

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ТАНАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ



Индиаминов Сайит Индиаминович¹, Болтаев Нодиржон Абдусаломович²

1 - Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Навоийский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Наваи

ТРАВМАТИК КАСАЛЛИКНИНГ ПАТОФИЗИОЛОГИК ВА ТАНАТОГЕНЕТИК АСОСЛАРИ

Индиаминов Сайит Индиаминович¹, Болтаев Нодиржон Абдусаломович²

1 - Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази, Тошкент ш.;

2 - Республика шошилиқ тиббий ёрдам илмий маркази Навоий филиали, Ўзбекистон Республикаси, Навоий ш.

PATHOPHYSIOLOGICAL AND THANATOGENETIC BASES OF TRAUMATIC DISEASE

Indiaminov Sayit Indiaminovich¹, Boltayev Nodirjon Abdusalomovich²

1 - Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Navoi branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Navai

e-mail: akbar.khamrayev@mail.ru

Резюме. Тадқиқот мақсади: Травматик касалликнинг патофизиологик асослари ва танатогенезини жараён давомийлигига боғлиқ ҳолда аниқлаш. Тадқиқот материаллари: Муаммога доир илмий адабиётлар таҳлил қилинди. MEDLINE ва web Scienc электрон базаларидаги илмий мақолалардан мақолага мос келадиган ҳаволалар, иқтибослар ва статистик маълумотлар йиғиб олинди. Тадқиқот натижалари: Бош миё тузилмаларидаги шикастланишлар ва нафас олиш функцияларининг бузилиши билан биргаликдаги оғриқ синдроми ва қон кетиши манбаларининг кўп қирралилиги, жараённинг эрта босқичида, шунингдек сепсиснинг эрта ва кеч босқичларида яллигланишга қарши ситокинлар миқдорининг ортишига олиб келади. Бу эса ўз навбатида умумий яллигланиш, эндотелий дисфункцияси, микротсиркуляциянинг бузилиши ва гомеостазнинг издан чиқишига сабаб бўлади. Кейинчалик бу ҳолат септик синдром ва полиорган этишмовчилик синдромининг шаклланишига хизмат қилади. Политравма патогенезини белгилаб берувчи учта асосий умумпатологик жараён ажратилади: тизимли параяллигланиш — паст даражали сурункали яллигланиш; умумий патология таълимоти нуқтаи назаридан классик яллигланиш; патологик жараёни сифатида қараладиган тўқима тизимли яллигланиши, уларнинг ҳар бири ўзига хос хусусиятларига эга бўлади. Хулосалар: механик жароҳатлардан вафот этган шахсларда ўлимнинг бевосита сабабларини, шикастланишларнинг муддатини ҳамда танатогенезини аниқлашда бош миё, ўпка, миокард, жигар ва буйрак тўқималаридаги морфологик тадқиқотлар натижаларидан муҳим манба сифатида фойдаланилиши мумкин.

Калит сўзлар: травматик касаллик, даврлари, патофизиологияси, танатогенези, диагностикаси.

Abstract. Objective of the study: To determine the pathophysiological foundations and thanatogenesis of traumatic disease depending on the course and duration of the pathological process. Materials of the study: A review and analysis of scientific literature related to the problem were conducted. Relevant references, citations, and statistical data from scientific articles in the MEDLINE and Web of Science electronic databases were collected for inclusion in the study. Results of the study: Damage to brain structures, impairment of respiratory function, the multifactorial nature of pain syndrome and bleeding sources in the early stage of the pathological process—as well as during the early and late stages of sepsis—lead to an increase in anti-inflammatory cytokines. This, in turn, results in systemic inflammation, endothelial dysfunction, microcirculatory disturbances, and disruption of homeostasis. These changes contribute to the development of septic syn-

drome and multiple organ dysfunction syndrome (MODS). Three major general pathological processes are identified as central to the pathogenesis of polytrauma: Systemic para-inflammation — low-grade chronic inflammation; Classical inflammation from the standpoint of general pathology; Tissue-level systemic inflammation considered as a pathological process in itself. Each of these processes has distinct characteristics. Conclusions: In cases of death resulting from mechanical trauma, the results of morphological studies of the brain, lungs, myocardium, liver, and kidney tissues can serve as essential sources for determining the immediate causes of death, the time since injury, and the thanatogenesis of the trauma.

