

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

БІОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ

**Кафедра фізіології, імунології і біохімії
з курсом цивільного захисту та медицини**

**Кваліфікаційна робота
магістра**

**на тему: КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ
ПРИ ОПІКОВІЙ ХВОРОБИ ІІІ-ІІІІ СТУПЕНЯ ВАЖКОСТІ
В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ**

Виконала: студентка 2 курсу, групи 8.0912-б
спеціальності 091 Біологія
освітньої програми Біологія
Назарова Ю. В.

Керівник доцент, к.б.н., Копійка В. В.

Рецензент доцент, к.б.н., Новосад Н. В.

Запоріжжя – 2023

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Біологічний факультет

Кафедра фізіології, імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицини

Рівень вищої освіти магістр

Спеціальність 091 Біологія

Освітня програма Біологія

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри О.Г. Куш

«_____» _____ 2022 року

**ЗАВДАННЯ
НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ СТУДЕНТЦІ
Назаровій Юлії Віталіївні**

1. Тема роботи Клініко-біохімічні показники периферичної крові при опіковій хворобі III-IV ступеня важкості в динаміці лікування Clinical and Biochemical Indicators of Peripheral Blood in Bum Disease of the III-IV Degree of Severity in the Dynamics of Treatment

керівник роботи Копійка Віра Вікторівна, к.б.н., доцент

затверджені наказом ЗНУ від «01» травня 2023 року № 674-с

2. Строк подання студентом роботи грудень 2023 року

3. Вихідні дані до роботи. Опікова травма є серйозним медичним викликом, який супроводжується значними системними змінами в організмі. Вивчення показників крові у пацієнтів з опіками відіграє ключову роль у розумінні динаміки захворювання та визначенні стратегій лікування

4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити): 1) проаналізувати гематологічні показники периферичної крові хворих із опіками до початку та під час лікування; 2) вивчити дані коагулограми хворих із опіками до початку та під час лікування; 3) дослідити імунологічні показники периферичної крові хворих із опіками до початку та під час лікування; 4) вивчити біохімічні показники периферичної крові хворих із опіками до початку та під час лікування.

5. Перелік графічного матеріалу (з точним зазначенням обов'язкових креслень). Таблиця 3.1, 3.2. Рисунок 1.1, 1.2.

6. Консультанти розділів роботи

Розділ	Консультант	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв
4	Гороховський Є. Ю., к. б. н., доцент		

7. Дата видачі завдання 20.09.2022 р.**КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН**

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Строк виконання етапів роботи	Примітка
1.	Поповнення джерел літератури за темою кваліфікаційної роботи	Жовтень-грудень 2022 року	Виконано
2.	Оформлення розділу з огляду літератури	Січень 2023 року	Виконано
3.	Формування розділу «Матеріали та методи дослідження»	Травень 2023 року	Виконано
4.	Проведення експериментальних досліджень	Червень-вересень 2023 року	Виконано
5.	Формування бази даних результатів експериментальних досліджень	Вересень 2023 року	Виконано
6.	Статистичний аналіз експериментальних даних	Жовтень 2023 року	Виконано
7.	Формування експериментальної частини, оформлення кваліфікаційної роботи	Жовтень-листопад 2023 року	Виконано
8.	Оформлення матеріалів до захисту, попередній захист кваліфікаційної роботи	Грудень 2023 року	Виконано

Студент _____

Ю. В. Назарова

Керівник роботи _____

В. В. Копійка

Нормоконтроль пройдено

Нормоконтролер _____

Є. Ю. Гороховський

РЕФЕРАТ

Робота викладена на 45 сторінках друкованого тексту, містить 2 рисунка та 2 таблиці. Список літератури включає 59 джерел, в тому числі 33 іноземною мовою.

Об'єкт дослідження – венозна кров чоловіків та жінок, хворих на жовчнокам'яну хворобу.

Обстежено 40 осіб з опіковою хворобою чоловічої та жіночої статі середнього віку. Матеріалом дослідження була венозна кров.

Методи дослідження – гематологічні, імунологічні, біохімічні та статистичні.

Метою роботи було дослідити особливості лабораторних показників периферичної крові у хворих із опіковою травмою 3-4 ступеня.

В результаті аналізу було виявлено, що у хворих з опіковою хворобою досліджувані біохімічні показники, дані коагулограми та гематокрит до та під час лікування були в межах фізіологічної норми за виключенням зниженого вмісту загального білка. Підвищений на діагностичному етапі рівень ШОЕ, лейкоцитоз та зсув формули крові вліво після початку лікувальної терапії мали тенденцію до зниження до меж фізіологічної норми, що свідчить про ефективність лікувальної тактики та відсутність ускладнень. Знижений відносний вміст лімфоцитів та мінімальний фізіологічний рівень моноцитів у периферичній крові на діагностичному етапі може свідчити про міграцію моноклеарних клітин з периферичної циркуляції у тканини для виконання своїх функцій та залучення до системних запальних реакцій в організмі специфічних ланок імунітету.

ОПІКОВА ХВОРОБА, БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ, ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ, ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ, КОАГУЛОГРАМА.

ABSTRACT

The work is presented on 45 pages of printed text, contains 2 figures and 2 tables. The bibliography includes 59 sources, including 33 in a foreign language.

The object of the study is the venous blood of men and women suffering from gallstone disease.

40 middle-aged men and women with burn disease were examined. The research material was venous blood.

Research methods are hematological, immunological, biochemical and statistical.

The aim of the work was to investigate the peculiarities of laboratory indicators of peripheral blood in patients with burn injuries of the 3rd-4th degree.

As a result of the analysis, it was found that the studied biochemical indicators, coagulogram data and hematocrit before and during treatment were within the physiological norm in patients with burn disease, with the exception of a reduced content of total protein. Elevated ESR level at the diagnostic stage, leukocytosis and a shift of the blood formula to the left after the start of medical therapy had a tendency to decrease to the limits of the physiological norm, which indicates the effectiveness of medical tactics and the absence of complications.

The reduced relative content of lymphocytes and the minimum physiological level of monocytes in the peripheral blood at the diagnostic stage may indicate the migration of mononuclear cells from the peripheral circulation into the tissues to perform their functions and involve specific links of the immune system in systemic inflammatory reactions in the body.

BURN DISEASE, BIOCHEMICAL INDICATORS, HEMATOLOGICAL INDICATORS, IMMUNOLOGICAL INDICATORS, COAGULOGAM.

ЗМІСТ

ВСТУП.....	7
1 ОГЛЯД НАУКОВОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	10
1.1 Класифікація опікових уражень	10
1.2 Клінічні прояви опіків	15
1.3 Комплексна реакція організму на опікову травму	16
1.4 Хірургічне лікування опіків	22
2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	26
2.1 Об'єкти і матеріали дослідження	26
2.2 Методи дослідження	26
2.2.1 Методи дослідження клінічних показників крові	26
2.2.2 Статистична обробка експериментальних даних	27
3 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ЧАСТИНА.....	28
3.1 Гематологічні та імунологічні показники при опіковій хворобі в динаміці лікування.....	28
3.2 Коагулограма та біохімічні показники осіб з опіковою хворобою в динаміці лікування.....	32
4 ОХОРОНА ПРАЦІ.....	34
ВИСНОВКИ.....	37
РЕКОМЕНДАЦІЇ	38
ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ.....	39

ВСТУП

Опікові ураження – актуальна проблема через високу частоту отримання опіків у воєнний час, під час катастроф, у побуті та на виробництві.

Сучасна медицина продовжує шукати ефективні методи та засоби лікування для уражених з опіками. Патогенез опіків досить складний і вони призводять до високої інвалідизації та летальності [1].

Загальна частота ураження опіками залишається досить високою як у світі, так і в Україні. За час воєнного стану, в період з 2014 року і до сьогодні, спостерігається зростання важкості термічних травм та збільшення серед постраждалих частки опіків від полум'я. Опіки полум'ям можуть вражати будь-яку частину тіла, але найчастіше вони стають наслідком обпалення відкритих і незахищених частин тіла, таких як обличчя та руки. Локалізація опіків значно впливає на клінічну картину, перебіг та результат лікування. Особливо важливою є локалізація опіків у функціонально активних та рухливих областях тіла, таких як великі суглоби кінцівок, кисті, передня частина шиї та обличчя.

Функціонально активні частини тіла мають більшу властивість утворювати рубцеві деформації та контрактури, що в деяких випадках може призвести до інвалідизації. Успішне використання сучасних методів лікування опікових ушкоджень залежить не лише від кваліфікації комбустіолога в опіковому центрі. Перша, невідкладна допомога при опіках часто надається хірургами або травматологами в районних та міських лікарнях та поліклініках, а в екстремальних умовах при масових пошкодженнях - лікарями будь-якої спеціальності. Розвиток науки дозволяє вдосконалювати методи обстеження постраждалих та покращувати

результати лікування опікової хвороби. Останні десятиліття відзначаються значними змінами в методах місцевого лікування опікових ран [2, 3].

Розширення знань про механізми регенерації шкірного покриву при ураженнях шкіри дозволяє вдосконалювати методи лікування. На сучасному етапі комбустіології чітко визначено відношення до глибоких уражень шкіри, надаючи перевагу активному хірургічному видаленню опікового струпа та наступному хірургічному відновленню шкірного покриву. Для досягнення ефективного та належного лікування опіків, а також інших супутніх захворювань, ключовим критерієм є аналіз результатів лабораторних досліджень [4].

