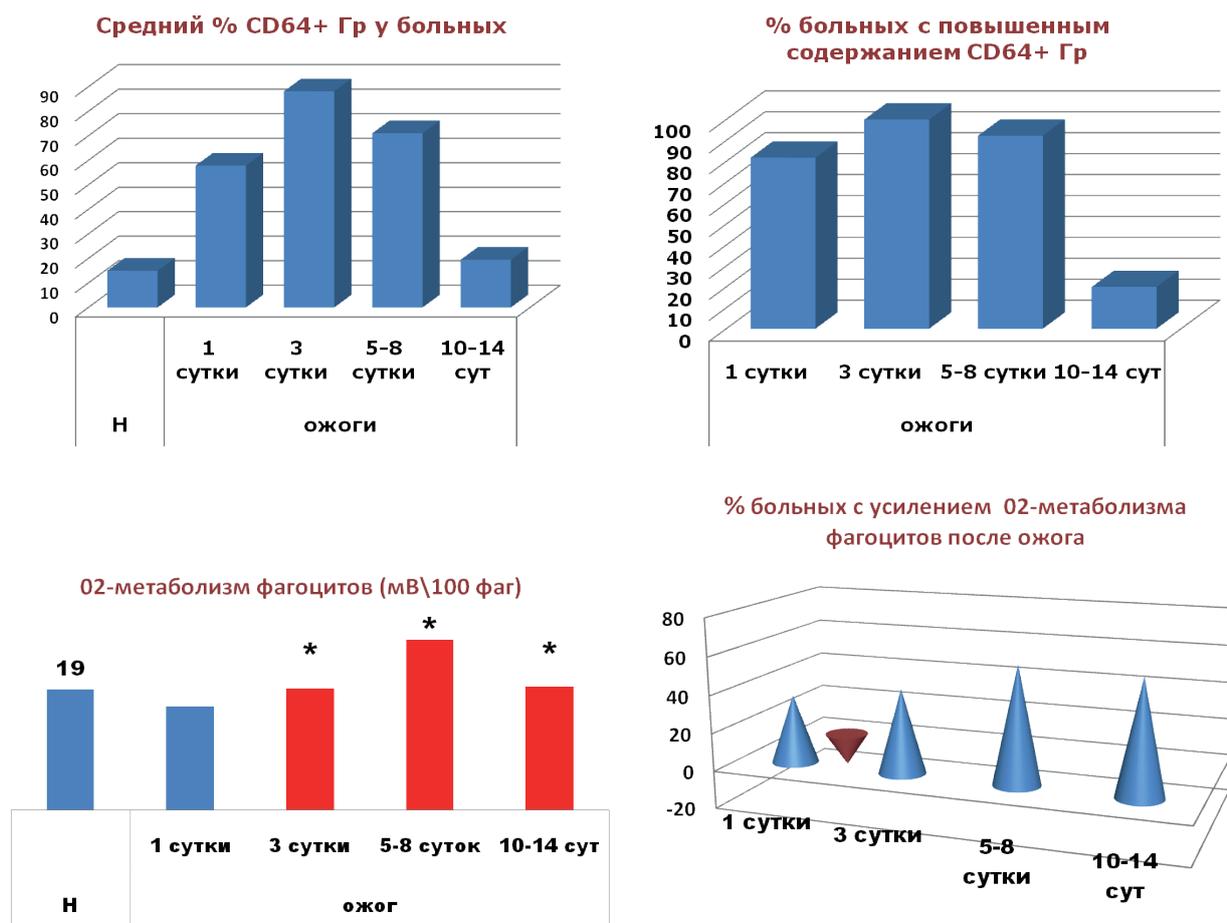


Рис. 3. Изменения иммунного статуса у пациентов с ожогами в разные сроки после травмы. Звездочки - значимые изменения показателей, конус, направленный вниз, - дефицит показателя. Различия по CD64+ Гр также достоверны, O₂ -кислородный метаболизм фагоцитов, остальные обозначения аналогичны рис. 1.

четались с термоингаляционным поражением. Анализ полученных результатов у этих пациентов показал, что изменения отдельных иммунных параметров у них носили неоднородный и, порой, разнонаправленный характер, а средние значения большинства исследуемых показателей иммунитета существенно не отличались от нормы. В то же время, у 7 (63,6%) из 11 больных с ожогами общей площадью от 36 до 70% п. т. лейкоцитоз составлял от 11,5 до 23×10⁹/л (в среднем 15,9±1,5×10⁹/л), у 8 (72,7%) из 11 больных отмечался дефицит IgG от 3,5 до 7 г/л (в среднем 5,3±0,4 г/л), а у двух, с ожогами общей площадью 35 и 60% п. т. отмечен сочетанный дефицит IgG – 5 и 6,5 г/л, соответственно, и IgM – 0,48 и 0,6 г/л (рис. 1 и 2). Это явилось свидетельством тяжелого поражения гуморальной системы иммунитета у больных.

