

ГУР'ЄВ С.О., ТАНАСІЄНКО П.В., СОЛОВЙОВ О.С.

ДЗ «Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України», м. Київ

ІНФЕКЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ ПЕРЕБІГУ ТРАВМАТИЧНОГО ПРОЦЕСУ У ПОСТРАЖДАЛИХ ІЗ ПОЛІСИСТЕМНИМИ ПОШКОДЖЕННЯМИ

Повідомлення 2. Патогенез розвитку

Резюме. Дослідження присвячене вивченню загальних закономірностей розвитку реакції організму на травму, особливостей перебігу травматичної хвороби та профілактиці виникнення інфекційних ускладнень у постраждалих. Причиною високої частоти інфекційних ускладнень у постраждалих із політравмою є імунні порушення, які або передують травмі, або розвиваються у постраждалих як наслідок пошкоджень, особливо пошкоджень життєво важливих органів. Концепція синдрому системної запальної відповіді та синдрому поліорганної недостатності більш повно висвітлює ті патологічні процеси, які викликають інфекційні ускладнення, що, у свою чергу, є підґрунтям для розвитку поліорганної недостатності та сепсису.

Ключові слова: політравма, постраждалих, інфекційні ускладнення, патогенез.

1. Загальні положення

Протягом 80–90 років ХХ століття багато авторів у світі присвятили свої дослідження вивченню загальних закономірностей розвитку реакції організму на травму, особливостей перебігу травматичної хвороби та профілактиці виникнення інфекційних ускладнень у постраждалих. Відомо, що викликані травмою зміни функцій життєво важливих органів і параметрів гомеостазу мають пролонгований характер, певні особливості патогенезу, що не обмежуються традиційними уявленнями про травматичний шок. Саме тому всю сукупність патологічних процесів та компенсаторних механізмів, що формуються в організмі у відповідь на травму, стали називати травматичною хворобою.

Сьогодні проблему виникнення, профілактики та лікування інфекційних ускладнень у постраждалих із політравмою не можна вважати вирішеною, оскільки смертність від них та сепсису залишається досить високою. Причиною високої частоти інфекційних ускладнень у постраждалих із політравмою є імунні порушення, які або передують травмі (травма в імунологічно компроментованих постраждалих), або розвиваються в постраждалих як наслідок пошкоджень, особливо пошкоджень життєво важливих органів.

Концепція травматичної хвороби, що розробляється вітчизняними авторами, у світі представлена концепцією поліорганної недостатності. Це поняття ввів у своїх роботах J. Vaue в 1975 році, розглядаючи його як послідовне органне порушення, викликане шоком, травмою або сепсисом. У даний час під синдромом поліорганної недостатності розуміють тяжку неспецифічну реакцію організму, що супроводжується

недостатністю двох і більше функціональних систем і обумовлений універсальним ураженням всіх органів і тканин агресивними медіаторами критичного стану з тимчасовим переважанням симптомів тієї чи іншої органної недостатності.

Саме ця наукова модель більш повно висвітлює ті патологічні процеси, які викликають інфекційні ускладнення, що, у свою чергу, є підґрунтям для розвитку поліорганної недостатності та сепсису. Розглядаючи дане питання через призму розвитку інфекційних ускладнень у постраждалих із політравмою, ми дійшли висновку, що патогенез поліорганної недостатності тісно пов'язаний із механізмами розвитку інфекційних ускладнень, тому при дослідженні питань етіопатогенезу ми розглядали його як єдиний патологічний фазовий процес.

2. Патогенез інфекційних ускладнень у постраждалих із політравмою

Відповідь організму на тяжку травму тісно пов'язана з біологічною природою людини. Вона характеризується тим, що ступінь вираженості фізіологічної відповіді на травму пропорційний ступеню вираженості шоку й ушкодження. Ноцицептивна імпульсація в ушкоджених тканинах передає інформацію про ступінь ушкодження на системний рівень, і саме ці сигнали є ключовими у визначенні ступеня вираженості стресорної відповіді. Безумовно, дані сигнали є необхідними