Під час першочергового обстеження зазвичай виконують загальний аналіз крові і сечі, додаткові лабораторні тести призначаються в залежності від потенційного діагнозу (наприклад, біохімічний аналіз крові, вивчення шлункового соку тощо). Загальний аналіз крові широко використовується як один з ключових методів обстеження при багатьох захворюваннях. Зміни в параметрах периферичної крові є неспецифічними, але водночас відображають зміни в організмі загалом. Лабораторний аналіз включає в себе вимірювання концентрації гемоглобіну, кількості еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів, а також визначення гематокриту та еритроцитарних (МСV, МСН, МСНС) і тромбоцитарних індексів.

Загальний аналіз крові та лейкоцитарна формула є важливими методами діагностики, дозволяючи отримати інформацію про стан організму. Зміни, що відбуваються в периферичній крові, неспецифічні, але в той же час відображають зміни, що відбуваються в цілому в організмі. Дослідження лейкоцитарної формули має велике значення в діагностиці гематологічних, інфекційних, запальних захворювань, а також оцінці тяжкості стану та ефективності проведеної терапії. У той же час, зміни лейкоцитарної формули не є специфічними - вони можуть мати подібний характер при різних

захворюваннях або, навпаки, можуть зустрічатися несхожі зміни при одній і тій же патології у різних хворих.

Індекс швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) може змінюватися внаслідок різноманітних фізіологічних і патологічних чинників.

Біохімічний аналіз крові – це лабораторний метод, що застосовується в медицині для оцінки функціонального стану органів і систем організму людини. Він дозволяє визначити роботу печінки, нирок, активність запального процесу, ревматичний процес, а також виявити порушення водно-сольового обміну і дисбаланс мікроелементів. Біохімічний аналіз допомагає встановити діагноз, призначити та скоригувати лікування, а також визначити стадію захворювання. Цей метод є ключовим при діагностиці практично всіх хвороб, тому його використовують першочергово при лабораторному обстеженні [5].

Метою роботи було дослідити особливості лабораторних показників периферичної крові у хворих із опіковою травмою.

Вказана мета реалізовувалась через вирішення таких завдань:

- 1) проаналізувати гематологічні показники периферичної крові хворих із опіками до початку та під час лікування;
- 2) вивчити дані коагулограми хворих із опіками до початку та під час лікування;
- 3) дослідити імунологічні показники периферичної крові хворих із опіками до початку та під час лікування;
- 4) вивчити біохімічні показники периферичної крові хворих із опіками до початку та під час лікування.

1 ОГЛЯД НАУКОВОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Класифікація опікових уражень

Опіки представляють собою недооцінені травми, що часто викликають високий рівень інвалідизації та смертність. Травми такого роду, особливо у важких випадках, викликають імунні та запальні реакції, метаболічні зміни та опіковий шок, що може ускладнити лікування та призвести до поліорганної недостатності. Важливо враховувати, що травма впливає не лише на фізичне, але й на психічне здоров'я та якість життя постраждалого. Пацієнтів з опіковими травмами слід розглядати як осіб, які потребують тривалого та комплексного підходу до лікування та реабілітації [6].

Опікові ураження - ушкодження тканин організму, викликане дією високої температури або дією деяких хімічних речовин (лугів, кислот, солей важких металів тощо).

Розрізняють 4 ступеня опіку:

- 1) почервоніння шкіри;
- 2) утворення пухирів;
- 3) омертвіння всієї товщі шкіри;
- 4) обвуглювання тканин.

Тяжкість опіку визначається величиною площі і глибиною ушкодження тканин. Чим більше площа і глибше ушкодження тканин, тим важчий перебіг опікової травми. Перша допомога при опіках полягає в припиненні впливу зовнішніх факторів і обробці рани.

Особливі форми - променеві опіки (сонячні, рентгенівські та ін.) і ураження електрикою. Відмороження (ураження низькою температурою) і вібраційна хвороба (наслідок від ураження ультразвуком або тривалої вібрацією) опіками не вважаються.

Існує безліч класифікацій опіків, велика частина з них заснована на клінічному перебігу і тактиці лікаря при тій чи іншій опіковій травмі. Дві найбільш поширені класифікації - за глибиною ураження і за типом ушкодження. Також умовно можна виділити термічні, хімічні, електричні та радіаційні опіки [1, 3].

Згідно клініко-морфологічної класифікації (1960-1961) за типом ушкодження виділяють такі типи опіків:

1) термічні. Виникають в результаті впливу високої температури. Фактором ураження є полум'я. Площа опіку відносно велика, за глибиною переважно 2-й ступінь ураження. При первинній обробці рани представляє складність видалення залишків обгорілого одягу, непомічені нитки тканини можуть у подальшому стати вогнищами розвитку інфекції. Можуть уражатись органи зору, верхні дихальні шляхи;

2) опіки рідиною. Площа опіку відносно невелика, але відносно глибока, переважно 2-3-го ступенів;

3) опіки паром. Площа опіку велика, але відносно неглибока. Дуже часто вражаються дихальні шляхи;

4) опіки розпеченими предметами. Площа опіку обмежена розмірами предмета і має відносно чіткі межі і значну глибину, 2-4-го ступенів. Додаткові травми можуть відбуватися при видаленні предмета, який завдав травму. Відбувається відшарування уражених шарів шкіри;

5) хімічні опіки. Виникають в результаті впливу хімічно активних речовин.

Опіки кислотами відносно неглибокі, що пов'язано з коагулюючим ефектом кислоти, з обпалених тканин формується струп, який перешкоджає подальшому її проникненню. Опіки концентрованими кислотами менш глибокі, оскільки за більшої концентрації струп формується швидше.

Луги, впливаючи на тканини, проникають досить глибоко. Бар'єр з коагуляцією білка, як у випадку з кислотою, не формується.

Опіки солями важких металів, як правило, поверхневі, за зовнішнім виглядом та клінікою ураження нагадують опіки кислотою.

6) Електричні та опіки вольтовою дугою. Виникають в точках входу і виходу заряду з тіла. Особливістю є наявність декількох опіків малої площі, але значної глибини. Особливо небезпечні подібні опіки при проходженні через ділянку серця (електротравма). Опіки вольтової дугою нагадують опіки полум'ям і виникають при коротких замиканнях без проходження струму через тіло потерпілого.

7) Променеві опіки. Виникають в результаті впливу випромінювання різних типів.

Опіки при світловому випромінюванні, які в літній час виникають під дією сонячних променів – звичне явище. Глибина переважно 1-го, рідко 2-го ступеня. Опіки також можуть викликатися світловим випромінюванням будь-якої частини спектру. Залежно від довжини хвилі відрізняються глибина проникнення і, відповідно, тяжкість ураження.

Опіки при іонізуючому випромінюванні, як правило, неглибокі, але лікування їх ускладнено через ушкоджуючу дію випромінювання на підлеглі органи і тканини. Підвищується ламкість судин, збільшується кровоточивість, знижується здатність до регенерації.

8) Поєднані опіки розвиваються при ураженні декількома факторами різної етіології, наприклад, пором і кислотою.

9) Комбіновані ураження – це поєднання опіку і травми іншого роду, наприклад, перелому [7].

Також широко використовується класифікація опіків за ступенями ураження.

Перша ступінь. Уражається верхній шар зроговілого епітелію. Проявляється почервонінням шкіри, невеликим набряком і болем. Через 2-4 дні відбувається одужання. Загиблій епітелій злущується, слідів ураження не залишається.

Друга ступінь. Пошкоджується зроговілий епітелій до росткового шару. Формуються невеликі бульбашки з серозним вмістом. Повністю гояться рани за рахунок регенерації зі зберіганням росткового шару за 1-2 тижні.

Третя ступінь. Уражаються всі шари епідермісу і дерма.

Третя А ступінь. Частково уражається дерма, раною служить непошкоджена частина дерми з рештою епітеліальних елементів (сальними, потовими залозами, волосяними фолікулами). Відразу після опіку виглядає, як чорний або коричневий струп. Можуть формуватися бульбашки великого розміру, схильні до злиття, з серозно-геморагічним вмістом. Больова чутливість знижена. Можливо самостійне відновлення поверхні шкіри, якщо опік не ускладниться інфекцією і не відбудеться вторинного поглиблення рани.

Третя Б ступінь. Тотальна загибель шкіри до підшкірно-жирової клітковини.

Четверта ступінь. Тканина піддається загибелі, відбувається обуглювання м'язів, кісток, підшкірно-жирової клітковини (рисунки 1.1).

Значну роль у визначенні тяжкості ураження має не тільки глибина, але і площа опіку. Одним з методів обчислення площі опіку є правило дев'яток. Поверхні різних частин тіла становлять приблизно по 9% (або кратне цього числа) від загальної площі поверхні тіла:

- 1) площа голови та шиї – 9%;
- 2) груди – 9%;
- 3) живіт – 9%;
- 4) задня поверхня тіла – 18%;
- 5) руки – кожна по 9%;
- 6) стегна – по 9%;
- 7) гомілки і стопи – по 9%;
- 8) проміжність і зовнішні статеві органи – 1% поверхні тіла [8].