У 9 (81,8%) больных этой группы резко возрос уровень CD64+ гранулоцитов (Гр) – от 26 до 98,9%, составляя в среднем 72,1±8,8% (при норме ≤15%), а у 4 (36,3%) пациентов с обширными ожогами с общей площадью от 52 до 70% п.т. резко возрос кислородный метаболизм фагоцитов – от 19,8 до 65,4 (в среднем 36,1±8,2) и развилась лимфопения от 3 до 10% (в

среднем 5,6±1,2%); у двух крайне тяжелых пациентов с ожогами общей площадью 63 и 70% п. т. развился дефицит естественных киллеров (рис. 2 и 3).

Во втором периоде ожоговой болезни (острой ожоговой токсемии) было исследовано 13 пациентов с общей площадью ожогов от 10 до 70% (в среднем 33,6±4,8% п.т.), при этом глубокие ожоги составили от 2 до 30% п.т. (в среднем 16,2±2,8% п.т.). При этом у 3 больных ожоги сочетались с термоингаляционным поражением.

У 11 (84,6%) из 13 обожженных в периоде острой ожоговой токсемии развился дефицит IgG от 0,4 до 7 г/л (в среднем 3,0±0,6 г/л). Наиболее выраженный дефицит иммуноглобулина G был отмечен при обширных ожогах – от 45 до 70%. У этих больных уровень IgG составлял 1– 2 г/л (рис. 2).

У всех пациентов резко повысилось содержание CD64+ Гр, от 21 до 99,5%, в среднем составляя 71,1±7,8%, при этом у 6 (46,1%) из 13 пациентов этот показатель вырос до очень высоких цифр – 87-99,5%. Кислородный метаболизм фагоцитов усилился у 8 (61,53%) из 13 больных и составил от 19,5 до 40,4 мВ\100 фагоцитов (в среднем 34,6±2,6) (рис. 3).

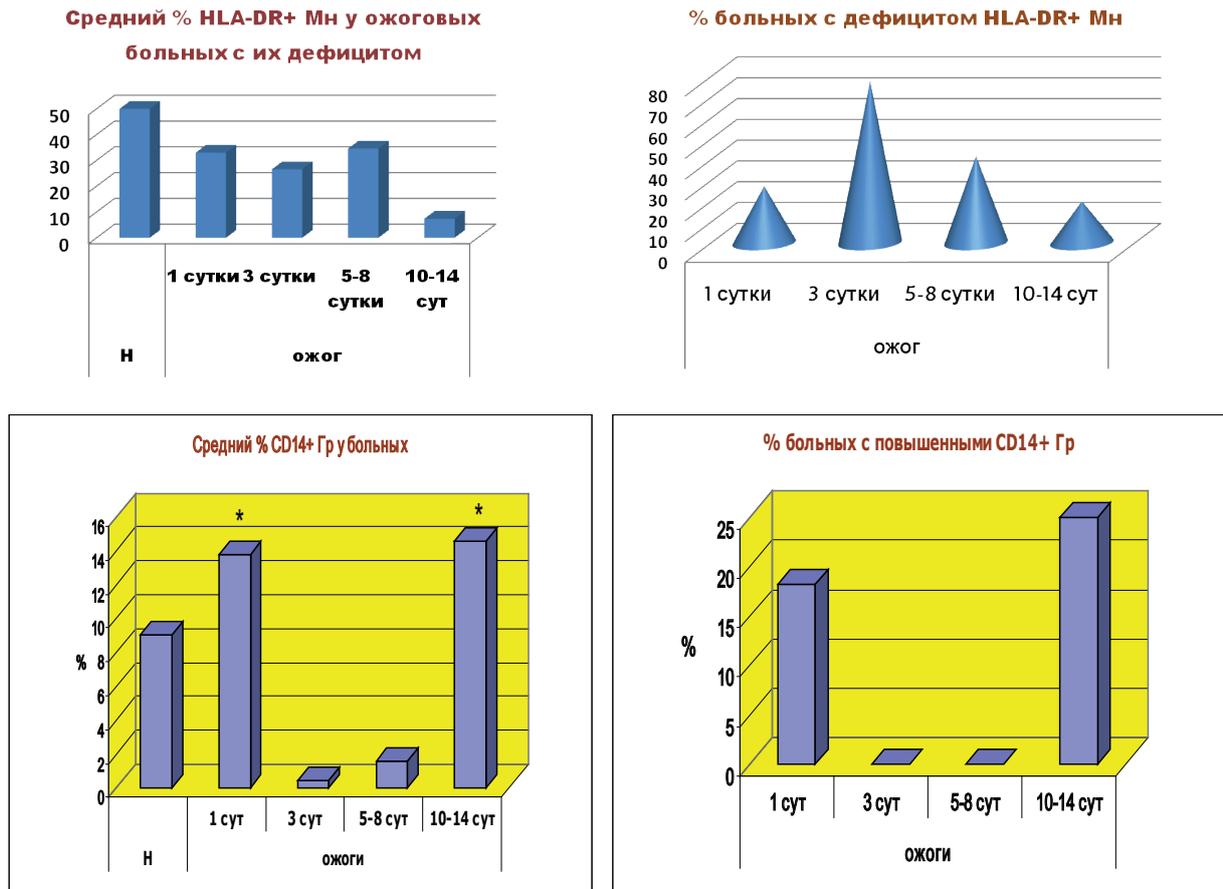


Рис. 4. Изменения иммунного статуса у пациентов с ожогами в разные сроки после травмы. Звездочки - значимые изменения показателей, различия по HLA-DR+ Мн (Мн- моноциты) также достоверны.