Keywords: *traumatic disease, stages, pathophysiology, thanatogenesis, diagnostics.*

Актуальность. В структуре причин смертности населения травматизм до настоящего времени продолжает оставаться прочно на третьем месте, уступив только сердечно-сосудистым и онкологическим заболеваниям. Среди лиц наиболее трудоспособного возраста травма в настоящее время занимает ведущее место. Частота сочетанной политравмы в общей структуре травматизма составляет 40-60%, летальность отмечается в 35-80%, а стойкая утрата трудоспособности людей при сочетанной травме достигает до 15-20%, случаев, что делает её не менее значимой медико-социальной, демографической и экономической проблемой современности [2, 10].

В подходах к лечению тяжелых сочетанных политравм в настоящее время стали пристально учитывать характер патофизиологических реакций происходящих в организме больных пострадавших с травмой. В современности в лечебно-диагностической концепции хирургии поврежденных Damage control определено четыре основных звена в танатогенезе при шокогенной травме: гипотермия, гипокальцемиа, ацидоз и коагулопатия [17]. Эти элементы «смертельной тетрады» во взаимосвязи при отсутствии коррекции приводят к гибели пострадавших в более раннем периоде политравмы [12].

При сочетанной и множественной травме возникает феномен взаимно отягощающего и потенцирующего влияния различных повреждений на течение травматической болезни, вследствие чего развиваются многочисленные цепочки патофизиологических процессов, которые чаще всего остаются нераспознанными в связи с более ярко выраженными проявлениями самих повреждений [14]. Следовательно, без целостного представления об обусловленных сочетанной травмой местных и общих изменений в организме, без знания этио- и патофизиологии травматической болезни, не возможно делать выводы о закономерном или случайном характере осложнений, а также о наличии и характере причинно-следственной связи между процессами, оценить тяжесть причиненного вреда здоровья, либо обосновать танатогенез сочетанной травмы [22, 26, 33, 37].

Цель исследования—выявления патофизиологические основы и танатогенеза травматической болезни в зависимости от продолжительности процесса.

Материалы и методы исследования. Проведён анализ научной литературы последних лет по изучаемой проблеме. Информация из научных статей на сайтах MEDLINE и web Scienc получена путём сбора ссылок, цитат и статистических данных, соответствующих статье. Различные поисковые термины использовались в полной и сокращённой форме, включая травматическая болезнь, патофизиология, танатогенез, диагностика.

Результаты исследования **обсуждение.** Сочетанная или множественная травма, либо политравма связаны с **понятием травматической болезни**, под которой, следует понимать синдрома комплекс компенсаторно-приспособительных патологических реакций всех систем организма, в ответ на травму независимо от ее этиологии, характеризующийся стадийностью и длительностью течения, определяющий ее исход и прогноз для жизни и трудоспособности. Для обозначения всей совокупности общих и местных нарушений начиная с момента получения политравмы до выздоровления или летального исхода, более приемлемым является термин «травматическая болезнь» [5, 13, 18, 19].

По данным исследователей, в течении травматической болезни различают определенные периоды: первичной реакции на травму; травматический шок; последствия шока и ранние осложнения травмы; поздние осложнения травмы; выздоровления или летальность [3, 4, 16, 21]. Обстоятельную периодизацию осложненной формы течения травматической болезни предложили С.А. Селезнев и Г.С. Худайбергенов (1984), а также И.И. Дерябин и О.С. Насенкин (1982-1983) и другие исследователи.