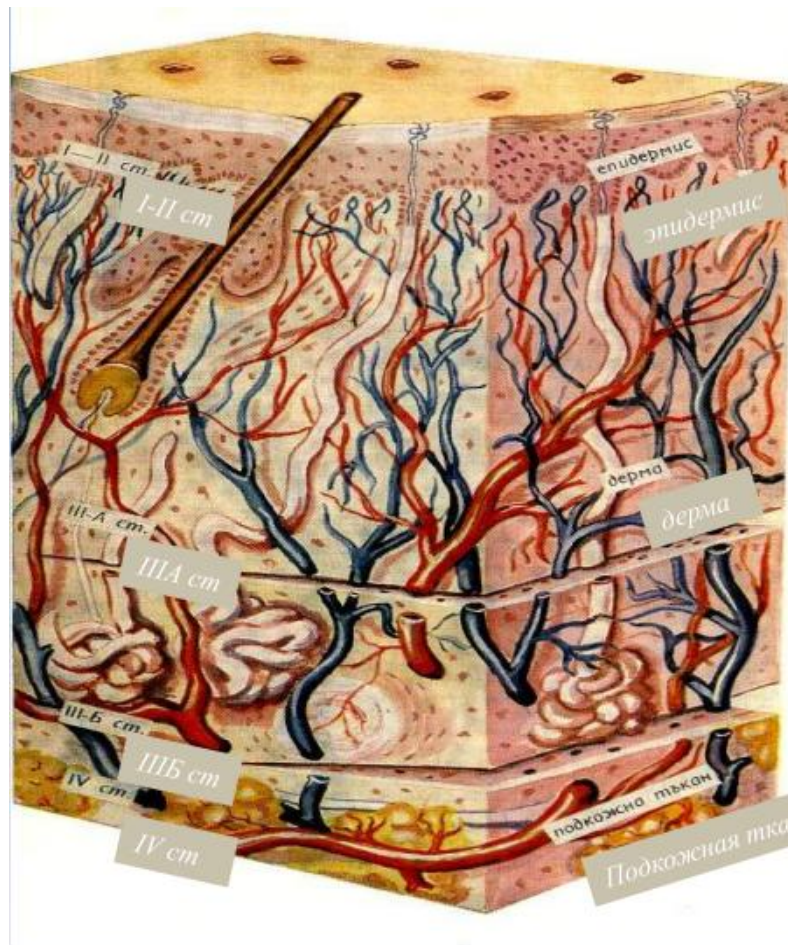


Рисунок 1.1 – Ступені опіків за глибиною ураження [9].

У дітей ці пропорції дещо інші – наприклад, голова і шия у них складають понад 21% від загальної поверхні тіла. Ця схема дає досить приблизне уявлення про площу опіку, але вона проста у використанні і в екстреній ситуації дозволяє швидко визначити площу ураженої ділянки.

Ще одним методом визначення площі ураження є правило долоні. Долоня людини відповідає приблизно 0,78-1,2% поверхні шкіри, що дозволяє використовувати її як одиницю виміру площі опіків [10].

1.2 Клінічні прояви опіків

Опікова травма може проявлятися різними клінічними формами, залежно від глибини ураження та факторів, що спричинили ушкодження. Деякі з цих форм можуть змінюватися і перетворюватися на інші у процесі розвитку патологічного процесу.

Еритема представляє собою почервоніння і набряк ураженої поверхні і зазвичай виникає при опіках 1-го ступеня. Ця ознака супроводжує всі види опікових ушкоджень.

Везикула - це пухирець із серозним або геморагічним вмістом, що виникає внаслідок відшарування верхнього шару епідермісу та заповнення проміжку лімфою або кров'ю при опіках 2-3-го ступенів. При опіках 3-го ступеня везикули можуть об'єднуватися в більш крупні везикули (булли).

Булла - це відносно великий пухир, розмір якого 1,5-2 см і більше; виникає, в основному, при опіках 3-го ступеня.

При ерозії, поверхня якої позбавлена епідермісу, зазвичай схильна до кровотечі або легкого ушкодження. Цей стан може виникати при будь-яких типах опіків і формується після загибелі та відшарування шкіри або після видалення пухирів.

Виразка схожа на ерозію, але відрізняється більшою глибиною ураження. Вона може поширюватися на всю глибину тканин, навіть до кістки, і формується на місці ураження, що призводить до некрозу тканин. Розміри виразки залежать від розміру попереднього некрозу.

У випадку коагуляційного некрозу («сухий некроз») уражені тканини відмирають і висихають, утворюючи чорний або темно-коричневий струп. Цей тип некрозу характеризується можливістю легкого видалення за допомогою хірургічного втручання.

Коліквацийний некроз («вологий некроз») виникає при значній кількості мертвих тканин і наявності достатньої кількості рідини в цих тканинах, що сприяє активному розмноженню бактерій. Уражена ділянка стає набряклою, отримує зеленувато-жовтий відтінок і має характерний неприємний запах. При розрізанні ураженого угруповання виділяється значна кількість зеленої рідини. Лікування цього типу некрозу ускладнене, оскільки він може поширюватися на навколишні здорові тканини [11, 12, 13].

1.3 Комплексна реакція організму на опікову травму

Опікова травма не обмежується лише місцевим ураженням тканин, але є комплексною реакцією організму на отримані пошкодження. Наслідки опікової травми можна умовно поділити на три великі групи: опікова хвороба, синдром ендогенної інтоксикації і опікова інфекція з опіковим сепсисом [14, 15].

Опікова хвороба представляє собою комплексну реакцію організму на опікову травму. Вона розвивається при поверхневих опіках, якщо їхня площа становить більше 30% поверхні тіла у дорослих; при глибоких опіках (3-4-го ступенів) - більше 10% у дорослих і 5% у дітей. У випадку ослаблених осіб із супутніми захворюваннями може розвиватися при глибоких опіках на площі 3% поверхні тіла [16, 17].

Опіковий шок триває протягом 12-48 годин, а в разі важкого ступеня – аж до 72 годин. Цей вид шоку має гіповолемічний механізм виникнення, який передбачає в основному порушення мікрогемодинаміки внаслідок патологічного перерозподілу кровообігу [18].

Відразу після опікової травми рану можна розділити на три основні зони: 1) зона коагуляції (розташована в центральній частині опікової рани, є

місцем найбільшої та найбільш інтенсивної пошкодження тканин; зона ішемії (характеризується зниженням перфузії, тобто кровопостачання); і зона гіперемії (крайня зовнішня область рани, де спостерігається посилення запальної вазодилатації). Ступінь пошкодження клітин варіює в межах цих зон і охоплює спектр від негайної клітинної аутофагії у перші 24 години після травми до відстроченого початку апоптозу приблизно через 24–48 годин. Природне загоєння опікових ран передбачає динаміку та послідовність фаз, включаючи фазу запалення, яка ініціюється нейтрофілами та моноцитами, що направляються до місця пошкодження [19, 20, 21].

Дослідження, проведені як в експериментальних, так і в клінічних умовах [22,23], вказують на те, що опікові травми викликають імуносупресію. Клітини вродженого імунітету, такі як моноцити/макрофаги, нейтрофіли, дендритні клітини, НК одні з перших реагують на опікові ураження [24, 25, 26]. Крім того, активну участь в цьому процесі приймають клітини печінки, такі як гепатоцити, клітини Купфера, епітеліальні клітини жовчних проток. Реакція імунокомпетентних клітин та клітин печінки проявляється у синтезі цитокінів, хемокінів, адипоцитокінів та інших медіаторів, таких як катехоламіни, кортизол, та активні форми кисню (АФК). Ці медіатори виступають посередниками як у розвитку місцевих запальних реакцій, так і системних запальних процесів [27].

Є дані літератури про порушення функціональної активності моноцитів/макрофагів, нейтрофілів та НК-клітин, роль цих клітин у розвитку хронічної імунної дисфункції. Зокрема, виявлено, що вже з перших годин після термічного ушкодження відбувається зниження кількості CD3+, CD4+ та CD8+ Т-лімфоцитів у периферичній крові, відбувається порушення їх функціональної активності. При тяжких опікових ушкодженнях зменшення загальної кількості Т-лімфоцитів відбувається за рахунок субпопуляції Т-хелперів 2-го типу (Th-2) [28, 29].

Значна кількість біологічно активних речовин беруть участь у імунопатогенезі опікової травми, призводячи до системних та місцевих порушень. Досліджено до 200 біомаркерів, пов'язаних із травмою опікового характеру [30, 31, 32].

Серед найважливіших біомаркерів при опікових ушкодженнях окремо приділяють увагу цитокінам, оскільки вони відіграють важливу роль в імунопатогенезі опіку. Прозапальні цитокіни, такі як ІЛ-1 α , ІЛ-1 β , ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-12, ФНПа, ІФН γ та інші, та протизапальні, такі як ІЛ-4, ІЛ-10 та інші, відіграють різнонаправлену роль у розвитку опікового запалення. Прозапальні цитокіни впливають на механізми хронізації опікової рани та суттєво впливають на перебіг і результати запально-репаративних процесів. Функція протизапальних цитокінів полягає в інгібуванні надлишкового синтезу центральних прозапальних цитокінів, що сприяє обмеженню площі ушкодження [33, 34].

У випадках великих опікових травм, які супроводжуються посиленою запальною реакцією, виникає дисбаланс між прозапальними та протизапальними цитокінами. Зміни у рівні прозапальних цитокінів відображають тяжкість опікової хвороби та впливають на характер загоєння опіку.

С-реактивний білок, який часто називають «золотим маркером» запальних процесів, є важливим прогностичним маркером та раннім предиктором сепсису у пацієнтів з тяжкими термічними опіками. Також опікова хвороба супроводжується диспротеїнемією, зумовленою гіпоальбумінемією, та підвищенням у крові рівня білків гострої фази, таких як С-реактивний білок та фібриноген [35].