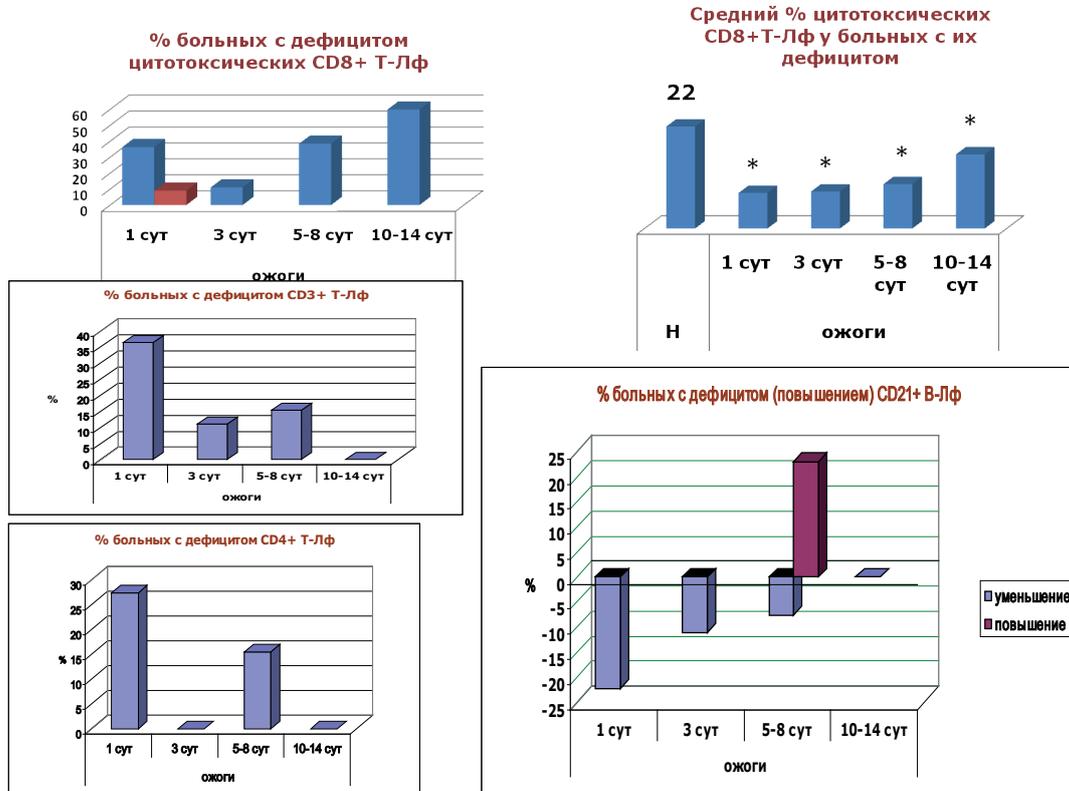


Рис. 5. Изменения иммунного статуса у пациентов с ожогами в разные сроки после травмы. Звездочки- значимые изменения показателей, Т-Лф- Т-лимфоциты, В-Лф- В-лимфоциты.

