



О. В. Бойко

*Харківський національний  
медичний університет*

## ДІАГНОСТИКА ПІСЛЯТРАВМАТИЧНИХ ЗСУВІВ ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ ІЗ ТОРАКАЛЬНОЮ ТРАВМОЮ ПРИ ПОЛІТРАВМІ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

**Реферат.** Представлені у статті дані переконливо свідчать про формування клінічної проблеми ІТ при торакальній травмі у хворих з ПТ, яка до теперішнього часу залишається все ще до кінця не вирішеною. Необхідні подальші дослідження клінічних особливостей і вибір діагностичних критеріїв з урахуванням отриманих ушкоджень при поєднаній травмі грудей, подальше вивчення вмісту сурфактантного протеїну D (SP-D) й церулоплазміну в плазмі крові у хворих з торакальною травмою при ПТ в ранньому післятравматичному періоді, що дозволило б створити алгоритм лікувально-діагностичної тактики для вдосконалення проведення ІТ. Для поліпшення результатів зниження рівня можливих ускладнень та їх корекції необхідне відпрацювання комплексних клінічних, інструментальних і лабораторних диференційно-діагностичних критеріїв з визначенням біохімічних маркерів, а також їх патогенетичного обґрунтування при вдосконаленні тактики й підвищенні ефективності виконання ІТ у хворих даної категорії.

**Ключові слова:** *торакальна травма при політравмі, біохімічні маркери, післятравматичні зсуви гомеостазу, діагностика.*

Діагностична тактика у хворих із торакальною травмою при політравмі побудована на глибокому й ретельному вивченні деяких ланок патогенезу цього виду травматичних ушкоджень, що нерозривно пов'язані з порушенням гомеостазу та морфо-функціональними змінами, які зумовлюють розвиток післятравматичних зсувів. Ці порушення спричиняють неадекватну, а внаслідок цього, непрогнозовану реакцію організму, яка впливає на клінічний перебіг і результати проведення діагностичних заходів та ІТ [1, 2].

У даний час ініціюючим чинником розвитку ускладнень торакальної травми при ПТ вважають пошкодження ендотелію, яке може бути спричинене прямим або непрямим впливом антиендотеліальних антитіл, здатних активувати експресію молекул адгезії ендотеліальними клітинами (циркулюючі молекули міжклітинної адгезії (ICAM-1), молекули адгезії судинного ендотелію (VCAM), E-селектин) [3].

На початкових етапах розвитку змін гомеостазу в організмі хворих виявляється патологічний процес, на тлі якого в мікросудинній системі відбуваються функціональні та структурні зміни з найбільш вираженим ураженням судин. У хворих із ПТ на поверхні ендотеліальних клітин і фібробластів можна виявити підвищення експресії молекул ICAM-1 на 25 %, тільки на поверхні ендотеліальних клітин – VCAM-1 на 19 % [4].

Синтез ICAM-1, VCAM і E-селектину посилюється під впливом цитокінів та клітинних медіаторів, інтерлейкінів (ІЛ) -1, -4 та фактора некрозу пухлини (ФНП  $\alpha$ ), продукція яких при ПТ змінена. Ймовірно, в основі ініціації процесу лежить судинна мікротравма, яка спричиняє активацію ендотеліальних клітин, дисфункцію та порушення капілярної проникності. Одночасно розвиваються внутрішньосудинні зміни: агрегація і адгезія тромбоцитів, активація плазмових факторів VII і VIII, вивільнення вазоактивних амінів, гіперкоагуляція, мікротромбози, що підсилюють локальну ішемію [5].

Активізовані при «коагуляційному каскаді» медіатори підсилюють деструкцію ендотелію, підтримуючи цикл пошкодження і наступної репарації судинної стінки з редуплікацією базальних мембран, інтимальною проліферацією гладком'язових клітин, а колаген, що знову надходить у циркуляцію, сприяє розвитку гемореологічних та імунних порушень. Розвивається характерна післятравматична мікроангіопатія, органічно пов'язана з патологією дисметаболізму [6].

