

УДК 616-001-031.14-036.4-036.111-097

С.Е. Золотухин¹, В.А. Юдин², Н.Н. Шпаченко², Т.М. Чирах²**ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ У ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ***НИИ травматологи и ортопедии ДонНМУ им. М. Горького¹
Республиканский травматологический центр ДНР, г. Донецк²*

Резюме. С целью изучения особенностей расстройств клеточного и гуморального иммунитета, в том числе функциональной активности лимфоцитов и нейтрофилов периферической крови, особенностей цитокинового статуса у пострадавших с политравмой голени в раннем периоде травматической болезни исследования выполнены у 86 пострадавших. Иммунологические параметры в раннем периоде травматической болезни исследовали на 3-й, 4-6-й, 7-14 дни. У выживших пострадавших еще на 15-21 сутки. Установлено, что функциональное состояние клеточного и гуморального звена иммунной системы у пострадавших с политравмой характеризовалось фазностью течения, в зависимости от сроков, прошедших с момента травмы. В начале раннего периода травматической болезни развивалась супрессия Т-клеточного звена, к которому далее присоединялось угнетение и В-клеточного звена иммунной системы. У выживших пострадавших изменения в этих звеньях постепенно нормализовались, а у умерших пострадавших – нет. Характер иммунодефицита у выживших и умерших пострадавших различался. Он был более глубокий у умерших пациентов. У них снижалась не только активность лимфоцитов, но также и фагоцитов. У умерших пострадавших уровень Ig A был снижен, а Ig G – повышен. Концентрация Ig M у погибших пострадавших была снижена (в отличие от выживших), а уровень нестабильности отдельных значений цитокинов оказался выше, чем у выживших. Гиперцитокинемия и дисбаланс цитокинов указывали на нарушение центральных механизмов иммунорегуляции и переход иммуноцитов, которые синтезируют эти цитокины, на уровень саморегуляции.

Ключевые слова: травматическая болезнь, политравма, иммунологические расстройства

Актуальность. Высокая частота системных осложнений, тяжелых нарушений функций жизненно важных органов и неблагоприятных исходов в раннем периоде травматической болезни (ТБ) у пострадавших свидетельствует о недостаточной изученности патогенеза этой болезни [3]. Таким патогенетическим звеньям ТБ как гипоксия, расстройства гемостаза и нейроэндокринной регуляции нарушений иммунитета и метаболизма, расстройствам иммунологической реактивности в раннем периоде ТБ отводится главная роль [2, 6]. Именно они обуславливают тяжесть инфекционных осложнений — пневмонии, перитонита, сепсиса и дают высокий уровень летальности у пострадавших с политравмой [3, 4, 5].

Цель работы: изучить особенности расстройств клеточного и гуморального иммунитета, в том числе функциональной активности лимфоцитов и нейтрофилов периферической крови, особенностей цитокинового статуса у пострадавших с политравмой голени в раннем периоде травматической болезни.

Материалы и методы исследования. Исследования выполнены у 86 пострадавших с тяжелой политравмой голени. Все они находились на лечении в клинике НИИ травматологии и ортопедии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького с 2005 г. по 2014 г. Средний возраст пациентов составил $40,5 \pm 1,5$ лет. Мужчин было 74 %, женщин 26 %. У пострадавших доминировала автодорожная (50 %) и производственная травма (33 %). Характер повреждений костей голени в основном был представлен закрытыми переломами (80 %). По типу закрытых переломов он был представлен примерно одинаковым числом повреждений — от 29 до 38 % каждого типа (А, В, С). По доминирующему признаку политравмы все пострадавшие были разделены на 4 подгруппы. В первой подгруппе доминировала ЧМТ (n = 26), во второй — повреждения опорно-двигательного аппарата (n = 33), в третьей — повреждения органов живота (n = 33), в четвертой — груди (n = 30). Все пациенты с политравмой голени при поступлении имели травматический шок разной степени тяжести. Комплексная диагностика, противошоковая терапия и оперативные вмешательства осуществлялись в противошоковой операционной и под непосредственным мониторингом функционального состояния жизненно важных органов и систем организма. Все пациенты в соответствии с показаниями получали оптимальный объем медицинской помощи, принятой в клинике.

В остром периоде летальных исходов не было. Летальность в раннем периоде ТБ составила 25 % (n = 24). Гнойно-воспалительные осложнения у пострадавших в раннем периоде были представлены гнойным трахеобронхитом (n = 20), пневмониями (n = 20), плеври-

том и эмпиемой плевры (n = 2), перитонитом и сепсисом (n = 4). В позднем периоде ТБ к осложнениям присоединялись — нагноения операционных ран (n = 15) и несостоятельность фиксации переломов при технически правильно выполненном остеосинтезе (n = 12).