Опікова травма активує всі складові імунітету, проте накопичення продуктів розпаду тканин та інтенсивна бактеріальна агресія через ушкоджені шкірні покриви сприяють виснаженню всіх ланок імунного

захисту, що призводить до формування вторинного імунодефіциту. Організм стає вразливим перед патогенною мікрофлорою.

Синдром ендогенної інтоксикації представляє собою комплекс симптомів, що виникає внаслідок накопичення продуктів катаболізму. Рівень цих продуктів зростає через порушену функцію печінки та нирок, які перевантажені обробкою і виведенням продуктів розпаду пошкоджених тканин [36, 37].

Експериментальні та клінічні дослідження показали, що важкі опіки (незалежно від причини) призводять до розвитку дуже нерегульованої запальної реакції організму протягом кількох годин після травми. Вказується на запальні та стресові реакції, що характеризуються підвищеним рівнем цитокінів, хемокінів і білків гострої фази, а також гіперметаболічним станом. Сила реакції організму залежить від ряду факторів: глибина та відсоток площі опіку, наявність супутніх травм, вплив токсинів, вік, наявні хронічні захворювання, час отримання медичної допомоги (рисунок 1.2).

Початкова реакція організму відразу після важкого опіку є подібною до такої, що виникає після багатьох інших запальних станів, викликаних руйнуванням тканин, наприклад травмою або значним хірургічним втручанням.

Однак після сильних опіків, запальний каскад може запускатися кілька разів, що може призвести до розвитку патологічних станів, пов'язаних з дисфункцією органів [38].

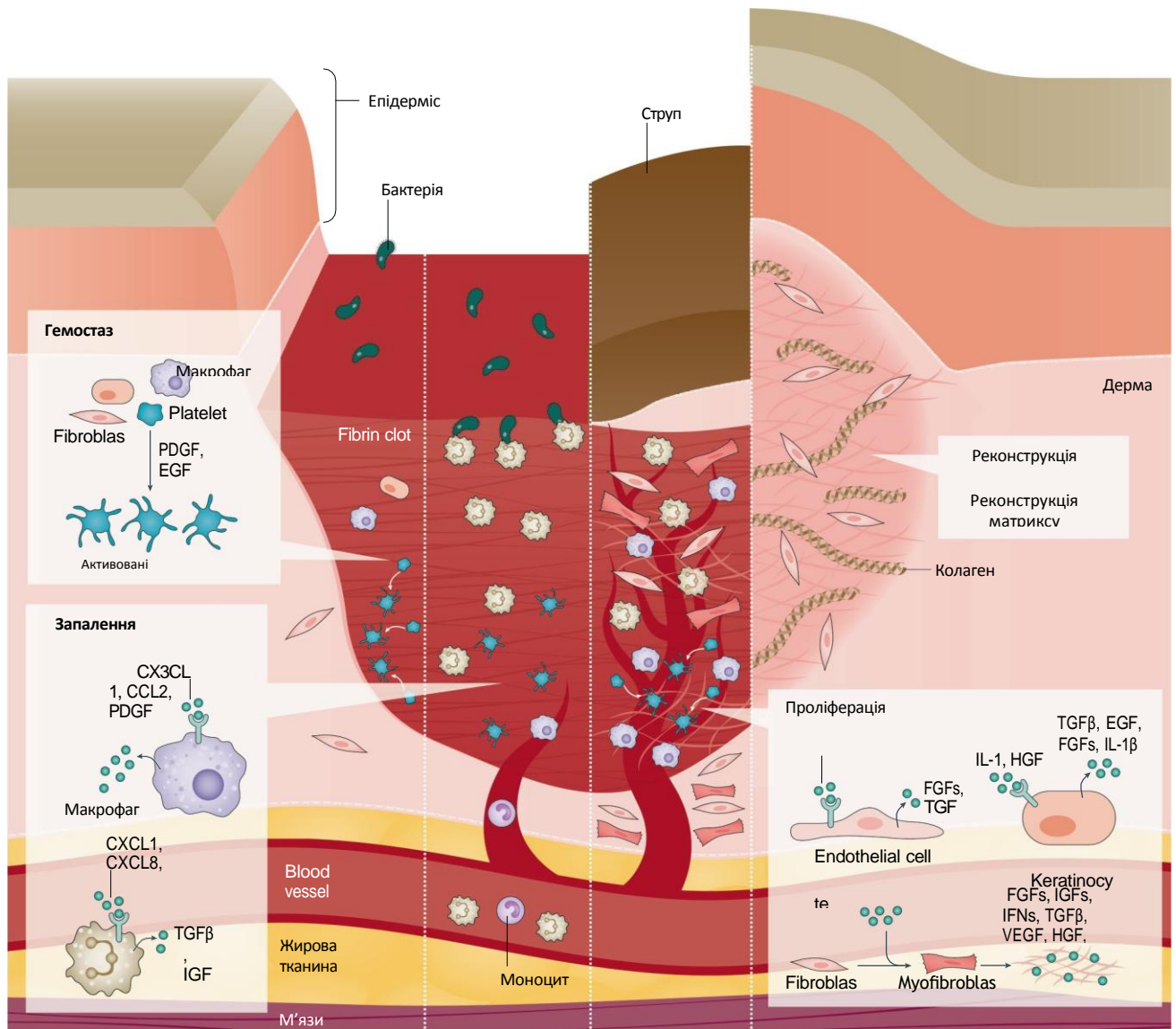


Рисунок 1.2 – Фази загоєння рани та міжклітинна кооперація при відновленні тканин при опіковому ураженні [35].

Гемостаз виникає відразу після травми і включає в себе кілька ключових процесів. Спочатку відбувається вазоконстрикція, яка зменшує притікання крові до ураженої ділянки. Далі відбувається активація та агрегація тромбоцитів, що сприяє утворенню фібринового згустку. Тромбоцити вивільнюють фактори згортання крові, такі як тромбоцитарний фактор росту (PDGF), епідермальний фактор росту (EGF) і трансформуючий фактор росту-β (TGFβ). Ці фактори активують кератиноцити, макрофаги та

фібробласти, сприяючи утворенню фібринового згустку на місці ушкодження тканини.

Моноцити, макрофаги та нейтрофіли швидко залучаються до місця пошкодження завдяки локалізованій вазодилатації та розпочинають фазу запалення. Цей етап розпочинається протягом перших 24 годин після травми і може тривати від тижнів до місяців, залежно від тяжкості травми. Нейтрофіли та макрофаги вивільнюють різноманітні цитокіни, хемокіни (такі як IL-1, IL-8 і фактор некрозу пухлин (TNF) та фактори росту (включаючи TGF β , інсуліноподібний фактор росту (IGF) і фактор росту ендотелію судин (VEGF)). Ці медіатори сприяють місцевій запальній реакції та системному запальному процесу, а також видаляють мікроорганізми з місця опіку [39].

У наступній фазі проліферації відбуваються процеси, які сприяють загоєнню рани. Фібробласти та кератиноцити залучаються та активуються на місці рани. Процес проліферації характеризується заміною ушкодженого матриксу новим сполучнотканинним матриксом, утворенням грануляційної тканини, яка включає нову сполучну тканину та мікроскопічні кровоносні судини, а також характеризується ангиогенезом та епітелізацією.

Кератиноцити відіграють ключову роль як у процесі епітелізації, сприяючи закриттю поверхні рани, так і у розвитку ангиогенезу, сприяючи відновленню кровотоку, що має вирішальне значення для загоєння рани. Ендотеліальні клітини активуються за участю факторів росту, таких як VEGF, фактор росту гепатоцитів (HGF) і фактори росту фіброblastів (FGF), що сприяє формуванню нових судин (активація ангиогенезу).

Частина осілих фіброblastів трансформується у міофіброblastи, які беруть участь у відкладенні позаклітинного матриксу (ECM). Підвищується міцність тканини щодо розривів. Тривалість етапу загоєння залежить від різних факторів, насамперед таких як тяжкість травми та активація запального каскаду [35].

1.4 Хірургічне лікування опіків

Під час процесу загоєння опікової рани можна виділити різні етапи, на кожному з яких використовуються різні принципи терапії.

На першому етапі, гнійно-некротичній фазі, спостерігається високий рівень бактеріальної забрудненості, набряклість тканин, гіперемія області рани, а також активне протистояння імунної системи проти бактеріальної флори.

На етапі грануляції спостерігається очищення рани від гнійно-некротичних мас, зменшення і зникнення набряків, а також придушення бактеріальної агресії.

На етапі епітелізації спостерігається відновлення шкірного покриву або формування рубця, що вказує на остаточне загоєння рани. У цій фазі ключовими завданнями є забезпечення максимального захисту рани від повторного інфікування та сприяння ефективному процесу регенерації. Пов'язки, використовувані на цьому етапі, мають специфічні властивості, такі як забезпечення відведення виділень з рани, пригнічення патогенної мікрофлори, протизапальний ефект, знеболююча дія і створення оптимальних умов для процесів загоєння [40, 41, 42].

Властивості пов'язок повинні відповідати конкретній фазі загоєння опікової рани. Крім того, кріплення спеціальних ранових покриттів, виготовлених як із синтетичних матеріалів, так і з трансплантатів шкіри людини, може бути важливим етапом у лікуванні опікових ушкоджень. Ці покриття можуть забезпечувати додатковий захист від інфекцій, покращувати процеси загоєння та допомагати відновленню шкірного покриву. Ранові матеріали можуть бути вибрані відповідно до конкретних потреб пацієнта та стадії лікування опікової рани [43, 44].