© Гур'єв С.О., Танасієнко П.В., Соловйов О.С., 2014

© «Травма», 2014

© Заславський О.Ю., 2014

для виживання й видужання. Однак при тяжкій травмі результуюча відповідь організму завжди надлишкова і досить тривала. Ця відповідь є дезадаптивною і веде до прогресування критичного стану і смерті. Великі пошкодження тканин, біль, крововтрата, інфекція — ось далеко не повний перелік станів, які запускають механізм поліорганної недостатності. Аферентні нервові імпульси з ушкоджених тканин конвертують у гіпоталамусі і стимулюють гіпоталамо-гіпофізарну вісь, що приводить до секреції кортизолу. Відповідь пропорційна тяжкості шоку, ступеню і тривалості збереження дефіциту циркулюючого об'єму. Не менш важливим ініціатором стресорної відповіді при тяжкій травмі є ушкодження тканин. Тканинне ушкодження індукує активацію аферентних нервових імпульсів, що стимулюють гіпоталамо-гіпофізарну й симпатoadреналову вісь. Поряд із цим локальні процеси в рані приводять до ініціації системних процесів: гіперметаболізму, активації коагуляції, запалення. Ступінь ініціації даних системних процесів визначається величиною ушкодження тканин і вираженістю ішемічних порушень у вогнищах тканинного ушкодження. Відповідь на ушкодження й ішемію відбувається координовано і пропорційно ступеню ушкодження. При політравмі, коли травмується великий масив тканин, змінюється проникність стінки судин, унаслідок чого в загальний кровотік потрапляють токсини, що викликають ендотоксемію. За даними багатьох авторів, у розвитку поліорганної недостатності у постраждалих із політравмою важливу роль відіграє ендотоксикоз. Саме поняття «ендотоксикоз» включає джерело інтоксикації, циркуляцію в крові та лімфі токсинів, пошкодження внутрішніх органів. Бактеріальні токсини та продукти автолізу тканин, що надходять у великій кількості у кров і лімфу, викликають пошкодження органів: легень (респіраторний дистрес-синдром), печінки (холестаза, печінкова недостатність), нирки (токсична нефропатія, ниркова недостатність), ЦНС (дисциркуляторна та токсична енцефалопатія), імунних органів (імуносупресія). Це призводить до подальшого прогресування ендотоксикозу. Первинними при політравмі є порушення системної та органної циркуляції крові та дизрегуляція кисневого обміну між кров'ю та тканинами. Стан довготривалої гіпоксії стає фактором прогресивного гальмування всіх енергозалежних процесів, які відповідальні за перебіг внутрішньотканинних реакцій. За механізмом розвитку ми виділяли чотири основних види ендогенної інтоксикації:

- обмінна — розвивається в результаті порушення метаболічних процесів у тканинах;
- ретенційна — є результатом затримки кінцевих або проміжних продуктів нормального обміну;
- резорбційна — формується в результаті надходження в організм продуктів розпаду тканин;
- інфекційна — обумовлена дією всіх бактеріальних агентів, що виділяють токсини.

Не менш важливу роль у розвитку стресорної відповіді відіграють і локальні медіатори. Ініціюючим моментом у продукції локальних медіаторів є пору-

шення цілісності ендотелію в місцях ушкодження й ішемії. При ушкодженні ендотелію субендотеліальний колаген і базальна мембрана активують циркулюючий фактор Хагемана, ініціюючи запуск коагуляції за внутрішнім шляхом. Активація системи згортання також активує кінінову і плазмінову системи, більше того, активований фактор Хагемана запускає каскад запальної відповіді. Іншим важливим процесом, що виникає при ушкодженні й ішемії, є активація метаболізму арахідонової кислоти з подальшою продукцією тромбоксану, лейкотрієнів і простагландинів, потужних медіаторів, що впливають на судинний тонус, активацію клітин запалення, коагуляцію. Продуктом розщеплення арахідонової кислоти є фактор активації тромбоцитів, що викликає мікроциркуляторний тромбоз у місці ушкодження й активацію лейкоцитів.

Ці локальні процеси значною мірою підсилюють системну відповідь на травму, оскільки запалення й коагуляція також маніфестують у віддалених органах. Так, активація моноцитів і макрофагів із результуючою індукцією цитокінових каскадів приводить до розвитку системних, запальних, імунних, метаболічних ефектів при травмі. Іншим важливим фактором при шоку, відповідальним за розвиток синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) і синдрому поліорганної недостатності (СПОН), є феномен ішемії-реперфузії, який супроводжується звільненням токсичних кисневих радикалів, що надалі ініціює локальне й системне тканинне ушкодження. Вираженість даного ефекту пропорційна ступеню шоку й тканинного ушкодження.