Иммунологические исследования выполнены в 2-х подгруппах пострадавших, различающихся по исходам — у выживших (n = 62) и умерших в раннем периоде ТБ (n = 24). В качестве контрольных параметров иммунной системы взяты показатели группы доноров крови (n = 15). По возрасту с пострадавшими контрольная группа не различалась.

Исследование иммунного статуса пострадавших. При изучении Т-клеточного звена иммунитета определяли общее количество Т-лимфоцитов (CD3⁺), Т-хелперов (CD3⁺; CD4⁺), цитотоксических Т-лимфоцитов (CD3⁺; CD8⁺) и Т-киллеров (CD3⁺; CD16⁺) в мкл. Для изучения В-клеточного звена иммунитета определяли общее количество В-лимфоцитов (CD3⁺; CD20⁺) в мкл крови [1].

Об активации клеток Т- и В-лимфоцитов судили по антигенам, экспрессирующим молекулы активации: CD25⁺ (В-лимфоцитов); HLA-DR⁺ (Т-лимфоцитов), а также апоптоза (CD95⁺) [7].

Дополнительно вычисляли отношение abs CD4⁺ / abs CD8⁺ (иммунорегуляторный индекс).

Концентрацию сывороточных иммуноглобулинов Ig A, Ig G, Ig M определяли методом иммунопреципитации в агаровом геле [8].

Для изучения неспецифической защиты организма применяли методику оценки фагоцитарного звена иммунной системы. В работе определяли поглотительную активность фагоцитирующих нейтрофильных гранулоцитов крови: фагоцитарный индекс (ФИ) — долю активно фагоцитирующих нейтрофильных гранулоцитов, выраженную в %; фагоцитарное число (ФЧ) — среднее число частиц, поглощенных одним фагоцитирующим нейтрофилом. В качестве тест-системы использовали частицы латекса диаметром 3 мкм [7, 8].

Таблица 1. Содержание антиген-положительных лимфоцитов периферической крови у выживших и погибших пострадавших с политравмой в динамике травматической болезни (M ± m)

Показатели	Контроль (n = 15)	Дни после травмы					
		3		4-6		7-14	
		Выжившие	Умершие	Выжившие	Умершие	Выжившие	Умершие
CD3 ⁺ , 10 ⁹ /л	1,22 ± 0,08	0,82 ± 0,09 ¹	0,58 ± 0,10 ^{1,2}	0,61 ± 0,08 ¹	0,52 ± 0,03 ^{1,2}	0,98 ± 0,13	0,42 ± 0,08 ^{1,2}
CD4 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,71 ± 0,05	0,40 ± 0,12 ¹	0,38 ± 0,13 ¹	0,41 ± 0,11 ¹	0,39 ± 0,12 ¹	0,69 ± 0,14	0,32 ± 0,15 ^{1,2}
CD8 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,39 ± 0,06	0,30 ± 0,05	0,25 ± 0,07 ¹	0,30 ± 0,02	0,23 ± 0,08 ¹	0,38 ± 0,03	0,20 ± 0,05 ^{1,2}
CD4 ⁺ /CD8 ⁺ , ·10 ⁹ /л	1,82 ± 0,2	1,33 ± 0,09 ¹	1,52 ± 0,18	1,37 ± 0,12	1,69 ± 0,21 ²	1,8 ± 0,19	1,60 ± 0,22
CD16 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,28 ± 0,03	0,17 ± 0,02 ¹	0,11 ± 0,02 ^{1,2}	0,12 ± 0,013 ¹	0,08 ± 0,01 ^{1,2}	0,17 ± 0,07 ¹	0,05 ± 0,014 ^{1,2}
CD20 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,17 ± 0,02	0,16 ± 0,03	0,14 ± 0,02	0,16 ± 0,02	0,09 ± 0,01 ^{1,2}	0,27 ± 0,07 ¹	0,11 ± 0,02 ^{1,2}

Примечание: ¹ — обозначена достоверность различий по сравнению с контролем (p < 0,05);

² — обозначена достоверность различий умерших по сравнению с выжившими (p < 0,05)

Уровень цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ФНО-α) определяли в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа (Elx 800, «Bio-tek instruments», США) с использованием тест-систем «ГосНИИ особо чистых биопрепаратов» (С.-Петербург) и «Протеиновый контур» (С.-Петербург).