Хірургічні втручання при опіковому ураженні поділяються на три групи [4]. Вони спрямовані на оптимізацію процесів загоєння та управління можливими ускладненнями, що виникають внаслідок опікового ураження.

Декомпресійні операції (некротомія). Застосовуються у випадках глибоких циркулярних опіків, що можуть спричинити розвиток субфасциального набряку. Їх метою є зменшення тиску, що виникає внаслідок набряку, та відновлення нормального кровообігу.

Некротомія (висічення струпа, включаючи ампутацію). Проводиться для очищення рани від некротичних тканин з метою поліпшення процесу загоєння та запобігання можливим ускладненням.

Дерматопластика показана у випадках опіків 3-го ступеня і має за мету компенсацію косметичних дефектів. Починаючи лікування, перед проведенням дерматопластики, в першу чергу, рекомендується виконати декомпресійні операції. Вони можуть бути проведені навіть на стадії опікового шоку. Основною метою таких операцій є зменшення важкості шоку та запобігання розвитку субфасціальних набряків. Останні можуть викликати гостру ішемію нервових стовбурів і м'язів, що, в свою чергу, може погіршити наслідки опікової травми..

Далі, при стабілізації стану хворого, виконують некротомію. Оскільки мертва тканина є джерелом інтоксикації, і продукти розпаду, що надходять з неї, погіршують стан хворого, то видалення відмерлих тканин проводять якнайшвидше, як тільки стан хворого це дозволить. Після видалення відмерлих тканин проводиться шкірна пластика для відновлення від дефектів.

Операція має на меті ліквідацію або часткове усунення опікового дефекту, що виник внаслідок пошкодження і некротомії. Застосування різних шкірних трансплантатів допомагає прискорити загоєння рани та зменшити вираженість косметичного дефекту, що виник унаслідок опікової травми. Шкірна пластика є необхідною умовою для ефективного відновлення опіків

3-4-го ступенів. У випадках, коли шкірна пластика неможлива або здійснюється несвоєчасно, може виникнути формування грубого рубцевого дефекту: ділянка, де відмерлі шкіра і м'язи, заповнюється слабо оформленою рубцевою тканиною. Якщо опік є достатньо великим або розташованим біля суглобів, деформуючі рубці можуть ускладнити відновлення нормальної рухливості ураженої ділянки.

Пересадка шкіри є значущою процедурою для лікування опіків. В таких випадках часто виникає необхідність заміни пошкодженої шкіри, яка не може самостійно відновитися. Основна мета шкірного трансплантату - відновлення захисного шару шкіри та покращення процесу відновлення тканин.

Існують різні джерела для отримання матеріалу для шкірного трансплантату. Ауто трансплантат передбачає використання шматочка здорової шкіри з іншої частини тіла пацієнта, що не піддавалася опікам. Це знижує ризик відторгнення, оскільки матеріал походить від самого пацієнта. Однак він може бути обмеженим, коли є недостатньо здорової шкіри для трансплантації.

Алотрансплантат, навпаки, використовує шкірний матеріал від мертвої людини. Це може забезпечити більше доступної шкіри для трансплантації, але виникає ризик відторгнення та необхідність узгодження тканин між донором та отримувачем.

Також, існує можливість використання ксенотрансплантату, отриманого від тварин, таких як свині. Це теоретично може забезпечити велику кількість матеріалу для трансплантації, але виникає проблема відторгнення через різницю в структурі тканин між людиною та тваринами.

Обираючи джерело трансплантату, лікар враховує обсяг пошкоджень, доступність матеріалу та інші фактори для максимально ефективного лікування пацієнта.

Аутоотрансплантати можуть бути представлені цілісними шматочками шкіри або сітчастими трансплантатами. У випадку сітчастого трансплантата лікарі використовують інструмент, щоб створити численні рівномірно розташовані невеликі розрізи на шматочку шкіри. Ці розрізи дозволяють розтягнути донорську шкіру, щоб покрити значно більшу площу, часто в кілька разів перевищуючи площу вихідного шматка шкіри. Сітчасті трансплантати застосовуються в ділянках, де зовнішній вигляд менш важливий, або коли опіки охоплюють понад 20% поверхні тіла, а донорської шкіри недостатньо. Заживлення таких ран може мати нерівномірний сітчастий вигляд та іноді супроводжуватися рубцюванням.

Після видалення всіх відмерлих тканин і очищення рани хірург закріплює шкірний трансплантат на ураженій ділянці.

Також може використовуватися штучна шкіра.

Аутоотрансплантати вважаються постійними та не піддаються відторгненню.

Алотрансплантати та ксенотрансплантати забезпечують тимчасовий захист шкіри, що заживає. Проте вони атакуються імунною системою людини, тому їх потрібно видалити. Після видалення алотрансплантатів і ксенотрансплантатів може знадобитися аутоотрансплантат, особливо якщо рана має значну товщину (третьої ступінь) і є занадто великою для самостійного загоєння. Заміна обпаленої шкіри може проводитись у будь-який момент протягом кількох днів після опікового ураження [45, 46, 47].

2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Об'єкти і матеріали дослідження

Обстежено 40 осіб чоловічої та жіночої статі середнього віку, які мали термічні опіки 3 та 4 ступенів важкості.

Дослідження проведено на базі клінічної лабораторії 5-ї міської лікарні екстреної та швидкої медичної допомоги м. Запоріжжя.

Матеріалом дослідження була венозна кров. У зразках периферичної крові досліджувалися такі лабораторні показники [48]:

- 1) серед біохімічних показників проводили визначення загального вмісту білка, рівня гематокриту та загального білірубіну;
- 2) серед показників коагулограми – визначали рівень фібриногену та протромбіну;
- 3) серед гематологічних та імунологічних показників – визначали дані лейкограми, вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів та рівень ШОЕ.

2.2 Методи дослідження

2.2.1 Методи дослідження клінічних показників крові

Гематологічні та імунологічні показники, такі як вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів та лейкоцитарна формула крові, були визначені за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора Sysmex XS-1000i. Робота цього приладу базується на методі проточної флуоресцентної цитометрії з використанням напівпровідникового лазера.

Для визначення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) використовувався аналізатор ШОЕ Roller від компанії Alifax (Італія).

Діагностику системи гемостазу, або згортання крові, проводили на автоматичному коагулометрі СА 1500 виробництва «Sysmex Corporation» (Японія).

Для визначення біохімічних показників у зразках венозної крові використовувався автоматичний біохімічний аналізатор «AU480» від компанії «BeckmanCoulter, Inc.» (США).

2.2.2 Статистична обробка експериментальних даних

Статистичну обробку результатів проводили методом обчислення середнього арифметичного, середнього квадратичного відхилення та помилки середнього арифметичного. Вірогідність відмінностей між середніми величинами у групах обстежених оцінювали за критерієм Ст'юдента [49, 50].

3 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ЧАСТИНА

3.1 Гематологічні та імунологічні показники при опіковій хворобі в динаміці лікування

Опікова травма є серйозним медичним викликом, який супроводжується значними системними змінами в організмі. Вивчення показників крові у пацієнтів з опіками відіграє ключову роль у розумінні динаміки захворювання та визначенні стратегій лікування.

За даними інших авторів [51] показано, що після тяжкої опікової травми спостерігається прогресуюча анемія, спричинена крововтратою з відкритих ран та гемолізом. Крім того, інші клітини в плазмі, такі як лейкоцити і тромбоцити, можуть бути аномально високими, або низькими після важкої опікової травми внаслідок системного запалення.

Ранні зміни морфології еритроцитів можуть бути важливими клінічними маркерами патології. Наприклад, зміна ширини розподілу еритроцитів може бути фактором ризику смерті у тяжкохворих пацієнтів. Крім того, зміни розміру тромбоцитів можуть вказувати на більш високий ризик смерті у пацієнтів у критичному стані.

За результатами наших досліджень гематологічні та імунологічні показники хворих при опіковій хворобі до та під час лікування представлені у таблиці 3.1.

Так, до початку проведення лікувальної терапії вміст гемоглобіну був на нижній межі норми у обстежуваних хворих ($133,92 \pm 1,23$ г/л), що є звичним явищем при опіках внаслідок анемії після втрати крові через опікові ураження. Після початку проведення лікування його рівень підвищився ($150,82 \pm 1,92$ г/л), що було обумовлене ефективністю лікування.

Таблиця 3.1 – Гематологічні та імунологічні показники при опіковій хворобі в динаміці лікування

Показник,		Норма	До лікування	Після лікування	
Гематологічні	Гемоглобін	г/л	120,00-160,00	133,92±1,23	150,82±1,92*
	Еритроцити	10 ¹² /л	3,70-5,10	4,72±0,16	4,22±0,06
	ШОЕ	мм/год.	1,00-15,00	22,80±1,29	17,42±0,79*
Імунологічні	Лейкоцити,	10 ⁹ /л	4,00-9,00	11,97±0,38	8,53±0,59*
	Нейтрофіли	%	1,00-6,00	11,40±0,89	7,82±0,80*
	паличкоядерні	10 ⁹ /л	0,04-0,30	1,36±0,11	0,67±0,03*
	Нейтрофіли	%	45,00-70,00	64,15±1,86	58,70±1,24*
	сегментоядерні	10 ⁹ /л	2,00-5,50	7,68±0,32	5,01±0,29*
	Еозинофіли	%	1,00-5,00	1,57±0,10	1,90±0,10
		10 ⁹ /л	0,02-0,30	0,19±0,01	0,16±0,01
	Лімфоцити	%	19,00-37,00	16,40±1,70	22,90±1,57*
		10 ⁹ /л	1,20-3,00	1,96±0,01	1,95±0,01
	Моноцити	%	2,00-9,00	3,60±0,27	5,35±0,50
		10 ⁹ /л	0,09-0,60	0,43±0,01	0,46±0,01

Примітка. * – дані статистично значимо відрізняються від показників периферичної крові обстежених до початку лікування ($p \leq 0,05$).