По данным С.А. Селезнева и Г.С. Худайбергенова (1984) различают следующие периоды травматической болезни: а) острая реакция на травму (до 1-х суток); б) ранние проявления травмы (до 14 суток); в) поздние проявления травмы (свыше 14 суток); г) период реабилитации. В тоже время И.И. Дерябин и О.С. Насенкин (1983) различают: а) шоковый период (отнескольных часов до 1-суток); б) период, окончательной адаптации и опасности возникновения осложнений (в течение 1-й недели после травмы); в) период поздних осложнений (продолжительностью нескольких недель); г) период окончательного выздоровления и реабилитации (от нескольких

недель до месяцев). По данным авторов, из общего числа умерших пострадавших от политравмы около половины погибают в состоянии травматического шока, остальные умирают в более поздние сроки, главным образом от легочных и гнойно-септических осложнений. Следует отметить, что нами при распределении наблюдений на подгруппы, в зависимости от давности политравмы, была использована классификация периодов травматической болезни по С.А. Селезнева, Г.С. Худайбергенова и И.И. Дерябина, О.С. Носенкина (1983; 1984).

Исходя из обще патофизиологических реакций посттравматического процесса после политравмы можно выделить подразделить на несколько периодов: до 1-го часа; 3-4 часа после травмы; от 5 часов до 4-е сутки; 5-8 сутки; 9-14 сутки; более 14 суток [32]. Подчеркивается, что смертность больных в первые до 1-го часа после травмы может достигать до 45%, а в течении 1-4 часа до 34% [31]. Непосредственной причиной смерти пострадавших в этом периоде травмы является массивная кровопотеря с развитием гиповолемического шока и черепно-мозговая травма [30]. В более поздних периодах травмы основными причинами летальности могут быть развитие рефрактерного шока, полиорганная недостаточность, респираторно-дистресс синдром, ДВС синдром, сепсис, тромбоз легочный артерий и других тромбогенорагических осложнений [30, 31, 32;]. А также синдром острого повреждения почек.

Многогранность болевого синдрома и источников кровотечений с развитием поражений структур головного мозга и нарушений функций дыхания при сочетанной травме, приводят к увеличению выброса на раннем этапе, а также в ранней и поздней стадии сепсиса, связанный с возрастанием противовоспалительных цитокинов. Это в свою очередь приводит к развитию системного воспаления, эндотелиальной дисфункции, поражений микроциркуляции и тем самым к нарушению гомеостаза. В последующем это способствует формированию септического синдрома и синдрома полиорганной недостаточности -ПОН.

В целом, многие вышеуказанные процессы, определяющие критичность состояния больных при острой политравме, носят типовой обще патологический характер, также обще закономерным является наличие факторов риска развития критических состояний – пожилой возраст, хронические заболевания и другие. Исходя из этого, выделяются три основных обще патологических процесса, взаимосвязано определяющих патогенез политравмы связанные с развитием тканевого про воспалительного процесса:

1. Системное пара воспаление, т.е. хроническое воспаление низкой интенсивности;

2. Классическое воспаление с позиции учения общей патологии;

3. Системное воспаление как самостоятельный вид тканевого патологического процесса.

Каждый из которых имеют свои особенности [7].

В частности, при системном паравоспалении происходит активация эндотелия сосудов (эндотелиоз) с деструкцией эндотелиального гликокаликса приводящие к поражению микроциркуляторного русла [25, 34]. Классическое воспаление – является адаптацией организма к травме и неотъемлемой части травматической болезни, обусловленной сочетанной политравмой. Дисфункция механизмов классического воспаления обычно приводит к иммунодефицитному состоянию в связи с уменьшением в крови зрелых иммунцитов и тем самым усугубляется течению системного воспаления с развитием иммунной дисфункции [8, 27, 35, 38]. Системное воспаление — это «типовой, мульти синдромный, фаз специфический процесс, развивающийся при системном повреждении и характеризующийся общей воспалительной реактивностью эндотелиоцитов, факторов плазмы и клеток крови, соединительной ткани, микроциркуляторными расстройствами в жизненно важных органах. Системное воспаление является дисфункциональным процессом и основной причиной смерти пострадавших лиц, находящихся в отделение интенсивной терапии, в том числе и при политравме в результате макроциркуляторных расстройств.