Исследования иммунологических показателей в раннем периоде проводили на 3-й, 4–6-й, 7–14 дни ТБ. У выживших пострадавших еще на 15–21 сутки.

Все полученные результаты статистически обрабатывали на персональном компьютере с использованием лицензионного пакета прикладной статистики «Statistica for Windows» производства фирмы StatSoft Inc. (2004).

Результаты и обсуждение. В динамике раннего периода ТБ наблюдали разнонаправленные изменения показателей иммунной системы.

У выживших пострадавших с политравмой голени на 3-и сутки после травмы (табл. 1) имело место снижение CD3⁺ клеток (Т-лимфоцитов) на 32,8 % (p < 0,05), CD4⁺ клеток (Т-хелперов) на 43,7 % (p < 0,05), CD16⁺ клеток (NK-клеток, натуральных киллеров) на 39,2 % (p < 0,05). На 26,9 % уменьшался иммунорегуляторный индекс (p < 0,05). Уровень CD8⁺ клеток (цитотоксических лимфоцитов) не изменялся, хотя и имелась тенденция к снижению. Значение CD20⁺ клеток (В-лимфоцитов) не изменялось. Снижение общего уровня Т-лимфоцитов, как видно из этих данных, происходило в основном за счет Т-хелперов и NK-клеток.

Изменение показателей клеточного звена иммунной системы на 3-и сутки у выживших пострадавших (табл. 2) характеризовалось также снижением функциональной активности Т-лимфоцитов на 60 % (p < 0,05). Апоптоз лимфоцитов и фагоцитарная активность нейтрофилов не изменялись. Снижение числа и функциональной активности Т-лимфоцитов было обусловлено выраженной активацией нейроэндокринной системы, в частности, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГНС)

Таблица 2. Функциональная активность лимфоцитов и нейтрофилов периферической крови у выживших и погибших пострадавших с политравмой в динамике травматической болезни (M ± m)

Показатели, ед	Контроль (n = 15)	Дни после травмы					
		3		4-6		7-14	
		Выжившие	Умершие	Выжившие	Умершие	Выжившие	Умершие
Лимфоциты							
CD25 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,15 ± 0,03	0,06 ± 0,01 ¹	0,08 ± 0,02 ¹	0,08 ± 0,02 ¹	0,08 ± 0,02 ¹	0,10 ± 0,03 ¹	0,06 ± 0,01 ^{1,2}
CD95 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,14 ± 0,02	0,12 ± 0,02	0,10 ± 0,03	0,13 ± 0,03	0,09 ± 0,03 ¹	0,29 ± 0,06 ¹	0,10 ± 0,03 ²
HLA DR ⁺ , 10 ⁹ /л	0,24 ± 0,04	0,17 ± 0,03	0,11 ± 0,02 ^{1,2}	0,16 ± 0,03	0,13 ± 0,03 ¹	0,25 ± 0,05	0,12 ± 0,03 ^{1,2}
Нейтрофилы							
ФИ, %	58,3 ± 1,5	51,4 ± 2,9	50,6 ± 2,7	56,5 ± 1,9	49,42 ± 1,8 ^{1,2}	55,2 ± 2,6	45,7 ± 1,9 ^{1,2}
ФЧ, ед	2,72 ± 0,33	2,68 ± 0,11	2,03 ± 0,09 ^{1,2}	2,45 ± 0,07	1,94 ± 0,08 ^{1,2}	2,34 ± 0,03	2,06 ± 0,07 ^{1,2}

Примечание: ¹ — обозначена достоверность различий по сравнению с контролем (p < 0,05);

² — обозначена достоверность различий умерших по сравнению с выжившими (p < 0,05)

системы [3]. Гиперактивация ГГНС и снижение активности Т-системы иммунитета имела в своей основе защитно-приспособительный характер, поскольку это снижение активности предотвращало развитие иммунных реакций на посттравматическую антигенемия [1].

На 4–6 день после травмы у выживших пострадавших происходило углубление иммуносупрессии. Количество Т-клеток уменьшалось на 50 % (p < 0,05), а CD16⁺ клеток — на 57,2 % (p < 0,05). К сниженной функциональной активности Т-лимфоцитов присоединялась недостаточность В-лимфоцитов. Активность фагоцитарного звена, включая поглотительную активность нейтрофилов, не изменялась.