Вміст еритроцитів був в межах фізіологічної норми ($4,72 \pm 0,16$ Т/л), але мав тенденцію до зниження ($4,22 \pm 0,06$ Т/л), що пояснюється видаленням з кровотоку частково пошкоджених еритроцитів.

ШОЕ є чутливим показником запальних реакцій у організмі. Підвищення ШОЕ при опіковій травмі може вказувати на активний запальний процес.

Рівень ШОЕ до початку лікування був у 1,5 рази вище фізіологічної норми ($22,8 \pm 1,29$ мм/год.), що свідчить про згущення крові і пов'язано з підвищеним рівнем патологічних білків, а також білків гострої фази, які знаходяться в рідкій частині крові і призводять до «склеювання» еритроцитів, і, відповідно, до збільшення швидкості осідання крові.

В основі імунопатогенезу опікової травми лежить запальна реакція, спрямована на відновлення структури та функції пошкодженої тканини.

Травма термічного опіку викликає тяжку запальну реакцію, що призводить до порушення в тому числі й імунної функції. Дисфункція імунної системи, спричинена опіковою травмою, з одного боку обумовлює імуносупресію, з іншого – посилює запальну реакцію. Дисфункція імунної системи при опікових травмах проявляється порушеннями як у системі вродженого, так і адаптивного імунітету. Ці порушення виникають вже на початковому післяопіковому періоді та фіксуються протягом тривалого часу.

Клітини вродженого імунітету (моноцити/макрофаги, нейтрофіли, дендритні клітини, НК-клітини) одними з перших реагують на опіки. Дисфункція в системі адаптивного імунітету після термічного ураження проявляється зниженням загального вмісту Т-лімфоцитів.

У нашому дослідженні наявність запального процесу, так звана відповідь на пошкодження тканин при опіковій травмі, виявлялася помірним лейкоцитозом ($11,97 \pm 0,38$ Г/л) та підвищеним майже у 2 рази відносним вмістом паличкоядерних нейтрофілів ($11,4 \pm 0,89\%$), які мали позитивну тенденцію до зниження після початку лікування. Також був зниженим

відносно референтних меж відносний вміст лімфоцитів ($16,4 \pm 1,7\%$) та на нижній межі норми знаходився вміст моноцитів ($3,6 \pm 0,27\%$), що може бути пов'язаним з міграцією цих клітин у тканини для виконання своїх функцій.

Аналіз таблиці 3.1 виявив, що збільшення вмісту лейкоцитів до проведення лікувальної терапії, в основному, пов'язане з реакцією організму на пошкодження тканин, що є відповідною імунологічною реакцією на наявність антигенів у організмі.

Рівень ШОЕ після початку лікування мав тенденцію до зниження ($17,42 \pm 0,79$ мм/год.), що є нормальною відповіддю організму і свідчить про ефективність лікувальної терапії.

Гемоглобін та вміст еритроцитів після лікування знаходились в межах фізіологічної норми.

Показники лейкоформули практично відновилися до референтних меж: вміст лейкоцитів склав $8,53 \pm 0,59$ Г/л, лімфоцитів – $22,9 \pm 1,57\%$, вміст моноцитів теж підвищився – $5,35 \pm 0,5\%$. Після початку лікувальної терапії відносна кількість паличкоядерних нейтрофілів знизилась, але все ж залишилась підвищеною – $7,82 \pm 0,80\%$. В абсолютних показниках паличкоядерних нейтрофілів до та після лікування зберігається зсув лейкоформули вліво; статистично значиме зниження сегментоядерних нейтрофілів після лікувальної терапії може свідчити про неповну репарацію тканин у місці опікового ураження та наявність клітинного детриту. Наявність бактеріального інфікування ран клінічно не відмічено. Абсолютний вміст інших субпопуляцій лейкоцитів (лімфоцитів, моноцитів, еозинофілів) після початку лікувальної терапії був у межах референтної норми.

3.2 Коагулограма та біохімічні показники крові при опіковій хворобі в динаміці лікування

Біохімічні показники та дані коагулограми периферичної крові осіб з опіковою хворобою до та після проведення лікувальної терапії представлені у таблиці 3.2.

Таблиця 3.2 – Рівень гематокриту, дані коагулограми та біохімічні показники крові при опіковій хворобі в динаміці лікування

Показник,		Норма	До лікування	Після лікування	
Коагулограма	Протромбін	%	78,00-142,00	88,03±0,64	86,05±0,42*
	Фібриноген	г/л	2,00-4,00	3,85±0,21	3,18±0,09*
Гематокрит			0,36-0,48	0,42±0,01	0,39±0,01*
Біохімічні показники	Загальний білок	г/л	65,00-85,00	59,18±1,00	56,12±0,74*
	Білірубін	мкмоль /л	3,40-17,10	11,78±0,22	11,05±0,17*

Примітка. * – дані статистично значимо відрізняються від показників периферичної крові обстежених до початку лікування ($p \leq 0,05$).

При аналізі таблиці 3.2 було відмічено, що всі досліджувані лабораторні показники хворих з опіковою хворобою до початку лікування були в межах фізіологічної норми, за виключенням вмісту загального білка ($59,18 \pm 1,00$ г/л), що є характерною ознакою при опіках.

Після проведеного лікування всі лабораторні показники (за виключенням вмісту загального білка) залишились в межах норми, але в динаміці виявлено статистично значиме зниження всіх досліджуваних даних. Це може бути пов'язане з тим, що обстеження було проведене на одному з етапів лікування і в подальшому хворі будуть продовжувати отримувати призначену їм лікувальну терапію.

Слід відзначити, що у хворих продовжує зменшуватись загальний вміст білка, що є несприятливою ознакою, але при опікових травмах є частим явищем, у зв'язку з порушенням мікроциркуляції організму.

Зниження рівня гематокриту є сприятливим фактором, що свідчить про ефективність проведеної лікувальної терапії (збільшення рідкої частини плазми).

Зниження рівня протромбіну та фібриногену також свідчить про позитивний ефект лікувальної терапії. Зниження рівня протромбіну може бути пов'язане з відновленням водного балансу в організмі, а зниження рівня фібриногену про уповільнення процесу відмирання тканин, на вказують й інші дослідники [52, 53].

Опікові травми є серйозним видом травматичних ушкоджень, які можуть суттєво впливати на різні функції організму, включаючи обмін білка та білірубину.

Зниження рівня білірубину в межах нормальних величин свідчить про зменшення інтенсивності руйнування еритроцитів, відновлення функціонування гепатоцитів.

4 ОХОРОНА ПРАЦІ

Експериментальна робота проводилась в лабораторії з чітким дотриманням всіх вимог з охорони праці.

Оптимальні умови роботи створювалися завдяки підтримці санітарно-гігієнічного режиму в лабораторії. Так, параметри температури, вологості, освітленості, швидкості переміщення повітря майже протягом усього експерименту, відповідали вимогам ДСТУ 12.1.005-88 [54].

Лабораторія обладнана системою природної і приточної вентиляції. Приточні системи забезпечують поновлення повітря, що видаляється системою вентиляції, місцеві системи забезпечують технологічні потреби. Попередження застою повітря досягалося шляхом відчинення вікон лабораторії ще до початку експерименту [55].

Для дезінфекції приміщень використовувались бактерицидні лампи. Лампи встановлені на висоті 1,5 – 2 м від підлоги з розрахунку одна лампа на 1м² приміщення. Стерилізацію здійснюють протягом 2 годин.

При виконанні досліджень освітлення робочого місця створювалось сонцем і за допомогою ламп накаливання і люмінесцентних ламп, тобто було природним та штучним і відповідало вимогам [54].

Загальні правила роботи з реактивами відповідали ДСТУ [56]. Хімічні реакції виконуються з такою кількістю та концентрацією, в такому посуді та приладах і в таких умовах, як це вказано в відповідних інструкціях.

Протягом усього експерименту я працювала у халаті, гумових рукавичках, захисних окулярах та у масці, щоб уникнути потрапляння на шкіру та слизові оболонки крові або реактивів. Взагалі робота з кров'ю ведеться за допомогою спеціальних інструментів і допоміжних матеріалів (одноканальні та восьмиканальні дозатори, піпетки, ванночки, тощо).

Всі працівники лабораторії мають знати безпечні прийоми роботи з кров'ю на своєму робочому місці і обов'язково виконувати, відносячись до крові як до потенційно зараженої вірусом ВІЛ та снідасоційованих інфекцій (гепатитів А, В, С), сифілісом [57].