Цікавим видається поява в останній час наукових робіт з вивчення сурфактантного протеїну D (SP-D), що є маркером ураження легень. Відомо, що сурфактантний білок D (SP-D) є одним з ключових регуляторів функцій альвеолярних макрофагів – основних клітин системи імунітету в легенях. SP-D виражається

нецільарними клітинами бронхіол — клітинами Клара і альвеолоцитами II типу [7].

У фізіологічних умовах здорової легені «хвостові» домени SP-D заховані всередину мультімерної структури, а «головні» домени взаємодіють з рецепторами сигнального інгібуючого регуляторного білка- $\alpha$  (SIRP- $\alpha$ ) [8] і активують кіназу SHP-1.

Це призводить до пригнічення активації p38, блокування NF- $\kappa$ B, і, відповідно, пригнічення запальних реакцій макрофагів. На підставі цих даних процеси нітрозилування і денітрозилування SP-D і, відповідно, існування SP-D в різних олігомерних формах забезпечують можливість перемикання функції SP-D з активатора на інгібітор запальної активності макрофагів.

Отже, SP-D можна розглядати як фактор програмування макрофагів. Дійсно, при дії тримерів або мономерів SP-D макрофаги переважно набувають прозапального M1 фенотипу і характеризуються посиленням продукції NO і прозапальних цитокінів, а при дії мультімерів — антизапальний M2 фенотип, для якого характерним є пригнічення продукції NO і прозапальних цитокінів [8].

Таким чином, при аналізі ролі SP-D в регуляції функцій макрофагів кидається в очі одна важлива обставина: SP-D — це єдиний фактор репрограмування, який діє за принципом «два в одному», тобто може програмувати макрофаги і на M1, і на M2 фенотип. Завдяки цьому SP-D можна розглядати як бівалентний регулятор процесу запалення в легенях. Встановлено, що зниження вмісту SP-D може грати роль в патогенезі пошкодження легенів через посилення оксидативного стресу, апоптозу й некрозу в легенях [9].

Зниження вмісту SP-D може бути пов'язано з тим, що альвеолярні макрофаги можуть поглинати і руйнувати SP-D і/або з тим, що через пошкодження легеневого епітелію й порушення проникності капілярів, характерного для процесу запалення, відбувається потрапляння SP-D в системний кровотік, викликаючи збільшення рівня SP-D в сироватці [10].

Представлені дані з вивчення сурфактантного протеїну D (SP-D) дозволяють припустити, що зниження вмісту SP-D в легенях буде приводити до збільшення сприйнятливості організму до інфекцій і підвищення їх рівня вмісту в крові [11].

Таким чином, аналіз ролі SP-D в регулюванні макрофагів показує, що білок є унікальним фактором у альтернативних перепрограмуванні клітин, які можуть програмувати макрофаги на обох M1 і M2 фенотип, завдяки чому SP-D розглядають у якості двовалентного регулятора запалення в легенях і дихальних шляхах.

Дані, що отримані на сьогоднішній день у структурі сурфактного протеїну D і особливості його взаємодії з альвеолярними макрофагами при різних захворюваннях легенів, свідчать про те, що білок можна використовувати не тільки як маркер ушкодження легенів, але також як агент впливу патогенетичних посилювань на запальну реакцію, що відкриває нові можливості для вирішення фундаментальних проблем клінічної медицини [12].

Безсумнівно, особливості виробництва білків, його роль і функції підлягають подальшому вивченню. Результати такого дослідження неодмінно відкривають нові перспективи для знаходження патогенетично нових напрямків для діагностики та лікування ускладнень з боку легенів і верхніх дихальних шляхів, в тому числі і у хворих із торакальною травмою при політравмі [13].

Провідне значення в діагностиці та об'єктивної оцінки ступеня тяжкості торакальної травми при політравмі має УЗ дослідження, при виконанні якого визначають патологічні зміни листків плеври, наявність плевральних зрощень, швартів, вільної або осумкованої рідини в плевральній порожнині, характер ексудату, стан і рухливість легенів. У всіх випадках обов'язковою слід вважати порівняльну оцінку отриманих результатів з аналогічними параметрами контрлатеральної частини грудної клітки [14]. В деяких випадках єдиним фактором, що може ускладнювати візуалізацію й проведення ультразвукового дослідження, є наявність поширеної підшкірної емфіземи [15].