На 7–14 сутки после травмы у выживших пострадавших намечалась тенденция к восстановлению числа и активности Т-лимфоцитов (табл. 1). Вместе с этим, происходило увеличение количества В-лимфоцитов на 58,8 % (p < 0,05). Активность этих клеток по сравнению с предыдущим периодом восстанавливалась до уровня нормы. Обращало на себя внимание, что число лимфоцитов с маркером CD85⁺ (апоптоза) резко возросло в 2 раза (p < 0,05). Вместе с этим активность фагоцитарного звена иммунной системы не изменялась (табл. 2).

Иммунорегуляторный индекс, начиная с периода 7–14 суток после травмы, восстанавливался до уровня нормы (табл. 1).

В периоде 15–21 суток после травмы у выживших пострадавших в клеточном звене иммунной системы изменения были представлены Т-клеточной дисфункцией, восстановлением числа В-лимфоцитов, но В-лимфоцитов со сниженной активностью. Фагоцитарная активность и переваривающая способность нейтрофилов были в пределах нормы. Уровень Т-лимфоцитов с признаками апоптоза снижался до нормы. Повышение, а затем снижение лимфоцитов с признаками апоптоза было связано с напря-

женностью в синтезе большого числа новых Т-лимфоцитов, их функциональной незрелостью, а потому и большей гибелью, что и характеризовал маркер CD95⁺ [1].

У выживших пострадавших показатели иммуноглобулинов А, G и М к 3-м суткам имели тенденцию к снижению и восстановлению к 4-м и последующим суткам (табл. 3).

Менее всего изменялся в динамике болезни уровень секреторного Ig А. В наибольшей степени изменения были представлены Ig М. Уровень этого иммуноглобулина увеличивался к 3-м суткам, был на максимальном уровне на 4–6 сутки (больше, чем в контроле на 54 % (p < 0,05)), а далее был повышен на 35,8 % и 26,4 % (p < 0,05) соответственно периодам забора крови. Высокие значения Ig М свидетельствовали о новой антигенной стимуляции плазматиков, которые его продуцировали. В начале раннего периода травматической болезни антигенемия могла быть представлена фрагментами разрушенных клеток, а в последующем — антигенами микроорганизмов [7].

Показатели цитокинов, начиная с 3 суток травматической болезни, были увеличены. В этом увеличении просматривалось волнообразное течение воспалительного процесса. Максимальные значения провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО-α) приходились на 3-и сутки, противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10) — на более поздний период — 7–21 сутки. На начальном этапе воспалительной реакции показатели цитокинов отражали объем и тяжесть повреждений, вызванных травмой, на последующих этапах — тяжесть и характер осложнений. В целом, многократные изменения цитокинов, их увеличение на 1–2 порядка, были обусловлены очень тяжелым состоянием пострадавших, были следствием грубых нарушений центральных механизмов иммунорегуляции и перехода иммуноцитов,

Таблица 3. Показатели гуморального иммунитета в периферической крови у выживших и погибших пострадавших с политравмой в динамике травматической болезни (M ± m)

Показатели, ед	Контроль (n = 15)	Дни после травмы					
		3		4-6		7-14	
		Выжившие	Умершие	Выжившие	Умершие	Выжившие	Умершие
ИЛ-1, пг/мл	20,42 ± 2,86	96,7 ± 2,38 ¹	105,2 ± 3,24 ^{1,2}	80,56 ± 2,24 ¹	99,84 ± 2,73 ^{1,2}	57,91 ± 2,03 ¹	115,4 ± 2,39 ^{1,2}
ИЛ-2, пг/мл	13,15 ± 1,4	34,34 ± 2,21 ¹	28,35 ± 2,22 ^{1,2}	36,47 ± 2,32 ¹	26,41 ± 2,49 ^{1,2}	43,6 ± 2,83 ¹	30,3 ± 2,57 ^{1,2}
ИЛ-4, пг/мл	28,3 ± 3,25	92,65 ± 2,99 ¹	73,82 ± 2,99 ^{1,2}	79,54 ± 2,37 ¹	79,34 ± 1,96 ¹	68,32 ± 2,23 ¹	118,4 ± 3,14 ^{1,2}
ИЛ-6, пг/мл	14,94 ± 3,35	129,3 ± 3,44 ¹	189,73 ± 2,84 ^{1,2}	122,81 ± 3,33 ¹	176,43 ± 2,32 ²	95,42 ± 1,96 ¹	169,37 ± 1,87 ^{1,2}
ИЛ-8, пг/мл	20,25 ± 2,71	104,52 ± 2,06 ¹	126,81 ± 3,27 ^{1,2}	80,42 ± 2,21 ¹	122,48 ± 2,96 ^{1,2}	68,95 ± 2,09 ¹	139,44 ± 3,39 ^{1,2}
ИЛ-10, пг/мл	6,37 ± 0,92	110,63 ± 1,28 ¹	85,43 ± 1,86 ^{1,2}	102,66 ± 1,63 ¹	109,35 ± 2,32 ^{1,2}	115,24 ± 2,49 ¹	118,45 ± 2,48 ¹
ФНО-α, пг/мл	26,52 ± 2,67	116,8 ± 2,86 ¹	165,6 ± 2,76 ^{1,2}	100,7 ± 2,34 ¹	193,4 ± 2,95 ^{1,2}	97,4 ± 1,33 ¹	211,7 ± 2,54 ^{1,2}
Ig A, г/л	2,84 ± 0,56	2,41 ± 0,27	2,63 ± 0,45	2,98 ± 0,14	1,53 ± 0,11 ^{1,2}	2,81 ± 0,09	1,32 ± 0,09 ^{1,2}
Ig G, г/л	13,63 ± 1,11	10,3 ± 1,24	10,52 ± 1,32	12,13 ± 0,34	16,48 ± 1,37 ²	13,44 ± 0,62	18,25 ± 0,69 ^{1,2}
Ig M, г/л	1,93 ± 0,13	2,39 ± 0,12 ¹	0,89 ± 0,11 ^{1,2}	2,97 ± 0,35 ¹	1,66 ± 0,34 ²	2,62 ± 0,13 ¹	1,71 ± 0,12 ²