Полагают, что синдром острого повреждения почек, наблюдается у 25-30% больных с политравмой и развивается в результате нарушение микроциркуляции, а также вследствие поступления в кровотоки гем содержащих белков при гемолизе и ребдомионные связанные с развитием системного воспаления [36]. К другим осложнениям тяжелой политравмы относится синдром абдоминального компонента (ACS-abdominal compartment syndrome) развивающегося на фоне стойкого повышения внутрибрюшного давления. Усугубление состояния больных при травматической болезни также может быть связано с поступлением из кишечника продуктов микробного распада вследствие нарушения функции кишечника, обусловленные септическими. Жировая эмболия головного мозга и легких является одно из грозных осложнений раннего периода травматической болезни в результате сочетанной политравмы с поражениями костных структур. Сдавдения костно-мягкотканевых образований при переломах костей с развитием компартмент синдрома является пусковым механизмом в развитие жировой эмболии, которая значительно усугубляет течение, травматической болезни. Летальность боль-

ных с жировой эмболией составляет от 3 до 67% клинических наблюдений. По данным Ходжанова И.Ю. с соавт жировая эмболия у больных при сочетанных переломах костей голени наблюдалась у 27 пострадавших из 61 больных с политравмой. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является наиболее распространенной патологией, наблюдаемой после хирургических вмешательств, и протекает с крайне высокой летальностью. Частота встречаемости ТЭЛА после хирургических вмешательств в отсутствие адекватной профилактики может достигать до 28-33%. Данное состояние может стать до 15,6% внутри госпитальной летальности. В структуре патологоанатомических диагнозов ТЭЛА как причина смерти в сосудистой хирургии она определяется в 4,1% в абдоминальной хирургии-14,3%, в гнойной хирургии - 33,3%, в нейрохирургии 30,7%. Высокий процент тромбоэмболических осложнений в патологиях гнойной хирургии и нейрохирургии вероятно связано с вовлечением в патологический процесс всех трех составляющих травм Вирхова.

Исследования нарушений мозгового кровообращения при сочетанных повреждениях, осложненных травматическим шоком показало, что реакция повреждения внутримозговых сосудов закономерно изменяется во времени, что определяется средней объемной плотностью артериальных, венозных и микроциркуляторных сосудов, степень полноты и анемии можно объективно оценить соответственно рекомендацию по использованию этих данных для оценки танатогенеза [10]. Также в результате острой кровопотери отмечаются различные нарушения нейронов и сосудистой системы и реологических свойств крови [11]. Эксперименты, проведенные на крысах показывают, что геморрагический шок осложняет переход тяжелой травмы и увеличивает количество некротических нейронов в гиппокампе головного мозга. Клеточный защитный механизм вальпроевой кислоты был обнаружен при летальном.

Полученные данные, по изучению морфофункционального состояния структур головного мозга, обусловленного различными воздействиями, и аспектов сформировавшихся в них изменений, в том числе причин смерти и танатогенеза при сочетанных травмах, указывают на актуальность определения особенности сосудисто-тканевых реакций и их динамику в разные сроки травматической болезни. Основное внимание исследователей, в этом процессе было направлено на диагностику состояния энцефалопатии на основании изменений в нейрон - глиальном комплексе головного мозга. Однако, состояние сосудистой системы головного мозга при различных травматических воздействиях до конца не изучено, и проводимые исследования

базируются в основном на качественных показателях. Такая односторонняя трактовка изменений, развивающихся под воздействием различных травмирующих факторов, не согласуется с концепцией о единства цито и – ангиоархитектоники мозга. Анализ результатов морфологических исследований с помощью компьютерных программ и все более широкое применение более современных морфометрических методов, значительно расширили возможности морфологических экспертиз, а применения современных иммуногистохимических методов в судебно-медицинской практике позволили достоверно обосновать динамику изменений этих структур в разные периоды травматических процессов.