Стан функцій легенів у хворих із торакальною травмою при політравмі неохідно оцінювати за вимірами та моніторингом частоти дихання, фотоденситометричним визначенням насичення капілярної крові киснем за допомогою пульсоксиметрів, результатами ретельної аускультатії легенів, яку слід проводити не менш як 4 рази на добу, а також за станом кольору слизових оболонок та шкіряних покривів [16]. При знаходженні хворих у відділенні реанімації та інтенсивної терапії їм як мінімум один раз необхідно виконувати рентгенографічне дослідження органів грудної клітки [17]. У випадках незадовільного результату рентгенографічне дослідження слід повторити. Комп'ютерну томографію (КТ) слід виконувати пацієнтам після проведення рентгенографічного та рентгеноскопічного обстеження при підозрі на формування згорнутого гемотораксу або наявності згустку в плевральній порожнині [18].

Для діагностики респіраторної дисфункції (РД) та оцінки ефективності та результативності лікування хворих з торакальною травмою при ПТ в даний час в клініці застосовують спосіб комп'ютерної спірографії на базі автома-



тизованих комплексів нового покоління, призначених для дослідження функції зовнішнього дихання, реєстрації, поглибленого аналізу й паралельної інтерпретації спірограм [19, 20].

Для більш детального аналізу, тривалого зберігання й можливості друку результатів дослідження мусить бути можливість підключення спірографа до ПК, що дозволяє будувати графічні залежності функцій  $Q(t)$ ,  $V(t)$  і  $Q(V)$ , визначати відхилення показників функції зовнішнього дихання (ФЗД) від статистично нормальних за однією з чотирьох систем стандартів [21]. При цьому коректність виконуваних досліджень оцінюється відповідно до критеріїв Американського торакального суспільства й Європейського респіраторного товариства [22].

За результатами дихальних проб для встановлення залежностей між параметрами респіраторних порушень в різних режимах у хворого з торакальною травмою при ПТ необхідно оцінювати наступні показники, що характеризують статичні параметри ФЗД: життєву ємність легенів (ЖЄЛ), дихальний об'єм (ДО) - об'єм вдихуваного і повітря, що видихається, при кожному дихальному циклі в стані спокою (він дорівнює 400-500 мл); резервний об'єм вдиху (РВВС) — частина додаткового повітря, який можна вдихнути при максимальному вдиху після звичайного (він дорівнює 1900-3300 мл); резервний об'єм видиху (РОВИД) — обсяг, який можна видихнути при максимальному видиху після звичайного (він дорівнює 700-1000 мл), а також загальний обсяг (ГО) [23, 24, 25].

Тип порушень вентиляції за даними спірограм необхідно оцінювати на підставі критеріїв виразності порушень вентиляції із використанням даних відхилення від норми показників ФЗД [26]. Рівні ураження повітроносних шляхів слід оцінювати за вираженістю зниження легеневого обсягу форсованої ЖЄЛ, які рівні 25 %, 50 %, 75 % форсованого видиху, що визначаються за петлі «обсяг-потік». При цьому потік, відповідний 25 %, залежить від прохідності великих бронхів, 50 % — середніх за діаметром бронхів, 75 % — дрібних [27].

Відомо, що основні початкові форми патологічних процесів розвиваються саме на внутрішньоклітинному рівні [28]. З урахуванням цього бажано застосовувати метод електронно-мікроскопічного дослідження, який дозволяє візуалізувати порушення метаболічної актив-

ності мембран і органел, а також виявляти та верифікувати глибину і ступінь вираженості початкових фаз розвитку дистрофічного і деструктивного процесів в тканинах так званих органів-мішеней [29].

### Висновки

Таким чином, виявлення цих органів-мішеней, в яких найбільш швидко розвиваються деструктивні порушення ультраструктурної архітекτονіки клітин, має не тільки теоретичне, а й, без сумніву, практичне значення, оскільки ці знання повинні стати основними в тактиці лікування хворих з високим ризиком розвитку дихальної дисфункції при торакальній травмі на тлі ПТ.

Таким чином, представлені дані переконливо свідчать про формування клінічної проблеми ІТ при торакальній травмі у хворих з ПТ, яка до теперішнього часу залишається все ще до кінця не вирішеною.