Примечание: ¹ — обозначена достоверность различий по сравнению с контролем (p < 0,05);

² — обозначена достоверность различий умерших по сравнению с выжившими (p < 0,05)

синтезирующих эти цитокины, на уровень саморегуляции [2].

У умерших пострадавших, начиная с 3-х суток после травмы, изменения в показателях клеточного и гуморального звеньев иммунитета имели более выраженную картину нарушений, чем у выживших. Из данных таблицы 3 видно, что количество Т-клеток с маркером CD3⁺ снижалось на 52,5 % (p < 0,05), в том числе CD4⁺ — на 46,5 % (p < 0,05), CD8⁺ — на 35,9 % (p < 0,05), CD16⁺ — на 60,7 % (p < 0,05). Эти нарушения указывали на тяжелую иммуносупрессию Т-клеточного звена иммунитета. На 4–6 сутки к этой иммуносупрессии присоединилась супрессия В-лимфоцитов. У умерших пострадавших снижение числа иммунокомпетентных клеток происходило при существенном снижении функциональной активности этих клеток (табл. 2). Снижалась не только активность клеток лимфоидного ряда, но и показатели фагоцитоза. Более ранними были изменения на уровне ФЧ (поглотительная функция). В целом, фагоцитарная активность нейтрофилов и их поглотительная способность снижались на 15–29 % (p < 0,05).

Из показателей гуморального звена иммунной системы также наблюдались различия по сравнению с аналогичными показателями подгруппы выживших пострадавших. Уменьшались значения концентрации секреторного иммуноглобулина типа А (табл. 3). Концентрация Ig A оказалась сниженной на 46,1 % (p < 0,05) на 4–6 сутки, а на 7–14 сутки — еще больше — на 53,5 % (p < 0,05). Показатели Ig G возрастали на 33,8 % (p < 0,05) к периоду 7–14 суток. Обращало на себя внимание, что, в отличие от подгруппы пациентов с благоприятным исходом, у пациентов анализируемой подгруппы уровень Ig M не повышался. К 3-м суткам его концентрация снижалась на 53 % (p < 0,05).

Показатели цитокиновой картины у умерших пострадавших свидетельствовали также о выраженной гиперактивации, нарушении баланса в синтезе провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, нарушении центральных механизмов иммунорегуляции и переходе иммуноцитов на уровень саморегуляции. В целом, направленность изменений в показателях цитокинового звена была такой же, как и у выживших, но уровень несостоятельности отдельных значений цитокинов был выше.

Таким образом, функциональное состояние клеточного и гуморального звена иммунной системы у пострадавших с политравмой характеризовалось фазностью течения, в зависимости от сроков, прошедших с момента травмы. В начале раннего периода травматической болезни развивалась супрессия Т-клеточного звена, к которому далее присоединялось угнетение и В-клеточного звена иммунной системы.