При роботі з кров'ю, можливе її потрапляння на шкіру, одяг, слизові оболонки. Перед тим як приступити до роботи, необхідно всі пошкодження шкіри на руках закрити лейкопластирем або напальчником. У разі попадання під час роботи біоматеріалу на одяг: одяг зняти і замочити в одному з дезрозчинів (0,5 % дезактин, 0,5 % сульфохлорантин, 3 % хлорамін, 6 % розчин перекису водню); шкіру рук та інших ділянок тіла при їх забрудненні через одяг протерти 70 % спиртом, а потім промити водою з милом і повторно протерти спиртом; забруднене взуття дворазово протерти ганчіркою, змоченою у розчині одного з дозволених для використання дезінфікуючих засобів. У випадку забруднення біоматеріалом без ушкодження шкіри: 1) обробити місце забруднення одним із дезінфектантів (70 % спирт, 3 % перекис водню) ; 2) промити водою з милом і вдруге обробити спиртом.

При контакті з біоматеріалом, що супроводжується порушенням цілісності шкіри (укол, поріз) потерпілий повинен: 1) зняти рукавички робочою поверхнею усередину; 2) видавити кров із рани; 3) ушкоджене місце обробити одним із дезінфектантів (70 % спирт, 5 % настойка йоду при порізах, 3 % перекис водню); 4) ретельно вимити руки з милом під проточною водою, а потім протерти їх 70 % спиртом; 5) на рану накласти пластир, надіти напальчник; 6) припинити роботу з кров'ю; 7) повідомити завідувача відділом.

У разі потрапляння біоматеріалу на слизові оболонки:

- отові порожнини- прополоскати 70 % спиртом;
- порожнини носа – закапати 30 % р-ном альбуциду;
- очі – промити водою, закапати 30 % р-ном альбуциду.

Різні види робіт вимагають різного підходу в організації перерв. Для робіт, що використовуються з великим навантаженням рекомендується 10-15 хв. перерв через кожні 2 години. Кількість мікропауз (тривалість 2 хв.) повинна регулюватися індивідуально [58].

При роботі з комп'ютерною технікою відстань від очей користувача до екрану дисплея повинна становити 50 – 70 см, кут зору 10-20⁰, але не більше 40⁰. Переважним є розташування площі екрана перпендикулярно до лінії зору користувача. Руки користувача повинні розташовуватися на робочому столі в горизонтальному положенні, або злегка нахилені, кут ліктя повинен складати 70-90⁰. Необхідно передбачити дотримання регламентованих перерв, активне їх проведення, рівномірне розподілення завдань.

В лабораторії, для дотримання правил безпеки, ніколи не повинна залишатися працювати одна людина, так як обов'язкова присутність іншої людини необхідна для того, щоб можливо було своєчасно надати першу домедичну допомогу в разі нещасного випадку. Усі роботи в лабораторії проводилися при справному стані електроприладів, електропроводок та захисного заземлення. На підлозі перед кожним приладом лежить гумовий килимок.

Електроприлади вмикаються в мережу з відповідною приладу напругою. Використовуючи електроприлади, дотримуються правил безпеки [59].

На випадок ліквідації наслідків аварії в лабораторії є аптечка, яка містить: 70 ° етиловий спирт, нашатирний спирт, альбуцид, перекис водню, йод, перманганат калію (3 наважки по 0,05 г), наважки деззасобів, стерильна вата, стерильна дистильована вода, набір антибіотиків спеціальної дії, очні піпетки, ножиці, напальники (2 на кожного працівника), лейкопластир, перев'язувальний матеріал.

ВИСНОВКИ

1. Біохімічні показники, дані коагулограми та гематокрит до та під час лікування були в межах фізіологічної норми за виключенням зниженого вмісту загального білка, що є характерним для осіб з опіковою хворобою.

2. Зниження рівня гематокриту, протромбіну, фібриногену та білірубину свідчить про позитивний ефект лікувальної терапії.

3. Підвищений на діагностичному етапі рівень ШОЕ, лейкоцитоз та зсув формули крові вліво після початку лікувальної терапії мали тенденцію до зниження до меж фізіологічної норми, що свідчить про ефективність лікувальної тактики та відсутність ускладнень (наприклад, у вигляді інфікування опікових поверхонь).

4. Знижений відносний вміст лімфоцитів та мінімальний фізіологічний рівень моноцитів у периферичній крові на діагностичному етапі може свідчити про міграцію мононуклеарних клітин з периферичної циркуляції у тканини для виконання своїх функцій та залучення до системних запальних реакцій в організмі специфічних ланок імунітету.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. До комплексу лабораторного обстеження при опікових ураженнях 3-4 ступеня обов'язковим є системний контроль гематологічних, імунологічних та біохімічних показників.

Контроль рівня лейкоцитів та швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) дозволяє оцінити наявність та динаміку запального процесу у пацієнтів з опіками, що є важливим для своєчасного виявлення та лікування інфекцій, які часто виникають при опіках.

Визначення рівня еритроцитів, гемоглобіну допомагає оцінити гемодинамічний стан пацієнта, що є істотним для контролю крововтрат. Розмір і динаміка гематокриту є важливими показниками об'єму циркулюючої крові і стосується підтримки необхідного кровоносного обсягу при опікових ураженнях.

Регулярний моніторинг лабораторних показників забезпечує передчасне виявлення ускладнень, таких як інфекції, системні запальні реакції та дисбаланси рідин. Контроль біохімічних показників дозволить оцінити функціональний стан таких органів, як печінка та нирки, які часто мають ураження при опіках.

Це дозволяє оперативно коригувати призначену терапію та покращує прогноз результатів лікування.

2. Отримані результати можуть бути використані при викладанні навчальних дисциплін за спеціальністю 091 «Біологія», а саме «Імунологічні методи лабораторної діагностики» та «Біохімічні методи лабораторної діагностики».

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Комбустіологія : підручник / Е. Я. Фісталь, Г. П. Козинець, Г. Є. Самойленко та ін. К. : Інтерлік, 2004. 184 с
2. Опікова травма та її наслідки / Козинець Г. П., Слесаренко С. В., Сорокіна О. Ю., Клигуненко О. М., Циганков В. П. Дніпропетровськ: Преса України, 2008. 224 с.
3. Козинець Г.П., Воронін А.В., Циганков В.П., Назаренко В.М. Особливості надання спеціалізованої медичної допомоги постраждалим з термічною травмою під час масових акцій та АТО. *Клінічна хірургія: Збірник наукових робіт XXIII з'їзду хірургів України*. Київ, 2015. С. 243-245.
4. Козинець Г.П., Денисенко В.М., Циганков В.П., Коваленко О.М. Опікова травма. *Вказівки з воєнно-польової хірургії*. К.: СПД Чалчинська Н.В., 2014. С. 104-118.
5. Методи клінічного дослідження крові (учбово-методичний посібник). Запоріжжя., 2005. 96 с.
6. Pruitt B.A. Jr., McManus A.T., Kim S.H., Goodwin C.W. Burn wound infections: current status. *World J Surg*. 1998. Vol. 22, №2. P. 135-145.
7. Evers L.H., Bhavsar D., Mailänder P. The biology of burn injury. *Exp. Dermatol*. 2010. Vol. 19. P. 777–783.
8. Marc G. Jeschke, Margriet E. van Baar, Mashkoor A. Choudhry, Kevin K. Chung, Nicole S. Gibran, Sarvesh Logsetty. Burn injury. *Nature Reviews. Disease Primers*. 2020. Vol. 6, №11. P. 1-25.
9. Жернов А. О. Опікові ураження при військових конфліктах. *Реконструктивна хірургія*. 2022. URL: [https:// burnclinic.com.ua](https://burnclinic.com.ua).
10. Kamolz L.P., Parvizi D., Giretzlehner M., et al. Burn surface area calculation: What do we need in future. *Burns*. 2014. Vol. 40, №1. P. 171-172.

11. Захворювання, викликані дією на організм термічних факторів (тепла та холоду): навч.-метод. посіб. до практ. занять з внутрішньої медицини (військової медицини) для студентів 5 курсу мед. ф-ту / уклад. В. А. Візір, В. В. Буряк. Запоріжжя, 2015. 70 с.

12. Козинець Г.П., Васильчук Ю.М., Пінчук В.Д. та ін. Методи консервативної та хірургічної реабілітації у постраждалих з наслідками опіків: Навчальний посібник. Київ: СП «Інтертехнодрук Поліграфсервіс», 2010. – 100 с.

13. Козинець Г.П., Циганков В.П., Сорокіна О.Ю. *Післяопіковий синдром: діагностика та лікування*: Матеріали науково-симпозіуму з міжнародною участю «Актуальні питання медицини невідкладних станів», 1 – 2 квітня 2014 рік, Київ. 2014. С. 68 – 70.

14. Ползун Л.В., Долот В.Д., Швецов В.С., Клименко Л.А. *Опыт оказания специализированной помощи обожженным в Киевской области*: Материалы XIX съезда хирургов Украины. Харьков, 2000. С. 343-344.

15. Неінвазивна комплексна оцінка параметрів гомеостазу, формули крові, біохімічних, метаболічних і гемодинамічних показників: Методичні рекомендації). К., 2006. 23с.

16. Boldeanu L., Boldeanu M.V., Bogdan M., Meca A.D., Coman C.G., Bucu B.R., Tartau C.G., Tartau L.M. Immunological approaches and therapy in burns (Review). *Exp. Ther. Med.* 2020. Vol. 20. P. 2361–2367.

17. Henry J. B. *Clinical diagnosis and management by Laboratory Methods*. Philadelphia: Saunders, 1991. 682 p.

18. Porter C. et al. The metabolic stress response to burn trauma: current understanding and therapies. *Lancet*. 2016. Vol. 388. P. 1417–1426.