Єдиних стандартів надання спеціалізованої допомоги та проведення інтенсивної терапії хворих з торакальною травмою при ПТ в даний час в Україні немає, а ряд важливих аспектів діагностики та ІТ торакальної травми при ПТ з подальшим розвитком РД залишається невирішеним або вирішеним частково, оскільки роботи мають принципово описовий характер і лише частково розкривають особливості тактики проведення діагностики та ІТ у даної категорії хворих.

Необхідні подальші дослідження клінічних особливостей і вибір діагностичних критеріїв з урахуванням отриманих ушкоджень при поєднаній травмі грудей, подальше вивчення вмісту сурфактантного протеїну D (SP-D) й церулоплазміну в плазмі крові у хворих з торакальною травмою при ПТ в ранньому післятравматичному періоді, що дозволило б створити алгоритм лікувально-діагностичної тактики для вдосконалення проведення ІТ.

Для поліпшення результатів зниження рівня можливих ускладнень та їх корекції необхідне відпрацювання комплексних клінічних, інструментальних і лабораторних диференційно-діагностичних критеріїв з визначенням біохімічних маркерів, а також їх патогенетичного обґрунтування при вдосконаленні тактики й підвищенні ефективності виконання ІТ у хворих даної категорії.

## ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Кузнецова ІВ. Патогенетичне обґрунтування принципів інтенсивної терапії у хворих в критичних станах різного генезу. [дисертація]. Донецьк: Донец. нац. ун-т; 2009. 39 с.
2. Robles AJ, Kornblith LZ, Hendrickson CM, Howard BM, Conroy AS, Moazed F, et al. Health care utilization and the cost of posttraumatic acute respiratory distress syndrome care. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2018 Jul; 85(1):148-54.
3. Matsumoto S, Sekine K, Funabiki T, et al. Chest tube insertion direction: Is it always necessary to insert a chest tube posteriorly in primary trauma care? *Am. J. Emergency Medicine.* 2015;33(1):88-91.
4. Wusik MF, Jones RT. The trauma of uncertainty: The use of comprehensive assessment and prolonged exposure to treat indirect exposure to a mass shooting. *Clinical Case Studies.* 2015;14(1):15-30.
5. Schreiter D, Carvalho NC, Katscher S., et al. Experimental blunt chest trauma—cardiorespiratory effects of different mechanical ventilation strategies with high positive end-expiratory pressure: a randomized controlled study. *BMC Anesthesiology.* 2016;16:3.
6. Robba C, Ortu A, Bilotta F, Lombardo A, Sekhon MS, Gallo F, Matta BF. Extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory distress syndrome in trauma patients: A case series and systematic literature review. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2017 Jan; 82(1):165-73.
7. Лямина СВ, Малишев ІЮ. Сурфактантний білок в нормі і при захворюваннях легень. Російський медичний журнал. 2012;1:50-5.
8. Вщенко ВІ. Церулоплазмин: от метаболита до лікарського средства. *Психофармакол. биол. наркол.* 2006;6(3):1254-69.
9. Власенко АВ, Павлов ДП, Кочергина ВВ, Шестаков ДА, Долгосарибу АК. Новое в лечении острого респираторного дистресс-синдрома. *Вестник интенсивной терапии.* 2016;2:37-45.
10. Сацута СВ, Бондарев РВ. Диференційований підхід до інтенсивної респіраторної терапії при синдромі гострого пошкодження легень у постраждалих з політравмою. *Зб. наук. праць УВМА. Проблеми військової охорони здоров'я.* К.: 2012;34(2):355-60.
11. Лямина СВ, Веденікін ТЮ, Малишев ІЮ. Сучасний підхід до аналізу імунної відповіді при захворюваннях легень: сурфактантного білок d і його роль. Сучасні проблеми науки та освіти. 2011;4:2-10;URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=4717>.
12. Калматов РК, Жолдошев СТ, Каримова НА. Патогенетическая роль сурфактантного протеина sp-d при заболеваниях легких и дыхательных путей. *Фундаментальные исследования.* 2015;1-8:1591-95.
13. Регуляция дыхания [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://kineziolog.su/content/regulyaciya-dyhan>.
14. Bouhemad B, Mongodi S, Via G, Rouquette I. Ultrasound for “lung monitoring” of ventilated patients. *Anesthesiology.* 2015;122:437-47.
15. Халатурник ІБ. Ультразвукова діагностика травматичних ушкоджень органів грудної клітки. [дисертація]. Київ: Національний інститут раку; 2017. 19 с.
16. Типы вентиляции и виды нарушений вентиляции альвеол [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://медпортал.com/terapiya-anesteziologiya-intensivnaya/tipyiventilyatsii-vidyi-narusheniy-60342.html>.
17. Панченко ОВ. Променева діагностика закритих пошкоджень грудної клітки. [дисертація]. Харків; 2011. 21с.
18. Шармазанова ОП, Бортний МО, Волковська ОВ, Оборіна НО. Визначення діагностичної ефективності сучасних методів візуалізації. *Українські медичні вісті.* 2011;9(1-4.72-75):305-9.
19. Синєкоп ЮС, Лопата ВА, Ель Шебах МА-А. Етапи становлення і розвитку комп'ютерної спірометрії. *Електроніка та зв'язок Тематичний випуск «Електроніка і нанотехнології».* 2010;2:127-33.
20. Сокол ЕИ, Кипенский АВ, Томашевский РС, Король ЕИ. Цифровой портативный спирометр с турбинным преобразователем воздушного потока. *Технічна електродинаміка.* Київ: Інститут електродинаміки НАНУ. 2011;2:265-68.
21. Томашевський РС. Поліпшення технічних показників портативного спірометра з турбінним перетворювачем потоку. *Прикладна радіоелектроніка.* Харків: АНПРЕ.ХНУРЕ.2010;9:569-73.
22. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V., et al. Standardization of spirometry. *Eur. respir. J.* 2005;26(2):319-38.
23. Сурфактант. Поверхностное натяжение и спадение альвеол [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://meduniver.com/Medical/Physiology/847.html>
24. Физиология и функции дыхательной системы человека [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://biofile.ru/chel/14421.html>.
25. Соколенко ВН, Веснина ЛЭ, Жукова МЮ, Мищенко ИВ. Физиология системы дыхания. *Полтава;* 2018. 147 с.
26. Дыхание. Дыхательная система [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://meduniver.com/Medical/Physiology/416.html>.
27. Аврунин ОГ, Томашевский РС, Фарук ХИ. Методы и средства функциональной диагностики внешнего дыхания. *Харьков: ХНАДУ;* 2015. 231 с.
28. Невзорова ОФ, Тарабан ИА, Невзоров ВП. Субмикроскопические аспекты патогенеза полиорганной недостаточности. *Харківська хірургічна школа.* 2010;4(42):54-62.
29. Системна, ультраструктурна і хвильова морфометрія: наукова монографія; за заг. Ред В.В. Бойко. *Харків: Колегіум,* 2019. 296 с.