ССЗВ при політравмі є тим базисом, на якому розвиваються інфекційні ускладнення, має характерну симптоматику, що обумовлена порушенням функції життєво важливих органів. Причинні фактори лежать на клітинному рівні й обумовлені дефіцитом кровопостачання й порушенням циркуляції в органах-мішенях. Це призводить до порушення функції кліткових мембран, підвищення їх проникності та підвищення енергетичних потреб клітин.

Таким чином, у відповідь на травму з метою відновлення гомеостазу відбувається активізація імунної, кардіоваскулярної, ендокринної, нервової системи. Якщо дана відповідь обмежена в часі і вираженості, відбувається видужання. У випадках, коли травма значна і шок досить тривалий, відповідь організму на травму набуває ознак ССЗВ, що характеризується розвитком запалення у віддалених від місця ушкодження органах, гіперметаболізмом, значною активацією системи коагуляції, комплементу, виділенням вільних кисневих радикалів, активацією клітин запалення з виділенням значної кількості прозапальних цитокінів. У розвитку синдрому ССЗВ ми виділяли 3 основні фази:

- індукційну фазу, результатом якої є синтез цілого ряду гуморальних факторів, що запускають реакцію системного запалення;

- каскадну фазу, що супроводжується активацією калікреїн-кінінової системи, системи арахідонової кислоти, згортальної системи крові;

— фазу вторинної автоагресії, коли на основі вираженої дисфункції і стабільного гіперметаболізму організм постраждалого втрачає здатність до самостійної регуляції гомеостазу.

Етіологічні фактори та патогенетичні чинники, що є основою імунних порушень, проходять суттєву трансформацію протягом різних періодів перебігу політравми. Реакція імунної системи на тяжке пошкодження двофазна, залежно від строку після отримання травми можна виділити 2 етапи — ранній та пізній. Початковий етап відповіді системи імунореактивності на пошкодження — системна запальна відповідь і рання імунодепресія в патогенезі органної дисфункції. На початковому етапі розвитку відповіді імунної системи на травму превалюють процеси активації, характерні для ССЗВ. Факторами ініціації, що запускають викид медіаторів запалення при політравмі, є шок, крововтрата, ішемія, інфекція. Усі разом вони призводять до кисневого вибуху в поліморфноядерних нуклеарах (нейтрофіли, базофіли, гранулоцити) та в ендотеліоцитах. Результатом даної трансформації є викид великої кількості субстанцій, що мають різнонаправлений ефект та є медіаторами ССЗВ. При шоківих реакціях наростає ішемія, обмежується мікроциркуляція в органах і тканинах, порушується обмін речовин між клітинами паренхіматозних органів і кров'яним руслом, змінюється газообмін. Запуск механізмів ССЗВ починається в умовах великої кількості антигенів, а їх високий рівень може продовжуватися досить довго. Джерелом антигенів при політравмі є пошкоджені тканини. Тканинні антигени надходять у системну циркуляцію з великих гематом м'яких тканин, утворюються при травматичному токсикозі та потрапляють у кров з інфікованих ран. У цей момент основну роль у розвитку ССЗВ та інфекційних ускладнень відіграє екзогенна патологічна мікрофлора.

Головним фактором ініціації ССЗВ є ендотоксин, що являє собою ліпополісахаридну субстанцію (LPS-A), токсичний ефект якої обумовлений ліпідом А. Виділений ендотоксин активує біологічні системи (кінінову, систему коагуляції, комплементу), клітини периферійної крові (нейтрофіли, еозинофіли, моноцити, макрофаги), а також ендотеліоцити з ініціацією великої кількості медіаторів. Як свідчать проведені нами дослідження, одним із важливих моментів у розвитку ССЗВ, інфекційних ускладнень та СПОН є активація продукції макрофагами, моноцитами, лімфоцитами цитокінів — основних медіаторів і регуляторів імунної відповіді.