19. Stanojcic M., Abdullahi A., Rehou S., Parousis A., Jeschke M. G. Pathophysiological response to burn injury in adults. *Ann. Surg.* 2018. Vol. 267. P. 576–584.

20. Jeschke M. G. et al. Pathophysiologic response to severe burn injury. *Ann. Surg.* 2008. Vol. 248. P. 387–401.
21. Jeschke, M. G. et al. Long- term persistence of the pathophysiologic response to severe burn injury. *PLoS One.* 2011. Vol. 6. P. 212-245.
22. Moins-Teisserenc H., Cordeiro D.J., Audigier V., Ressaire Q., Benyamina M., Lambert J., Maki G., Homyrda L., Toubert A., Legrand M. Severe altered immune status after burn injury is associated with bacterial infection and septic shock. *Front. Immunol.* 2021. Vol. 12. P. 586-595.
23. Schwacha M.G. Macrophages and post-burn immune dysfunction. *Burns.* 2003. Vol. 29. P. 1–14.
24. Schwacha M.G., Ayala A., Chaudry I.H. Insights into the role of $\gamma\delta$ T lymphocytes in the immunopathogenic response to thermal injury. *J. Leukoc. Biol.* 2000. Vol. 67. P. 644–650.
25. Burgess M., Valdera F., Varon D., Kankuri E., Nuutila K. The Immune and Regenerative Response to Burn Injury. *Cells.* 2022 Vol. 29, №11(19). P. 3073.
26. Kim A., Lang T., Xue M., Wijewardana A., Jackson C., Vandervord J. The Role of Th-17 Cells and $\gamma\delta$ T-Cells in Modulating the Systemic Inflammatory Response to Severe Burn Injury. *Int. J. Mol. Sci.* 2017. Vol. 18. P. 758.
27. Jacobs JM *et al.* Utilizing human blood plasma for proteomic biomarker discovery. *Journal of Proteome Research.* 2005. Vol. 4, №4. P. 1073–1085.
28. Hanschen M., Tajima G., O’Leary F., Ikeda K., Lederer J.A. Injury induces early activation of T-cell receptor signaling pathways in CD4+ regulatory T cells. *Shock.* 2011. Vol. 35. P. 252–257.
29. Carlton M., Voisey J., Parker T.J., Punyadeera C., Cuttle L. A review of potential biomarkers for assessing physical and psychological trauma in paediatric burns. *Burn. Trauma.* 2021. Vol. 9. P. 49.

30. Mohd J., Shah Y., Omar E., Pai D.R., Sood S. Cellular events and biomarkers of wound healing. *Indian J. Plast. Surg.* 2012. Vol. 45. P. 220–228.
31. Patil N.K., Luan L., Bohannon J.K., Guo Y., Hernandez A., Fensterheim B., Sherwood E.R. IL-15 Superagonist Expands mCD8+ T, NK and NKT Cells after Burn Injury but Fails to Improve Outcome during Burn Wound Infection. *PLoS One.* 2016. Vol. 9, №11(2). P. 8452.
32. Joby J., Meer M., Krishnakumar G. C-reactive protein: An early predictor of sepsis in patients with thermal burns. *Int. Surg. J.* 2017. Vol. 4. P. 628–632.
33. Мальцев Д.В., Коваленко О.М., Казмірчук В.Є. Цитокіни як біомаркери тяжкості стану хворих і прогнозування при опіках: нові терапевтичні можливості та переосмислення традиційних лікувальних підходів. *Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія.* 2014. №4(73). С. 27–36.
34. Коваленко О.М., Мальцев Д.В., Казмірчук В.Є. Цитокіни як біомаркери тяжкості стану потерпілих і прогнозування тяжкості перебігу опікової хвороби: нові терапевтичні можливості та переосмислення загальноприйнятих лікувальних підходів. Частина I. *Клінічна хірургія.* 2011. № 10. С. 58-64.
35. Kuznetsova T.A., Andryukov B.G., Besednova N.N. Modern Aspects of Burn Injury Immunopathogenesis and Prognostic Immunobiochemical Markers (Mini-Review). *BioTech.* 2022. Vol. 11, № 2. P.18.
36. Klifto K.M., Gurno C.F., Seal S.M., Hultman C.S. Factors Associated With Mortality Following Burns Complicated by Necrotizing Skin and Soft Tissue Infections: A Systematic Review and Meta-Analysis of Individual Participant Data. *J Burn Care Res.* 2022. Vol. 43, № 1. P. 163-188.
37. Belba M., Belba G. Acute Renal Failure In Severe Burns. Conclusions After Analuses Of Deaths During 1998. *Annals of Burns and Fire Disasters.* 2000. Vol. XIII, №2. P. 216.

38. Chen B., Zhao J., Zhang Z., Li G., Jiang H., Huang Y., Li X. Clinical characteristics and risk factors for severe burns complicated by early acute kidney injury. *Burns*. 2020. Vol. 46, №5. P. 1100-1106.
39. Heideman M., Bengtsson A. The immunologic response to thermal injury. *World J Surg*. 1992. Vol. 16, №1. P. 53-56.
40. Козинець Г. П., Сорокіна О.Ю. Сепсис та розвиток септичного шоку при тяжких опіках. Причини розвитку, критерії діагностики та методи інтенсивної терапії. *Клінічна хірургія*. 2015. Т. 11, № 2. С. 48-49.
41. Stoilova Y.D., Haidushkal I.A., Murdjeval M.A., Traikov I.Z., Popova T.A., Kevorkyan A.K. Immunological and microbiological investigations of patients with burn injuries. *Folia Med*. 2007. Vol. 49, № 1-2. P. 49-58.
42. Moore E.C., Padiglione A.A., Wasiak J., Paul E., Cleland H. Candida in burns: risk factors and outcomes. *J. Burn Care Res*. 2010. Vol. 31. P. 257–263.
43. Hemmati J., Azizi M., Asghari B., Arabestani M.R. Multidrug-Resistant Pathogens in Burn Wound, Prevention, Diagnosis, and Therapeutic Approaches (Conventional Antimicrobials and Nanoparticles). *Med. Microbiol*. 2023. Vol. 22. P. 8854311.
44. Гуда Н. В. Обґрунтування використання фото-модифікованих ксенотрансплантантів у комплексному лікуванні опікових хворих: дис. канд. мед. наук. Тернопіль, 2006. 22 с.
45. Hicks K. E., Huynh M. N., Jeschke M., Malic C. Dermal regenerative matrix use in burn patients: a systematic review. *J. Plast. Reconstr. Aesthetic Surg*. 2019. Vol. 72. P. 1741–1751.
46. Nathoo R., Howe N., Cohen G. Skin substitutes: an overview of the key players in wound management. *J. Clin. Aesthetic Dermatol*. 2014. Vol. 7. P. 44–48.
47. Philandrianos C. et al. Comparison of five dermal substitutes in full-thickness skin wound healing in a porcine model. *Burns*. 2012. Vol. 38. P. 820–829.

48. Базарнова М. А., Воробьев А. И., Баркаган З. С. и др. Руководство по клинической лабораторной диагностике: Учеб. пособие: в 2-х частях / Под ред. М.А. Базарновой, А.И. Воробьева. Киев: Вища шк., 1991. Т. 1. 615 с.
49. Петунин Ю.И. Приложение теории случайных процессов в биологии и медицине. К.: Наукова думка, 1980. 320 с.
50. Минцер О.П., Угаров Б.Н., Власов В.В. Методы обработки медицинской информации. К.: Вища школа, 1982. 159 с.
51. Козинець Г.П., Циганков В.П. Компенсація еритроцитарного та білкового обсягів у хворих з поширеною та глибокою опіковою травмою при виконанні хірургічного лікування: *Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика*. Вип. №28. Київ, 2017. С. 521 – 526.
52. Ragino Y.I., Baum V.A., Polonskaya Y.V., Gromov A.A. A method of identifying an oxidative modification of blood plasma fibrinogen. *Klinich lab diagnostika*. 2007. Vol. 1. P. 13–16.
53. Levin G.Y., Egorihina M.N. The role of fibrinogen in aggregation of platelets in burn injury. *Burns*. 2010. Vol. 36. P. 806–810.
54. Зеркалов Д. В. Охорона праці в галузі. Загальні вимоги: навчальний посібник. К.: Основа, 2011. 551 с.
55. Яремко З. М., Муць І. Р., Галаджун Я. В. Безпека життєдіяльності: короткий виклад та засоби контролю знань. Навч. Посібник. Львів: ЛНУ імені Івана Франка, 2011. 268 с.
56. Правила охорони праці під час роботи в хімічних лабораторіях: НПАОП 73.1-1.11-12. [Чинний від 2012-09-25]. К.: Держспоживстандарт України, 2012. 33с.
57. Третяк О. І., Яремко З. М., Тимошук С. В. Безпека праці під час роботи з біологічними чинниками: навч.-метод. Посібник. Львів: ВЦЛНУ імені Івана Франка, 2009. 56 с.
58. Державні санітарні правила і норми роботи з візуальними дисплейними терміналами електронно-обчислювальних машин: ДСанПіН

3.3.2.007-98. [Чинний від 1998-12-10]. К.: Держспоживстандарт України, 1998. 17 с.

59. Бондаренко Є.А., Дрончак В. А. Охорона праці в галузі. Вінниця: ВНТУ, 2008. 116 с.