## REFERENCES

1. Kuznetsova IV. Patogenetichne obgruntuvannya printsipiv intensivnoï terapiï u khvorikh v kritichnikh stanakh riznogo renezu. [disertatsiya]. Donetsk: Donets. nats. un-t; 2009. 39 s. [In Ukrainian].
2. Robles AJ, Kornblith LZ, Hendrickson CM, Howard BM, Conroy AS, Moazed F, et al. Health care utilization and the cost of posttraumatic acute respiratory distress syndrome care. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2018 Jul; 85(1):148-54.
3. Matsumoto S, Sekine K, Funabiki T, et al. Chest tube insertion direction: Is it always necessary to insert a chest tube posteriorly in primary trauma care? *Am. J. Emergency Medicine.* 2015;33(1):88-91.
4. Wusik MF, Jones RT. The trauma of uncertainty: The use of comprehensive assessment and prolonged exposure to treat indirect exposure to a mass shooting. *Clinical Case Studies.* 2015;14(1):15-30.
5. Schreiter D, Carvalho NC, Katscher S., et al. Experimental blunt chest trauma—cardiorespiratory effects of different mechanical ventilation strategies with high positive end-expiratory pressure: a randomized controlled study. *BMC Anesthesiology.* 2016;16:3.
6. Robba C, Ortu A, Bilotta F, Lombardo A, Sekhon MS, Gallo F, Matta BF. Extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory distress syndrome in trauma patients: A case series and systematic literature review. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2017 Jan; 82(1):165-73.
7. Lyamina SV, Malishev IYu. Surfaktantnyi bilok v normi i pri zakhvoryuvannyakh legniv. *Rosiytskiy medichniy zhurnal.* 2012;1:50-5. [In Russian].
8. Vashchenko VI. Tseruloplazmin: ot metabolita do lekarstvennogo sredstva. *Psikhofarmakol. biol. narkol.* 2006;6(3):1254-69. [In Russian].
9. Vlasenko AV, Pavlov DP, Kochergina VV, Shestakov DA, Doloksaribu AK. Novoye v lechenii ostrogo respiratornogo distress-sindroma. *Vestnik intensivnoy terapii.* 2016;2:37-45. [In Russian].
10. Satsuta SV, Bondarev RV. Diferentsiyovaniy pidkhdid do intensivnoï respiratornoï terapiï pri sindromi gostrogo poshkodzhennya legniv u postrazhdalikh z politrav moyu. *Zb. nauk. prats UVMA. Problemi viyskovoï okhoroni zdorov'ya. K.* 2012;34(2):355-60. [In Ukrainian].
11. Lyamina SV, Vedenikin TYu, Malishev IYu. Suchasniy pidkhdid do analizu imunnoï vidpovidi pri zakhvoryuvannyakh legniv: surfaktantnogo bilok d i yogo rol. Suchasni problemi nauki ta osviti. 2011;4:2-10; URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=4717>. [In Ukrainian].
12. Kalamatov RK, Zholdoshev ST, Karimova NA. Patogeneticheskaya rol surfaktantnogo proteina sp-d pri zabolivaniyakh legkikh i dykhatelnykh putey. *Fundamentalnyye issledovaniya.* 2015;1-8:1591-95. [In Kazakhstan].