Одним із ключових моментів у розвитку ССЗВ та інфекційних ускладнень є також активація кліток запалення, у результаті чого відбувається міграція нейтрофілоцитів у вогнище запалення, фагоцитоз, оксидативний і неоксидативний кілінг. Нейтрофілоцити, тучні клітини, фагоцити, тромбоцити є важливими клітинними компонентами запальної реакції. Будучи стимульованими, ці клітки виділяють медіатори запалення, що викликають тканинне ушкодження. Активація нейтрофілоцитів відбувається у відповідь на зв'язування зі

специфічними рецепторами на мембрані клітини або хемотактичної речовини, або комплексу «антиген — антитіло». У подальшому активація клітин запалення веде головним чином до міграції лейкоцитів до вогнищ тканинного ушкодження. Даний процес відбувається під впливом речовин-хемоатрактантів, утворених у великій кількості в місцях тканинного ушкодження. У системну циркуляцію у великій кількості надходять антигени ендо- та екзогенних мікроорганізмів. Зокрема, як показують дослідження, у тому числі й наші, значним джерелом мікроорганізмів в організмі травмованого є транслокація бактерій із кишечника через стінку ішемізованої та гіпоксичної кишки. Антигени бактерій як у зонах пошкодження тканин, так і в системному кровотоці активують як місцеві, так і системні запальні реакції. Як показують наші дослідження, наявний у крові постраждалого LPS-A — бактеріальний ендотоксин грамнегативних мікроорганізмів — уже через 30 хвилин викликає різкий підйом рівня TNF- α , що, у свою чергу, є прозапальним цитокіном та корелює з тяжкістю травми.

Механізми бактеріальної дії на організм людини у грампозитивних та грамнегативних мікроорганізмів досить різні і мають свої характерні особливості. Для грампозитивних мікроорганізмів визначальною є дія слабких електростатичних сил (вандерваальсові сили), що поєднують їх із білками макроорганізму — фібронектином, фібриногеном, колагеном тощо. Це призводить до того, що бактерії виробляють зовнішньоклітинний глікокалікс, який захищає їх від антибіотиків та утворює фактори агрессії. Крім того, білки макроорганізму поєднані з бактеріальними білками, взаємодіють із відповідними рецепторами нейтрофілів, що призводить до їх активації. Серед грампозитивної флори, що є збудником інфекційних ускладнень у постраждалих із політравмою, приблизно в 40 % випадків виділяють стафілококи (*St. albus*, *St. aureus* тощо). Патогенні властивості цих мікроорганізмів обумовлені виділенням специфічних ферментів, таких як коагулаза, гіалуронідаза, фібриноген, та токсинів — лейкотоксину, ентеротоксину, дерматонекротоксину. Саме асоціація цих патогенних якостей і призводить до виділення прозапальних цитокінів, які запускають реакції інфекційних ускладнень, викликані цією групою мікроорганізмів у постраждалих із політравмою.

Дещо іншим є патогенез розвитку інфекційних ускладнень, викликаних грамнегативною флорою. Грамнегативні мікроорганізми, маючи у своєму складі LPS-A, вступають у реакцію ЛПС-ЗП і утворюють макромолекулярний комплекс ендотоксину, або ліпід-А-зв'язані комплекси. Саме вони є медіаторами активації лейкоцитів та індуктором макрофагів. Активна дія ендотоксинів грамнегативної флори збільшує виділення прозапальних антигенів та зменшує продукцію протизапальних. Важливою є здатність ліпід-А-зв'язаних комплексів до агломерації та опсонізації клітин макроорганізму, що призводить до гемокоагуляції, некрозу ендотелію та розвитку поліорганної недостатності.

За останні роки серед етіологічних факторів інфекційних ускладнень у постраждалих із політравмою різко зросла роль грамнегативної флори. Особливе місце серед збудників інфекції в постраждалих із політравмою займає *Pseudomonas aeruginosa*. Наявність у нього ендотоксину з протеолітичною дією досить часто призводить до розвитку сепсису та септичного шоку. Ще одним грамнегативним патогеном, що досить часто зустрічається, є *E.coli*. Остання відноситься до родини ентеробактерій і є умовним патогеном, але в постраждалих із політравмою досить часто викликає інфекційний процес. Наявність у цієї бактерії як екзо-, так і ендотоксину підсилює патогенну дію.

Як свідчить більшість імунологічних досліджень, одним із найважливіших моментів у розвитку ССЗВ і СПОН є активація продукції макрофагами, моноцитами, лімфоцитами цитокінів — основних медіаторів і регуляторів імунної відповіді.