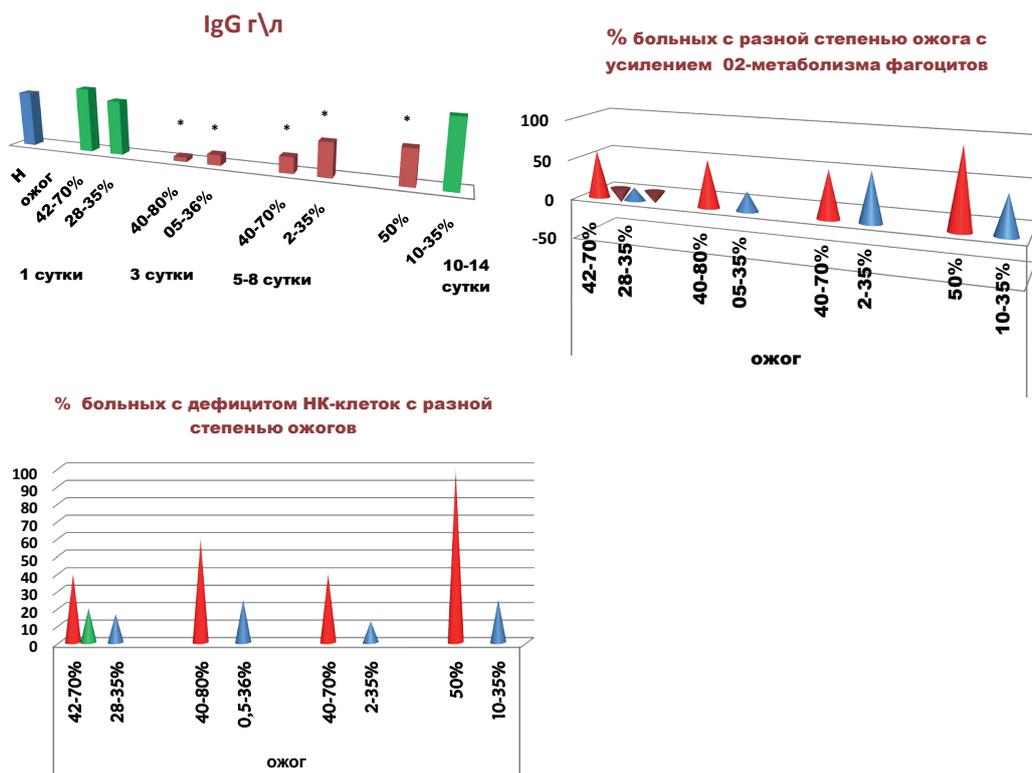


Рис. 6. Зависимость изменений иммунного статуса от площади ожогового поражения. Звездочка - значимые различия, конус, направленный вниз - дефицит показателя.

У 7 (53,84%) из 13 больных отмечался лейкоцитоз – от $10,5$ до $25,9 \times 10^9/\text{л}$ (в среднем $18,5 \pm 2,1 \times 10^9/\text{л}$), п/я Гр возросли у 11 (84,61%), составляя от 9 до 30,5% (в среднем $16,6 \pm 2,0\%$), тогда как у 5 (38,4%) больных отмечено снижение HLA-DR+ моноцитов (Мн) от 29,6 до 37,4% (в среднем – $34,6 \pm 1,4\%$) и дефицит естественных киллеров от 2,3 до 4,2% (в среднем – $3,1 \pm 0,5\%$) (рис. 1, 2, 4).

Таким образом, в период острой ожоговой токсемии у обожженных сохраняются существенные изменения многих иммунных параметров.

В третьем периоде ожоговой болезни – септико-токсемии было обследовано 5 пациентов с обширными ожогами II-III ст. общей площадью от 17 до 50% п.т. (в среднем $33,4 \pm 5,2\%$ п. т.), при этом глубокие ожоги составили от 5 до 27% п. т. (в среднем 14,4% п. т.). У 2 больных ожоги кожи сочетались с термоингаляционным поражением.

У 3 (60%) пациентов с общей площадью ожогов от 30 до 50% п.т. развился умеренный дефицит циркулирующего IgG – от 4,5 до 7 г/л, составляя, в среднем, $5,8 \pm 0,7$ г/л. У всех больных возросли CD64+ Гр от 31 до 99,77% (в среднем $69 \pm 15,5\%$), причём у троих (60%) до очень высоких цифр (94-99,7%) (рис. 2 и 3).

У всех пациентов отмечалось повышенное количество п/я Гр от 12 до 30,5% (в среднем $20,2 \pm 3,2\%$). У 4 пострадавших отмечали лейкоцитоз от $11,4$ до $26,9 \times 10^9/\text{л}$ (в среднем $16,5 \pm 3,5 \times 10^9/\text{л}$), у 3 пациентов при

ожогах с общей площадью от 35 до 50% п.т. развился дефицит клеточного звена иммунитета (рис. 1 и 5).

Таким образом, и через 10-14 дней после ожоговой травмы сохраняются достаточно серьезные нарушения иммунной системы, которые требуют соответствующей иммуностимулирующей и иммунозаместительной терапии.

У 9 обожженных, пострадавших в г. Перми, имелись ожоги общей площадью от 0,5 до 80% п. т. (в среднем $40,1 \pm 8,6\%$ п.т.), при этом глубокие ожоги составили от 5 до 55% п.т. (в среднем $27,5 \pm 8,6\%$ п.т.). У всех больных ожоги сочетались с тяжелым термоингаляционным поражением и отравлением продуктами горения СО. Все обследованные находились в особенной ситуации и в одних и тех же условиях катастрофы, в замкнутом пространстве, под влиянием сильнейшего психо-эмоционального стресса, что позволяет считать данную группу фактически «однородной» по причинному фактору.