13. Regulyatsiya dykhaniya [Elektronnyy resurs]. Rezhim dostupa: <http://kineziolog.su/content/regulyaciya-dyhan>. [In Ukrainian].
14. Bouhemad B, Mongodi S, Via G, Rouquette I. Ultrasound for “lung monitoring” of ventilated patients. *Anesthesiology.* 2015;122:437-47.
15. Khalaturnik IB. Ultrazvukova diagnostika travmatichnikh ushkodzhenn organiv grudnoï klitki. [disertatsiya]. Kiïv: Natsionalniy institut raku; 2017. 19 s. [In Ukrainian].
16. Tipy ventilyatsii i vidy narusheniy ventilyatsii alveol [Elektronnyy resurs]. Rezhim dostupa: <http://medportal.com/terapiya-anesteziologiya-intensivnaya/tipyventilyatsii-vidyi-narusheniy-60342.html>.
17. Panchenko OV. Promeneva diagnostika zakritikh poshkodzhenn grudnoï klitki. [disertatsiya]. Kharkiv; 2011. 21s. [In Ukrainian].
18. Sharmazanov OP, Bortniy MO, Volkovska OV, Oborina NO. Viznachennya diagnostichnoï efektyvnosti suchasnikh metodiv vizualizatsii. *Ukrainski medichni visti.* 2011;9(1-4:72-75):305-9. [In Ukrainian].
19. Sinekop YuS, Lopata VA, El Shebakh MA-A. Etapi stanovlennya i rozvitku komp'yuternoï spirometrii. *Elektronika ta zv'yazok Temachniy vipusk «Elektronika i nanotehnologii».* 2010;2:127-33. [In Ukrainian].
20. Sokol EI, Kipenskiy AV, Tomashevskiy RS, Korol EI. Tsifrovoy portativnyy spirometr s turbinnym preobrazovatelem vozdušnogo potoka. Kiïv: Institut elektrodinamiki NANU. 2011;2:265-68. [In Ukrainian].
21. Tomashevskiy RS. Polipshennya tekhnichnikh pokaznikiv portativnogo spirometra z turbinnim peretvoryuvachem potoku. *Prikladna radioelektronika.* Kharkiv: ANPRE. KhNURE. 2010;9:569-73. [In Ukrainian].
22. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V., et al. Standardization of spirometry. *Eur. respir. J.* 2005;26(2):319-38.
23. Surfaktant. Poverkhnostnoye natyazheniye i spadeniye alveol [Elektronnyy resurs]. Rezhim dostupa: <http://meduniver.com/Medical/Physiology/847.html>.
24. Fiziologiya i funktsii dykhatelnoy sistemy cheloveka [Elektronnyy resurs]. Rezhim dostupa: <http://biofile.ru/chel/14421.html>.
25. Sokolenko VN, Vesnina LE, Zhukova MYu, Mishchenko IV. Fiziologiya sistemy dykhaniya. Poltava; 2018. 147 s. [In Ukrainian].
26. Dykhaniye. Dykhatelnaya sistema [Elektronnyy resurs]. Rezhim dostupa: <http://meduniver.com/Medical/Physiology/416.html>.
27. Avrunin OG, Tomashevskiy RS, Faruk KhI. Metody i sredstva funktsionalnoy diagnostiki vneshnego dykhaniya. Kharkov: KhNADU; 2015. 231 s. [In Ukrainian].
28. Nevzorova OF, Taraban IA, Nevzorov VP. Submikroskopicheskiye aspekty patogeneza poliorganonny nedostatochnosti. *Kharkivska khirurgichna shkola.* 2010; 4(42):54-62. [In Ukrainian].
29. Sistemna. ultrastrukturna i khvilova morfometriya: naukova monografiya; za zag. Red VV. Boyko. Kharkiv: Kolegium. 2019. 296 s. [In Ukrainian].