Наступним етапом у розвитку ССЗВ є фагоцитоз і кілінг, що здійснюється як оксидативним, так і неоксидативним шляхом. Дані процеси супроводжуються метаболічними реакціями клітин запалення, що ведуть до звільнення ряду кисневих метаболітів. Ці продукти більш реактивні, ніж сам кисень, і відіграють важливу роль у кілінгу бактерій і сторонніх часток, зокрема некротизованих тканин.

У цей час у процес включаються протиінфекційні механізми макроорганізму, що включають 3 складові, які за дією поєднуються в один комплекс. На шляху мікроорганізмів, що спричинюють інфекційний процес, виникають декілька бар'єрів, які входять у систему антибактеріальної резистентності організму. На першому рівні (колонізаційна резистентність) патогенна мікрофлора вступає в конкурентні відношення з нормальною мікрофлорою. Другий рівень (бар'єрна резистентність) включає бар'єри на шляху мікробної інвазії. До цього рівня відносять дію слизових оболонок, шкіри, лізоциму, інтерферону. На цьому рівні проявляється бактеріостатична та бактерицидна дія. Однак у постраждалих із політравмою цей рівень не є визначальним, оскільки порушення цілісності шкірних покривів значно зменшує захисну дію даного рівня. Третій рівень (імунологічний) включає як клітинні (фагоцитарні системи моноцитів, нейтрофілів та макрофагів), так і гуморальні, що представлені альтернативним шляхом активації комплементу, лізоцимом та інтерфероном.

Без мікробної антигенної стимуляції цитокінова система функціонує на мінімальному рівні, при цьому імунні клітини майже не виділяють цитокіни і не реагують на них. На початку травмування у відповідь на наявні екзогенні патогени в організмі постраждалого виділяються як про-, так і протизапальні цитокіни. Без постійного подальшого надходження мікрофлори як екзогенного, так і приєданого ендогенного генезу цитокінова система нейтралізує свою дію і процес закінчується на рівні ССЗВ. Це обумовлює сприятливий прогноз перебігу захворювання й обмежує перебіг інфекційного ускладнення. При наявному постійному надходженні мікробних антигенів, що обумовлено ви-

сокою вірулентністю, величиною бактеріального забруднення, наявною зоною некрозу, а також гіпоксією та ішемією, виникає стимуляція імунної системи. При цьому активовані нейтрофіли та макрофаги виділяють підвищену кількість прозапальних цитокінів, що перетворює їх з факторів захисту на фактори автоагресії. Значну роль у цьому процесі відіграють клітини ендотелію, що безпосередньо впливають на процеси запалення та їх регулювання, оскільки визначають тип протизапальної відповіді на них. В умовах масивної дії бактеріальних антигенів циркулюючі цитокіни прозапальної дії стимулюють фагоцитарну систему, що, у свою чергу, виділяє ще більшу їх кількість. Саме тому через дію великої неконтрольованої кількості прозапальних цитокінів клітини ендотелію мають підвищену тромбогенність та адгезивність, унаслідок чого виникають мікротромбози, порушення мікроциркуляції, виражена вазодилатація, підвищення проникності судинної стінки та гіпоксія. Як наслідок, виникають набряки та гіповолемія, порушується кровопостачання життєво важливих органів із подальшою їх дисфункцією (шоковий орган), із розвитком надалі поліорганної недостатності.

Одним із визначних моментів переходу ССЗВ у СПОН є вираженість ушкодження як травмованих тканин, так і тканин віддалених органів клітинами запалення. За даний процес відповідальні лизосомальні ензими, позаклітинні протеази й активовані кисневі радикали. Тканинне ушкодження відбувається шляхом перекисного окислювання ліпідів, ушкодження ДНК, окислювання суфгідрильних груп у білках, руйнування компонентів позаклітинного матриксу.

Таким чином, локальний кілінг і лізис некротичних тканин, що є підсумком запальної відповіді організму, мають протективний характер, однак якщо ушкодження клітинами запалення тканин набуває системного характеру, це веде до ушкодження віддалених органів і тканин. Саме тому дана відповідь організму вважається дезадаптивною й неминуче веде до розвитку СПОН. Таким чином, СПОН — системний процес, що включає стимуляцію надлишкової запальної відповіді, медіаторами якої виступають циркулюючі фактори, що викликають ушкодження віддалених органів.