При обследовании этой группы у всех больных был выявлен глубокий дефицит IgG, уровень которого составлял от 0 до 3 г/л (в среднем $0,93 \pm 0,3$ г/л). Отмечалось резкое возрастание CD64+ Гр – до 70-98% (в среднем $88,1 \pm 3,4\%$). У 8 (88,8%) из 9 пациентов развилась глубокая лимфопения от 2,5 до 9% (в среднем $6,07 \pm 1,05\%$). У 5 (55%) больных произошло существенное возрастание уровня кислородного метаболизма фагоцитов от 15,5 до 36,9 Мв/100 фагоцитов (в среднем $24,4 \pm 3,6$). У всех пострадавших выявлено раннее воз-

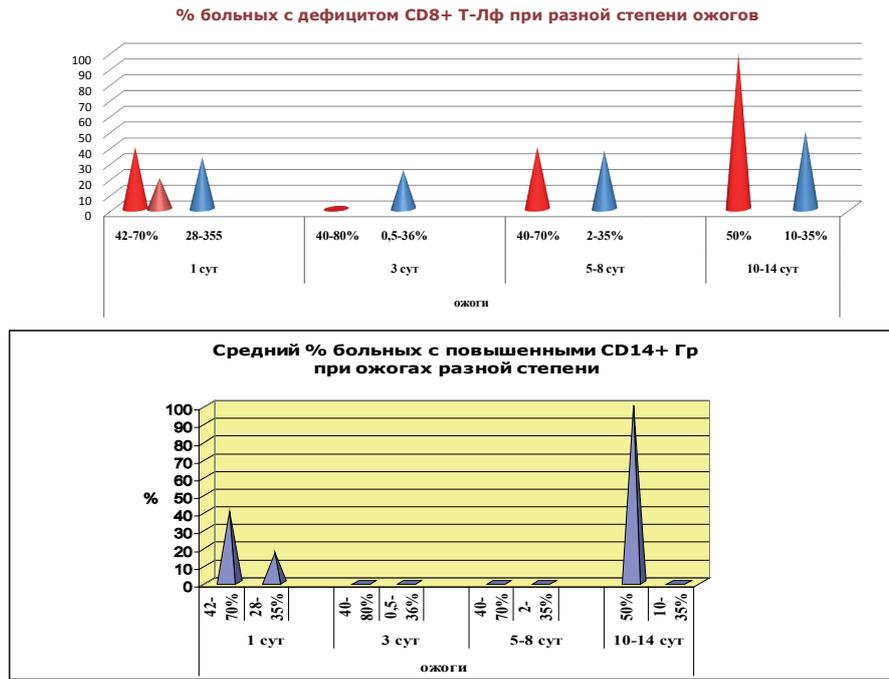


Рис. 7. Зависимость изменений иммунного статуса от площади ожогового поражения. Второ- направо в верхней части рисунка (40-70% ожогов) - процент больных с по- вышенным значением иммунного показателя.

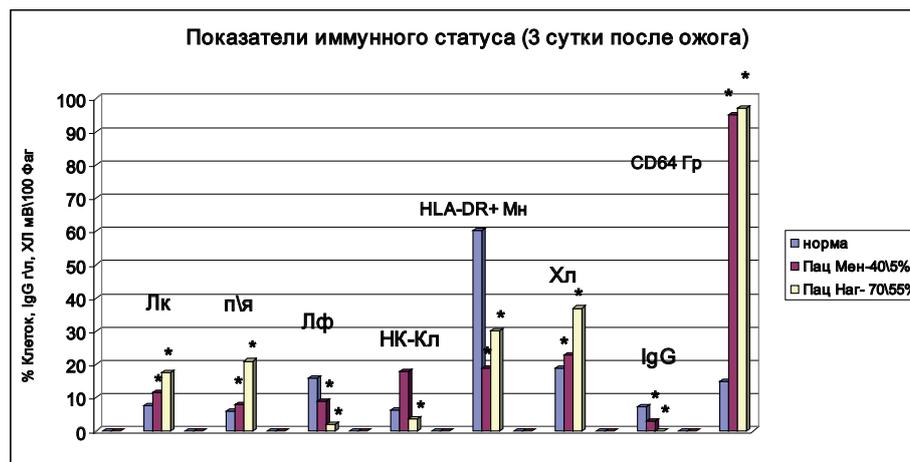


Рис. 8. Изменения иммунного статуса у пациента Мен с ожогами общей площадью 40% п. т., глубоких 5% п. т.(поверхности тела) и у пациента Наг с ожогами общей площадью 70% п. т., глубоких 55% п. т., ХЛ- хемиллюминесценция. Примечание: * значимые изменения по- казателей.

растание лейкоцитоза от $10,8$ до $17,5 \times 10^9/\text{л}$ (в среднем $13,4 \pm 0,7 \times 10^9/\text{л}$) и повышение пЛя Гр от 8 до 39% (в среднем $16,0 \pm 3,3\%$) (рис. 1-3).

Характерно, что у 7 (77,7%) пациентов произошло резкое снижение уровня HLA-DR+ Мн – от 5,9 до 44% (в среднем $26,5 \pm 3,9\%$), что отражает их функциональную активацию и степень выраженности воспалительного процесса (рис. 4). Дефицит естественных киллеров развился у 4 (44,4%) больных, их содержание составило 2,9-3,6% (в среднем $3,4 \pm 0,1\%$) (рис. 2).