ДИАГНОСТИКА  
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО  
СДВИГОВ ГОМЕОСТАЗА  
У БОЛЬНЫХ С  
ТОРАКАЛЬНОЙ ТРАВМОЙ  
ПРИ ПОЛИТРАВМЕ НА  
СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ  
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*О. В. Бойко*

**Реферат.** Представленные в статье данные убедительно свидетельствуют о формировании клинической проблемы интенсивной терапии при торакальной травме у больных при политравме, которая до настоящего времени остается все еще до конца не решенной. Необходимы дальнейшие исследования клинических особенностей и выбор диагностических критериев с учетом полученных повреждений при сочетанной травме груди, дальнейшее изучение содержания сурфактантного протеина D (SP-D) и церулоплазмينا в плазме крови у больных с торакальной травмой при политравме в раннем посттравматическом периоде, что позволило бы создать алгоритм лечебно-диагностической тактики для совершенствования проведения интенсивной терапии. Для снижения уровня возможных осложнений и их коррекции необходима разработка комплексных клинических, инструментальных и лабораторных дифференциально-диагностических критериев путем определения биохимических маркеров, а также их патогенетического обоснования при совершенствовании тактики и повышении эффективности проведения интенсивной терапии у больных данной категории.

**Ключевые слова:** торакальная травма при политравме, биохимические маркеры, гомеостаз, посттравматические сдвиги гомеостаза, диагностика.

DIAGNOSTICS OF  
POST-TRAUMATIC  
HOMEOSTASIS SHIFTS  
IN PATIENTS WITH  
THORACAL INJURY  
AT POLYTRAUMA AT  
THE MODERN STAGE  
(LITERATURE REVIEW)

*O. V. Boyko*

**Summary.** The data presented in the article convincingly testify to the formation of the clinical problem of intensive therapy for thoracic trauma in patients with polytrauma, which has not yet been fully resolved to date. Further studies of the clinical features and the choice of diagnostic criteria are required taking into account the injuries received in concomitant chest trauma, further study of the content of surfactant protein D (SP-D) and ceruloplasmin in blood plasma in patients with thoracic injury with polytrauma in the early post-traumatic period, which would create algorithm of treatment and diagnostic tactics to improve the conduct of intensive care. To reduce the level of possible complications and their correction, it is necessary to develop complex clinical, instrumental and laboratory differential diagnostic criteria by identifying biochemical markers, as well as their pathogenetic substantiation when improving tactics and increasing the effectiveness of intensive therapy in patients of this category.

**Key words:** thoracic trauma in polytrauma, biochemical markers, homeostasis, post-traumatic changes in homeostasis, diagnosis.