Висновки

1. Патогенез розвитку інфекційних ускладнень у постраждалих із політравмою є не повністю вивченим та потребує подальших досліджень.

2. Основними пусковими механізмами є не тільки травма, крововтрата і шок, а й ендогенна транслокація бактерій через стінку кішечника.

3. Імунологічні механізми розвитку є першочерговими в патогенезі розвитку інфекційних ускладнень у постраждалих із політравмою.

Список літератури

1. Агаджанян В.В. *Політравма. Септичеські ускладнення* / В.В. Агаджанян. — Новосибирск: Наука, 2005. — 385 с.

2. Вологжанин Д.А. *Метаболические основы вторичной иммунной недостаточности при травматической болезни: Автореф. дис... д-ра мед. наук / Д.А. Вологжанин.* — СПб., 2005. — 43 с.
3. Гусев Е.Ю. *Варианты развития острого системного воспаления / Е.Ю. Гусев, Л.Н. Юрченко, В.А. Черешнев // Цитокины и воспаление.* — 2008. — Т. 7, № 2. — С. 9-17.
4. Bar-Or D. *The immune response to trauma: Is it immunoinflammatory, immunoregulatory, or both? / D. Bar-Or, C.W. Mains, R. Shimonkevitz // Critical Care Medicine.* — 2012. — Vol. 40, № 3. — P. 1011-1012.
5. Donnelly T.G. *Cytokine, complement and endotoxine profiles associated with the development of the adult respiratory syndrome after severe injury / T.G. Donnelly, P. Meade, M. Jagles // Crit. Care med.* — 2004. — Vol. 22. — P. 768-776.
6. Menges P. *Surgical trauma and postoperative immune dysfunction / P. Menges, W. Kessler, C. Kloecker // Eur. Surg. Res.* — 2012. — 48(4). — 180-6.
7. Yokoyama K. *New scoring system predicting the occurrence of deep infection in open upper and lower extremity fractures: efficacy in retrospective re-scoring / K. Yokoyama [et al.] // Arch. Orthop. Trauma. Surg.* — 2009. — Vol. 129. — P. 469-474.

Отримано 09.04.14 ■

Гурьев С.Е., Танасиенко П.В., Соловьев А.С.
 ГУ «Украинский научно-практический центр экстренной
 медицинской помощи и медицины катастроф
 МЗ Украины», г. Киев

Guryev S.O., Tanasiyenko P.V., Solovyov O.S.
 State Institution «Ukrainian Scientific and Practical Center
 of Emergency Care and Disaster Medicine of Ministry of
 Healthcare of Ukraine», Kyiv, Ukraine

ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ТЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА У ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИСИСТЕМНЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ Сообщение 2. Патогенез развития

INFECTIOUS COMPLICATIONS OF TRAUMATIC PROCESS IN VICTIMS WITH MULTISYSTEM INJURIES Message 2. Pathogenesis

Резюме. Исследование посвящено изучению общих закономерностей развития реакции организма на травму, особенностей протекания травматической болезни и профилактики возникновения инфекционных осложнений у пострадавших. Причиной высокой частоты инфекционных осложнений у пострадавших с политравмой являются иммунные нарушения, или предшествующие травме, или развивающиеся у пострадавших вследствие повреждений, особенно повреждений жизненно важных органов. Концепция синдрома системного воспалительного ответа и синдрома полиорганной недостаточности более полно освещает те патологические процессы, которые вызывают инфекционные осложнения, что, в свою очередь, является основой для развития полиорганной недостаточности и сепсиса.

Ключевые слова: политравма, пострадавший, инфекционные осложнения, патогенез.

Summary. The work considers the study of general patterns of body reactions to trauma, peculiarities of traumatic disease and prevention of infectious complications in victims. The reason for the high incidence of infectious complications in patients with polytrauma is immune abnormalities that either preface injury, or develop in victims as a result of injury, especially injury to vital organs. The concept of systemic inflammatory response syndrome and multiple organ failure syndrome more fully illuminates those pathological processes that cause infectious complications, which in turn is the basis for the development of multiple organ failure and sepsis.

Key words: polytrauma, victim, infectious complications, pathogenesis.