Удалось достаточно чётко выявить зависимость изменений иммунного статуса от тяжести ожоговой

травмы, критерием которой была общая площадь ожогов. Для такого сравнения все больные в различные сроки после ожогов были разделены на несколько групп в зависимости от площади поражения (рис. 6 и 7).

Как видно из рисунка 6, при большей площади ожога развивается более глубокий дефицит IgG, естественных киллеров, значительно возрастает кислородный метаболизм фагоцитов, что отражает гиперактивацию фагоцитарной системы. Рисунок 7 подтверждает ту же закономерность – при большем ожоговом поражении происходит увеличение числа

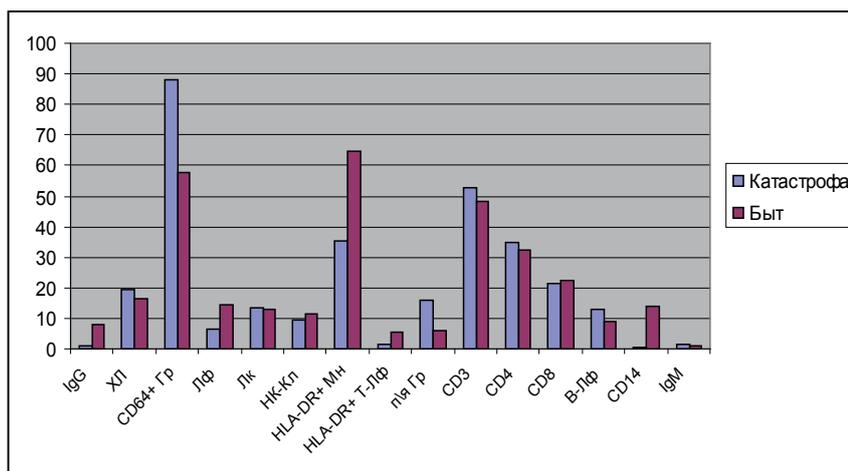


Рис. 9. Сравнительный анализ иммунного статуса обожженных в период ожогового шока в зависимости от обстоятельств получения ожоговой травмы.

больных с дефицитом киллерных цитотоксических Т-лимфоцитов и с повышенными значениями гранулоцитов с экспрессией рецептора для липополисахарида и эндотоксина (фактически Toll-like рецептор 4), по сравнению с пациентами с меньшей площадью ожогов.

Для иллюстрации приводим иммунограммы двух больных с ожогами 40 и 70% п. т. при площади глубокого поражения 5 и 55% п.т., соответственно (рис. 8).

На рисунке 8 отчетливо видно, что практически по всем исследованным параметрам иммунного статуса при более тяжелых ожогах отмечались и более выраженные негативные изменения иммунной системы.

Сравнительный анализ иммунного статуса обожженных в период ожогового шока, в зависимости от обстоятельств получения ожоговой травмы, представлен на (рис. 9).

Как видно из рисунка, изменения иммунной системы у пострадавших в результате массовой катастрофы носили более глубокий негативный характер, чем в группе больных, получивших бытовую травму. Так, уровень IgG был значительно ниже у пострадавших в массовой катастрофе. Достаточно сказать, что при очень обширных ожогах с общей площадью от 50 до 80% п.т. у 4 больных IgG вообще исчез из циркуляции, что никогда не приходилось наблюдать в предыдущих исследованиях. У других больных он регистрировался на очень низком уровне, составляя у 3 (33,3%) пациентов 0,9 г/л и лишь у 2 пациентов 2,7– 3 г/л. Однако, дефицит клеточного звена иммунитета произошел лишь у 1 (11,1%) пациента. У пострадавших при массовых катастрофах, в отличие от больных сравнимой группы, отмечена тенденция к более высокой активации кислородного метаболизма Гр с одномоментным повышением числа Гр с высокой экспрессией CD14, повышенный уровень IgM и низкие значения HLA-DR+ Мн и HLA-DR+ Т-Лф, а также дефицит НК-клеток.

Таким образом, проведенные исследования позволяют сделать вывод о том, что при обширных ожогах, в особенности массовых поражениях происходят глубокие и разноплановые изменения иммунной системы обожженных. При этом в основном развиваются два параллельно идущих альтернативных процесса – гиперактивация иммунной системы (лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, резкое возрастание гранулоцитов с экспрессией рецептора ЛПС и высокоаффинного Fcγ-рецептора, усиление их кислородного метаболизма, функциональная активация HLA-DR+ моноцитов) и её глубокий дефицит (естественные киллеры, лимфоциты, цитотоксические CD8+ Т-лимфоциты, Т-хелперы и общие Т-лимфоциты, В-лимфоциты).

Полученные данные могут служить основой для разработки подходов к направленному иммуотропному воздействию на измененные параметры иммунной системы пострадавших от ожогов, что особенно важно для успешного лечения обожженных.