Для установления динамики непосредственных причин смерти при переживании тупой механической травмы и определение давности, а также танатогенеза повреждений, в судебно-медицинской практике применяются стандартные методы секционного исследования, включающие судебно-гистологические методы, качественные технологии танатологического анализа и статистические методы. Збрюева Ю.В. с соавт (2012), исследовали 90 случаев летальных исходов механической и термической травм, сроки переживания при котором составили от 1 суток до 2-х месяцев. Среди погибших 65 мужчин и 25 женщин в возрасте 15-89 лет. Основное внимание было обращено на изучение ответной общей реакции организма, согласно известным представлениям о травматической болезни и дистресс-синдрома и были выделены общие механизмы танатогенеза. Результаты исследования позволили выявить непосредственные причины смерти при сочетанной (71,28%) и термической (16,5%) травме. Установлено, что в 1-е сутки после травмы смерть пострадавших наступила от деструктивного отека головного мозга, отека легких и шока, на 2-3 сутки - выявлены проявления пневмонии дистресс-синдрома, а через 4-7 суток преобладали ДВС синдром с проявлениями коагулопатии, после 7 суток отмечены гнойно-септические состояния.

Для решения вопросов механо-и танатогенеза, а также прижизненности и давности сочетанной травмы и травмы головного мозга могут быть использованы результаты морфологических исследований миокарда, почек и других внутренних органов. Бояринов Г.И., Дарюшна А.В., Зайцев Р.Р. и др. (2017), приводят данные о структурных изменениях капилляров, артериол, венул и кардиомиоцитов в миокарде крыс, переживших ЧМТ, в период до 12 суток после травмы. Авторами установлено, что в раннем посттравматическом периоде в миокарде формируются выраженные изменения как структурах самих сосудов, так

и внутри-и внесосудистых структурах. В кардиомиоцитах поражаются митохондрии, миофибриллы ядра и саркоплазматической ретикулин.

Новосёлов В.П., Савченко С.В. и Саковчук О.А. (2016) изучали патоморфологические изменения тканей почек в условиях нормоволемии и геморрагического шока в различные сроки после травмы. Выявлены морфологические проявления воспалительных изменений в различные сроки после тупой травмы почек. В частности, до 1 ч. после травмы отмечены кровоизлияния с четкими контурами эритроцитов, пристеночные расположения нейтрофилов в сосудах и периваскулярно. В период от 1 ч до 3 ч – формирование переваскулярной нейтрофильной реакции, распространение нейтрофилов в очаг кровоизлияний вакуольная дистрофия и очаги микронекроза в эпителиях проксимальных канальцев. После 3ч и до 6 ч – отмечен гемолиз ферментных элементов в зоне кровоизлияний, выпадение фибрина диффузная лейкоцитарная инфильтрация, увеличение объемной плотности деструктивно измененных эпителиев проксимальных канальцев более чем на 50%. В период от 6 до 12 ч после травмы органа отмечены расширение лейкоцитарной инфильтрации с увеличением количества макрофагов и диффузной лейкоцитарной реакции в зоне кровоизлияний. В период 12 ч до 24 часов – определены формирования полиморфно-клеточной реакции с увеличением числа нейронов в зоне инфильтрации и нарастал объем поражения эпителия канальцев до 80% [15].

Выводы:

1. Исходя из обще патофизиологических реакций посттравматического процесса после политравмы можно выделить несколько периодов: до 1-го часа; 3-4 часа после травмы; от 5 часов до 4-е сутки; 5-8 сутки; 9-14 суток; более 14 суток. Смертность больных в первые до 1-го часа после травмы может достигать до 45%, а в течении 1-4 часа до 34%.