У выживших пострадавших изменения в этих звеньях постепенно нормализовались, а у умерших пострадавших — нет. Характер иммунодефицита у выживших и умерших пострадавших различался. Он был более глубокий у умерших пациентов. У них снижалась не только активность лимфоцитов, но также и фагоцитов. У умерших пострадавших уровень Ig A был снижен, а Ig G — повышен. Концентрация Ig M у погибших пострадавших, в отличие от выживших, была снижена. Направленность изменений в показателях цитокинового звена была одинаковой с преобладанием провоспалительной гиперцитокинемии в начале раннего периода травматической болезни и при развитии осложнений. У погибших пациентов уровень нестабильности отдельных значений цитокинов оказался выше, чем у выживших. Гиперцитокинемия и дисбаланс цитокинов указывали на нарушение центральных меха-

низмов иммунорегуляции и переход иммуноцитов, которые синтезируют эти цитокины, на уровень саморегуляции.

Выводы. Изменения иммунологических показателей в раннем периоде травматической болезни отражают тяжесть состояния, прогноз течения и исход.

У пациентов с благоприятным исходом имеет место умеренные Т-клеточный иммунодефицит и гиперцитокинемия, максимально выраженные на 4–6 сутки и регрессирующие к 15–19 суткам. У пациентов с неблагоприятным исходом имеют место выраженные иммунодефицит смешанного типа и гиперцитокинемия, превосходящие на несколько порядков таковые у пострадавших с благоприятным исходом травматической болезни.

S.E. Zolotukhin, V.A. Yudin, N.N. Shpachenko, T.M. Chirakh
THE FEATURES OF IMMUNOLOGIC REACTIVITY FOR VICTIMS WITH POLYTRAUMA IN THE EARLY PERIOD OF TRAUMATIC DISEASE

Summary. *The 86 victims with polytrauma of tibia in the early period of traumatic disease were examined for the study of features of disorders of cellular and humoral immunity, the functional activity of lymphocytes and neutrophils of peripheral blood and the features of cytokines status. The immunological parameters were investigated on 3-th, 4–6-th, 7–14-th days in the early period of traumatic disease. The parameters of survivor victims were investigated on a 15–21 days. The functional state of cellular and humoral link of the immune system was characterized the phase of flows, depending on timing of injury. Suppression of T-cellular link and the oppressing of B-cellular link were beginning in the early period of traumatic disease. The changes became normal for survivor victims. Character of immunodeficiency was different for survivor and the*

dead victims. The level of Ig A was reduced and the level of Ig G — was increased for the dead victims. The concentration of Ig M was reduced for the lost victims. The orientation of changes in the indexes of cytokines link was the same with dominance of the proinflammatory hypercytokinemia in the early period of traumatic disease and when the complications were developed. The level of instability of separate values of cytokines becomes higher for the lost patients. Hypercytokinemia and disbalance of cytokines indicated on the violation of central mechanisms of immunoregulation and transition of immunocytes to the level of self-regulation.

Keywords: *traumatic disease, polytrauma, immunological disorders*

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурместер Г.Р., Наглядная иммунология / Г.Р. Бурместер, А. Пецутто; пер. с англ. – 3-е изд. – М.: Бином. Лаборатория знаний, 2014. – 320 с.
2. Исаева Р.Х. Иммунологические изменения при черепно-мозговой травме / Р.Х. Исаева, И.А. Антонюк, А.В. Гридякина, А.Е. Евстафьева // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований, 2014, № 8. – С. 41-47
3. Калинин О.Г. Травматическая болезнь / О.Г. Калинин // Травма – 2013. – Т. 14, № 3. – С. 59-65
4. Панков И.О. Хирургическое лечение пациентов с множественными переломами костей конечностей / И.О. Панков, А.Л. Емелин, И.В. Рябчиков // Практическая медицина. – 2011. – № 7 (55). – С. 94-97
5. Панков И.О. Современные принципы оказания специализированной помощи пациентам с тяжелой политравмой в условиях травмцентра I уровня / И.О. Панков, С.Д. Сиразитдинов // Практическая медицина. – 2014. – № 4 (80). – С. 104-108
6. Полторацкий В.Г. Летальность при поєднаній черепно-мозковій травмі / В.Г. Полторацкий // Медицина неотложных состояний – 2013. – № 8 (55). – С. 92-94
7. Савченко А.А. Основы клинической иммунометаболизма / А.А. Савченко, А.Г. Борисов. – Новосибирск: Наука, 2012. – 263 с.
8. Хайтов Р.М. Иммунология: структура и функции иммунной системы. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2013. – 278 с.