Выводы

1. При обширных ожогах, особенно у пострадавших при массовой травме в чрезвычайных ситуациях, развиваются глубокие иммунологические изменения: возникает более выраженный дефицит IgG, сохраняющийся длительное время, усиливается кислородный метаболизм фагоцитов и лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, дефицит лимфоцитов и естественных киллеров, длительно сохраняется глубокий дефицит HLA-DR+ моноцитов, сохраняются очень высокие значения CD64+ гранулоцитов, как и п/я гранулоцитов.

2. На основании анализа комплекса иммунных показателей возможно не только прогнозировать течение и исход ожоговой болезни, но и определять необходимую в комплексе лечения тяжелообожженных иммунотерапию и оценивать её эффективность.

Список литературы

1. Алексеев А.А. Ожоговый сепсис: диагностика, профилактика, лечение. Дис...доктора мед. наук. М. 1993; 233.
2. Белоцкий С.М., Снастина Т.И., Филюкова О.Б. Микробный фактор в хемилюминисценции нейтрофилов периферической крови больных с гнойной хирургической инфекцией. Журн. микроб., эпид. и иммун. 1988; 8: 87-90.
3. Земсков А.М., Земсков В.М., Коротких И.Н. и др. Имунные расстройства и их коррекция при гнойно-воспалительных процессах. Издат. «Триада-Х». М. 2007; 159.
4. Карелин А.А., Алексеев А.А., Глоба А.Г. и др. Энзиматическая продукция супероксида полиморфно-ядерными лейкоцитами человека при ожоговой болезни. Вopr. мед. химии. 1988; 5: 107-110.
5. Колкер И.И. Актуальные вопросы проблемы «Инфекция и иммунитет при термических поражениях». Актуальные вopr. Хирургии. Сб. научн. тр. Ин-та хирургии им. А.В. Вишневского АМН СССР. М. 1985; 144-149.
6. Колкер И.И. Иммунологические аспекты ожоговой болезни. Тез. докл. 3-й всесоюзн. конф. по проблеме «Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни». М. 1986; 191-193.
7. Крутиков М.Г. Инфекция у обожженных: этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение. Дис...доктора мед. наук. М. 2005; 371.
8. Лукьянова Т.Н. Клинико-иммунологические критерии обоснования и оценки эффективности иммуннокорректирующей терапии у больных ожоговой болезнью. Дис...канд. мед. наук. М. 1990; 121.
9. Пивоварова Л.П., Арискина О.Б., Ассур М.В. и др. Иммунологический статус и его коррекция у пострадавших с ожоговым сепсисом. XIX съезд хирургов Украины. Сб. н. тр. Харьков. 2000; 337-338.
10. Сергель О.С., Морозов С.С. К вопросу о значении при ожоговой болезни тестов местной клеточной гиперчувствительности. 3-я Всесоюзная конференция по проблеме «Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни». Тез. докл. М. 1986; 204-206.
11. Федоров В.Д., Ривкин В.Л., Гурсева Х.Ф., Мартынова Т.Н. Современные взгляды на течение раневого процесса и лечение ран. Хирургия. 1975; 4: 136-141.
12. Diem E. Infections in burns. 7th European congress of clinical microbiology and infectious diseases: Abstr.. Vienna, Austria. 1995; 15.
13. Pruitt B.A., Polk H.C. Burns and soft tissues. Infection and the surgical patient. Churchill Livingstone. 1982; 4: 113-131.

Поступила 18.05.2012 г.