2. Многогранность болевого синдрома и источников кровотечений с развитием поражений структур головного мозга и нарушений функций дыхания при сочетанной травме, приводят к увеличению выброса на раннем этапе, а также в ранней и поздней стадии сепсиса, связанный с возрастанием противовоспалительных цитокинов. Это в свою очередь приводит к развитию системного воспаления, эндотелиальной дисфункции, поражений микроциркуляции и тем самым к нарушению гомеостаза. В последующем это способствует формированию септического синдрома и синдрома полиорганной недостаточности;

3. Выделяются три основных общепатологических процессов, определяющих патогенез политравмы: системное паравоспаление, т.е. хроническое воспаление низкой интенсивности; классическое воспаление с позиции учения общей патологии; системное воспаление как самостоятельный вид тканевого патологического процесса. Каждый из которых имеют свои особенности;

4. Синдром острого повреждения почек, наблюдается у 25-30% больных с политравмой и развивается в результате нарушение микроциркуляции, а также вследствие поступления в кровоток гемосодержащих белков при гемолизе с развитием системного воспаления. К другим осложнениям тяжелой политравмы относится синдром абдоминального компонента (ACS-abdominal compartment syndrome) развивающегося на фоне стойкого повышения внутрибрюшного давления. Жировая эмболия головного мозга и легких является одно из грозных осложнений раннего периода травматической болезни в результате сочетанной политравмы с поражениями костных структур. Тромбоэмболия легочной артерии также является наиболее распространенной патологией, наблюдаемой после хирургических вмешательств, и протекает с крайне высокой летальностью.

5. Для установления непосредственных причин смерти больных при переживании тупой механической травмы и определение давности, а также танатогенеза повреждений могут быть использованы результаты морфологических исследований головного мозга, легких, миокарда, печени и почек.

Литература:

1. Agadjanyan V.V., Kravsov S.A. Politravma, puti razvitiya (terminologiya) // Politravma. 2015. № 2. S. 6–13.
2. Amyarantov D.G., Zarivchatskiy M.F., Xolidarov A.A. Sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu tyajyoloy sochetannoy travmy. // Politravma. 2021. № 4. S. 18–27.
3. Bagnenko S.F., Shapot Yu.B., Tulupov A.N. Sochetannyye povrejdeniya grudi, soprovojdajushiesya shokom (diagnostika, xirurgicheskaya taktika i lechenie). - Spb 2006; 160
4. Davydovskiy I. V. Prispособitelnye protsessy v patologii //Vestnik AMN SSSR. - 1962. - №4. - В. 27-37.
5. Gumanenko E.K., Samoxvalov I.M. Voenno-polevaya xirurgiya lokalnykh voyn i voorujyonnykh konfliktov. M.: GEOTAR-Media, 2011. – 672 s.
6. Gumanenko E.K., Zavrajnov A.A., Suprun A.Yu., Xromov A.A. Tyajyolaya sochetannaya travma i politravma: opredelenie, klassifikatsiya,

- klinicheskaya charakteristika, rezultaty lecheniya // *Politравma*. 2021. № 4. S. 6–17.
7. Gusev Ye. Yu., Zotova N. V. Patogenez i prognoz kriticheskix oslojneniy politравмы s pozitsiy obshchepatologicheskix protsessov // *Politравma*. 2021. № 1. S. 97–105.
8. Gusev Ye. Yu., Zotova N. V., Sipachev A. S. Travma i teoriya sistemnogo vospaleniya. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii*. 2009 g.; 6 (2): 2–9.
9. Ibragimov F.I., Kosumov N.A. Sepsis vo vremya diagnostiki. 2018. Tom. 177, № 5, S. 30–35.
10. Indiaminov S.I. Sudebno-meditsinskoe ustanovlenie davnosti politравмы // *Sud. med. ekspert.* - 1987. - T.31. - №3. - B. 14-17.
11. Indiaminov S.I., Djumanov Z.E. Morfologicheskaya i morfometricheskaya charakteristika struktur korgы bolshix polushariy pri smerti ot massivnoy krovopoteri v raznye sroki postmortalnogo perioda // *Vestnik vracha. Samarkand.* - 2019. - №2. - B. 11-14.
12. Jukov A.I., Klychnikova Ye.V., Badygov S.A., Zadneprovskiy N.N., Bogdanova A.S., i dr. Postravmaticheskaya koagulopatiya u postradavshix s politравмой // *Politравma*. 2024. №1. S. 12–19.
13. Kotelnikov G.P., Truxanova I.G. *Travmaticheskaya bolezn.* - M. - 2009. - 272 b.
14. Lavrentyuk G.P. i dr. *Sudebno-meditsinskie aspekty travmaticheskoy bolezn: prakticheskoe rukovodstvo.* SPb., 2013. – 136 s.
15. Novoselov V.P., Savchenko S.V., Sakovchuk O.A. *Ekspertnaya otsenka morfologii povrejdeniy pochki pri ustanovlenii mexanizma, privitychnosti i davnosti travm. Sudebno-meditsinskaya ekspertiza.* - №5. - 2016. - B.10-13.
16. Popov V.I. *Klassifikatsiya shoka. V kn: Opyt sov. med. Bel. otech. voynе.* - M. Medgiz. - 1953. - T.3. - B. 324-333.
17. Samoxvalov IM, Goncharov AV, Reva VA. *Prakticheskoe rukovodstvo po kontrolyu povrejdeniy 2.0.* Sankt-Peterburg, 2020. – 420 s.
18. Sapojnikova, M.A. *Morfologiya zakrytoy travmy grudi i jivota / M.A. Sapojnikova.* - M.: Meditsina. - 1988. - 158 b.
19. Seleznev S. A. *Travmaticheskij shok: otsenka tyajesti, prognozirovanie isxodov / pod red. S. A. Selezneva.* Kishinev; Shtiinsa. - 1986. - 176 b.
20. Shabanov A.K., Yevseev A.K., Goroncharovskaya I.V., Badygov S.A., Cherpakov R.A. i dr. *Dinamika pokazateley okislitel'nogo stressa i apoptoza u postradavshix s tyajeloy sochetannoy travмой // Politравma*. 2022. № 4. S. 56–65.
21. Vishnevskiy A.A., Shrayber M.I. *Voenno-polevaya xirurgiya.* - M.: Medgiz. - 1962. - 264 b.
22. Xoroshilov A.S., Zemlyanskiy D.Yu. *Problemy sudebno-meditsinskoj otsenki travmaticheskoy bolezn pri politравме // Izbrannye voprosy sudebno-meditsinskoj ekspertizы.* Xabarovsk. 2020. S. 121–126.
23. Xubutiya M.Sh., Shabanov A.K., Skulachev M.V., Bulava G.V., Savchenko I.M. i dr. *Mitoxondrialnaya i yadernaya DNK u postradavshix s tyajeloy sochetannoy travмой // Obshchaya reanimatologiya*. 2013;9(6):24–35.
24. Andruszkow H., Haasper C., Lob G., Pfeifer R., Stengel D., Hildebrand F., et al. Status of Road Safety and Injury Burden: Europe. *J Orthop Trauma*. 2014;28(Suppl 1):S39–S40.
25. Astapenko D., Benes J., Pouska J., Lehmann C., Islam S., Cerny V. Endothelial glycocalyx in acute care surgery – what anaesthesiologists need to know for clinical practice. *BMC Anesthesiol*. 2019;19(1):238. doi:10.1186/s12871-019-0896-2.
26. Driessen M.L.S., Sturms L.M., van Zwet E.W., Bloemers F.W., Ten Duis H.J., et al. Evaluation of the Berlin polytrauma definition: a Dutch nationwide observational study. *J Trauma Acute Care Surg*. 2021;90(4):694–699. doi:10.1097/TA.0000000000003071.
27. Girardot T., Rimmelé T., Venet F., Monneret G. Apoptosis-induced lymphopenia in sepsis and other severe injuries. *Apoptosis*. 2017;22(2):295–305. doi:10.1007/s10495-016-1325-3.
28. Girardot T., Rimmelé T., Venet F., Monneret G. Management of sepsis-induced immunosuppression. *Crit Care Clin*. 2018;34(1):97–106. doi:10.1016/j.ccc.2017.08.007.
29. Godat L.N., Kobayashi L., Chang D.C., Coimbra R. Can we ever stop worrying about venous thromboembolism after trauma? *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;78(3):475–480. doi:10.1097/TA.0000000000000556.
30. Hwang K., Jung K., Kwon J., Moon J., Heo Y., Lee J.C.J., et al. Distribution of trauma deaths in a province of Korea: is "trimodal" distribution relevant today? *Yonsei Med J*. 2020;61(3):229–234. doi:10.3349/ymj.2020.61.3.229.
31. Pfeifer, R., Teuben, M., Andruszkow, H., Barkatali, B.M., & Pape, H.-C. (2016). *Mortality patterns in patients with multiple trauma: a systematic review of autopsy studies.* *PLoS ONE*, 11(2), e0148844. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0148844>
32. Probst C, Zelle BA, Sittaro NA, Lohse R, Krettek C, Pape HC. Late death after multiple severe trauma: when does it occur and what are the causes? *J Trauma*. 2009; 66(4): 1212-1217. DOI: 10.1097/TA.0b013e318197b97c.
33. Ried M, Bein T, Philipp A, Muller T, Graf B, Schmid C, et al. Extracorporeal lung support in trauma patients with severe chest injury and acute lung failure: a 10-year institutional experience. *Crit Care*. 2013; 17(3): R110.
34. Sandesc M., Rogobete A.F., Bedreag O.H., Dinu A., Papurica M., Cradigati C.A., et al. Analysis of oxidative stress-related markers in critically ill polytrauma patients: An observational prospective