References

1. Alekseev A.A. *Ozhogovyi sepsis: diagnostika, profilaktika, lechenie*. Diss. dokt. med. nauk [Burn sepsis: diagnosis, prevention and treatment. Med. sci. doct. diss.]. Moscow, 1993. 233 p. – (In Russian).
2. Belotskii S.M., Snastina T.I., Filiukova O.B. Microbial factor in the chemiluminescence of neutrophils in peripheral blood of the patients with purulent surgical infection. *Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunologii*, 1988; 8: 87-90. – (In Russian).
3. Zemskov A.M., Zemskov V.M., Korotkikh I.N. e.a. *Immunnye rasstroistva i ikh korrektsiia pri gnoino-vospalitel'nykh protsessakh* [Immune disorders and their correction in chronic inflammatory processes]. Moscow, Triada-Kh., 2007. 159 p. – (In Russian).
4. Karelin A.A., Alekseev A.A., Globa A.G. e.a. Enzymatic production of superoxide by polymorphonuclear leukocytes in patients with burn disease. *Voprosy meditsinskoj khimii*, 1988; 5: 107-110. – (In Russian).
5. Kolker I.I. [Topical issues of "Infection and immunity in thermal injuries"]. *Aktual'nye voprosy Khirurgii. Sbornik nauchnykh trudov Instituta khirurgii imeni A.V. Vishnevskogo AMN SSSR* [Proc. of the Institution of Surgery named after Vishnevskii A.V. "Topical Issues of Surgery"]. Moscow, 1985, pp. 144-149. – (In Russian).
6. Kolker I.I. [Immunological aspects of burn disease]. *Tez. dokl. 3-i vsesoiuzn. konf. po probleme «Sovremennye sredstva pervoi pomoshchi i metody lecheniia ozhogovoi bolezni* [Abstracts 3rd Conference "Modern first aid and treatment of burn disease"]. Moscow, 1986, pp. 191-193. – (In Russian).
7. Krutikov M.G. *Infektsiia u obozhzhennykh: etiologiya, patogenez, diagnostika, profilaktika i lechenie*. Diss.dokt. med. nauk [Infection in burn people: etiology, pathogenesis, diagnosis, prevention and treatment. Med. sci. doct. diss.]. Moscow, 2005, 371 p. – (In Russian).
8. Lukoianova T.N. *Kliniko-immunologicheskie kriterii obosnovaniia i otsenki effektivnosti immunnokorregiruiushchei terapii u bol'nykh ozhogovoi bolezni'u*. Dis. kand. med. nauk [Clinical and immunological criteria for study and evaluation of the effectiveness of the immunocorrective therapy in patients with burn disease. Med. sci. cand. diss.]. Moscow, 1990, 121 p. – (In Russian).
9. Pivovarova L.P., Ariskina O.B., Assur M.V. e.a. [Immunological status and its correction in patients with burn sepsis]. *XIX s'ezd khirurgov Ukrainy. Sbornik nauchnykh trudov*. [Proc. 19th Ukraine surgical congress] Khar'kov, 2000, pp. 337-338. – (In Russian).
10. Sergej' O.S., Morozov S.S. [On the question of the meaning of local cellular hypersensitivity tests in burn disease.] *3-ia Vsesoiuznaia konferentsiia po probleme «Sovremennye sredstva pervoi pomoshchi i metody lecheniia ozhogovoi bolezni»*. *Tezisy dokladov* [Proc. 3rd Union Conference "Modern first aid and treatment methods of burn disease"]. Moscow, 1986, pp. 204-206. – (In Russian).
11. Fedorov V.D., Rivkin V.L., Gurseva Kh.F., Martynova T.N. Modern views on the course of wound healing and the treatment of wounds. *Khirurgiia*, 1975, 4: 136-141. – (In Russian).
12. Diem E. Infections in burns. *7th European congress of clinical microbiology and infectious diseases: Abstr.*. Vienna, Austria. 1995; 15.
13. Pruitt B.A., Polk H.C. Burns and soft tissues. *Infection and the surgical patient*, Churchill Livingstone. 1982; 4: 113-131.

Received 18.05.2012

Информация об авторах

1. Земсков Владимир Михайлович – д.м.н., проф., заслуженный деятель науки Российской Федерации, лауреат премии им. М.П.Чумакова, руководитель группы клинической иммунологии Института хирургии им. А.В.Вишневого; e-mail: vishnevskogo@ixv.ru
2. Алексеев Андрей Анатольевич – д.м.н., проф., лауреат Государственной премии Российской Федерации, сотрудник Института хирургии им. А.В.Вишневого
3. Крутиков Михаил Георгиевич – д.м.н., сотрудник Института хирургии им. А.В.Вишневого
4. Лагвилава Марина Григорьевна – д.м.н., сотрудник Института хирургии им. А.В.Вишневого
5. Козлова Мария Николаевна – к.м.н., старший научный сотрудник группы клинической иммунологии Института хирургии им. А. В. Вишневого
6. Барсуков Александр Андреевич – к.м.н., старший научный сотрудник группы клинической иммунологии Института хирургии им. А. В. Вишневого
7. Соловьёва Марина Сергеевна – к.м.н., старший научный сотрудник группы клинической иммунологии Института хирургии им. А. В. Вишневого
8. Ахмадов Муса Абдуллаевич – очный аспирант Института хирургии им. А.В.Вишневого

Information about the authors

1. Zemskov V. – Doctor of Medicine, Prof., Honored Scientist of Russia, Recipient of the Prize of M.P. Chumakov, Head of the Group of Clinical Immunology, Institute of Surgery named after A.V. Vishnevsky
2. Alekseev A. – Doctor of Medicine, Prof., Laureate of the State Prize of the Russian Federation, the Institute of Surgery named after A.V. Vishnevsky
3. Krutikov M. – Doctor of Medicine, Staff Member of the Institute of Surgery named after A.V. Vishnevsky
4. Lagvilava M. – Doctor of Medicine, Staff Member of the Institute of Surgery named after A.V. Vishnevsky
5. Kozlova M. – Candidate of Medicine, Senior Researcher of the Group of Clinical Immunology, Institute of Surgery named after A.V. Vishnevsky
6. Barsukov A. – Candidate of Medicine, Senior Researcher of the Group of Clinical Immunology, Institute of Surgery named after A.V. Vishnevsky
7. Solov'eva M. – Candidate of Medicine, Senior Researcher of the Group of Clinical Immunology, Institute of Surgery named after A.V. Vishnevsky
8. Akhmadov M. – Intramural Postgraduate Student of the Institute of Surgery named after A.V. Vishnevsky