single-center study. *Bosn J Basic Med Sci.* 2018;18(2):191–197. doi:10.17305/bjbms.2018.2306.

35. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W., Shankar-Hari M., Annane D., Bauer M., et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):801–810. doi:10.1001/jama.2016.0287.

36. Søvik S, Isachsen MS, Nordhuus KM, Tveiten CK, Eken T, Sunde K, et al. Acute kidney injury in trauma patients admitted to the ICU: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2019; 45(4): 407-419. DOI: 10.1007/s00134-019-05535-y.

37. Suteu J., Bandila T., Cander V., et al. Шок. Терминология и классификации. Шоковая клетка. Патофизиология и лечение: Пер. с румынского. – Бухарест: Воен. изд-во. - 1981. - 515 б.

38. Wang Y.C., Liu Q.X., Liu T., Xu X.E., Gao W., Bai X.J., et al. Analysis of oxidative stress-related markers in critically ill polytrauma patients: An observational prospective single-center study. *Bosn J Basic Med Sci.* 2018;18(2):191–197. doi:10.17305/bjbms.2018.2306.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ТАНАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Индиаминов С.И., Болтаев Н.А.

Резюме. Цель исследования – выявления патофизиологические основы и танатогенеза травматической болезни в зависимости от продолжительности

процесса. Материалы и методы исследования. Проведён анализ научной литературы последних лет по изучаемой проблеме. Информация из научных статей на сайтах MEDLINE и web Scienc получена путём сбора ссылок, цитат и статистических данных, соответствующих статье. Результаты исследования. Многогранность болевого синдрома и источников кровотечения с развитием поражений структур головного мозга и нарушений функций дыхания при сочетанной травме, а также в ранней и поздней стадии сепсиса, связанный с возрастанием противовоспалительных цитокинов приводят к увеличению выброса на раннем этапе процесса. Это в свою очередь приводит к развитию системного воспаления, эндотелиальной дисфункции, поражений микроциркуляции и тем самым к нарушению гомеостаза. В последующем это способствует формированию септического синдрома и синдрома полиорганной недостаточности. Выделяются три основных обще патологических процессов, определяющих патогенез политравмы: системное паравоспаление, т.е. хроническое воспаление низкой интенсивности; классическое воспаление с позиции учения общей патологии; системное воспаление как самостоятельный вид тканевого патологического процесса. Каждый из которых имеют свои особенности. Выводы. Для установления непосредственных причин смерти больных при переживании тупой механической травмы и определение давности, а также танатогенеза повреждений могут быть использованы результаты морфологических исследований головного мозга, легких, миокарда, печени и почек.

Ключевые слова: травматическая болезнь, патофизиология, танатогенез, диагностика.