

## ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ОЦІНКИ СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ТІЛЕСНИХ ПОШКОДЖЕНЬ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА ТА ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА

Луганський державний медичний університет МОЗ України (м. Луганськ)

\*Харківський національний медичний університет МОЗ України (м. Харків)

Дослідження виконано у межах комплексної міжвузівської НДР кафедр Харківського національного медичного університету МОЗ України: хірургічної стоматології (зав. – проф. Г. П. Рузін), судової медицини та медичного правознавства (зав. – проф. В. О. Ольховський), оперативної хірургії та топографічної анатомії (зав. – проф. А. Г. Дуденко), кафедри патологічної анатомії, судової медицини, медичного правознавства (зав. – курсом А. В. Дунаєв) Луганського державного медичного університету.

**Вступ.** Пошкодження лицевого черепа (ПЛЧ) та шийного відділу хребта (ПШВХ), посідають провідне місце у структурі госпіталізації. Ця категорія осіб має найбільшу питому вагу серед пацієнтів профільних стаціонарів, яка за даними різних дослідників, коливається у межах від 67,0% до 87,0%; у 60,0% пацієнтів с ПЛЧ наявні переломи нижньої щелепи (НЩ), включаючи 20,2% з переломами тіла щелепи [27, 29]. Частота подвійних переломів НЩ сягає 40%, що зумовлено анатомо-фізіологічними особливостями [31, 32]. Водночас у 32,5% пацієнтів з ПЛЧ переломи локалізуються у ділянці кута НЩ; ця локалізація супроводжується високою частотою ускладненого перебігу (УП), що сягає 30,0% [22, 28]. ПЛЧ та ПШВХ різної локалізації часто супроводжуються УП у післяопераційному періоді; а частота запальних ускладнень коливається, за даними різних дослідників у межах від 4,4% до 40,0% [17, 30].

Серед чинників формування поєднаної травми ЛЧ та ПШВХ відокремлюють вплив конституційно-біологічних факторів, так званих стигм дизембріогенезу, які сприймаються у ролі індикаторів недосконалої метаболізму, зокрема, репаративної регенерації. Окрім цього, зі стигмами дизембріогенезу можуть бути пов'язані особливості сполучнотканинного метаболізму, особливості функціонування імунного та антиоксидантного захисту [23, 24, 32].

Вплив метаболічних реакцій на перебіг патологічного процесу при травмі опосередкований особливостями мітохондріально – енергетичного обміну. За наявності у травмованих тканинах глибоких метаболічних змін, актуальною є об'єктивізація тяжкості та ризику УП, яка можлива за результатами застосування біохімічних методик оцінювання

активності сукцинатдегідрогенази (СДГ), глутаматдегідрогенази (ГДГ) та анаеробних мітохондріальних ферментів  $\alpha$ - гліцерофосфатдегідрогенази ( $\alpha$ -ГФДГ) та позамітохондріальної лактатдегідрогенази (ЛДГ), а також визначення стану антиоксидантного захисту (АОЗ). Особливого сенсу це набуває при поєднаній закритій ЧМТ, оскільки, як відомо, порушується інтеграційна функція головного мозку (ГМ) [16, 18, 26].

Внаслідок впливу травматичного фактора та біомеханічних особливостей ПЛЧ та ПШВХ, як правило, супроводжується різного ступеня виразністю струсом ГМ та порушенням інтегративної його функції щодо забезпечення фізіологічних реакцій, зокрема реакцій біоенергетичного обміну (БЕО). Виникнення та розвиток УП визначається функціональним станом контактних захисних систем організму, системними рефлекторно-судинними реакціями, якістю та своєчасністю медичної допомоги і проявляється порушенням репаративних процесів, за яких виникає потреба у повторних хірургічних втручаннях [20, 21].

Важливе значення мають можливі порушення регуляції судинного тону центрального генезу. Саме тому патогенетичний аналіз загальних адаптаційних цереброваскулярних реакцій у пацієнтів з ПЛЧ та ПШВХ є невід'ємною складовою судово-медичних досліджень, що здатна визначити їх точність і тактику комплексного лікування задля попередження УП. На жаль, струси головного мозку при ПЛЧ та ПШВХ діагностуються лише у випадках наявності виразної неврологічної симптоматики [19].

**Мета роботи** полягала в систематизованому узагальненні результатів досліджень з проблеми удосконалення оцінки тяжкості тілесних пошкоджень та лікування ускладненого перебігу ПЛЧ та ПШВХ.

**Об'єкт і методи дослідження.** Для досягнення мети дослідження – розробки патогенетично обґрунтованої системи клінічного моніторингу щодо профілактики та ранньої діагностики УП ПЛЧ та ПШВХ задля удосконалення результатів застосування хірургічного методу і визначення напрямків підвищення ефективності комплексного лікування на підґрунті індивідуалізованої корекції несприятливих загальних реакцій організму пацієнтів була обґрунтована комплексна науково – дослідна

програма, основні етапи якої виконані на кількох рівнях складності: на першому рівні – клініко-популяційному: за даними спеціалізованого стаціонару (1124 пацієнтів) вивчено частоту та характер перебігу у ранньому та віддаленому післяопераційних періодах, у спеціально сформованих групах ( $n_0 = 232$  осіб), включаючи з неускладненим ( $n_1 = 134$  осіб) та ускладненим перебігом ( $n_2 = 98$  осіб) ПЛЧ; вивчено частоту та визначено прогностичне значення і клінічну інформативність факторів ризику формування та розвитку УП. На другому рівні – клініко-метаболічному: в репрезентативній групі пацієнтів з УП ( $n_2 = 49$  осіб, розділена на дві підгрупи: з наявністю верифікованої ЧМТ ( $n_2 = 24$  осіб) та без ЧМТ ( $n_2 = 25$  осіб)) та контрольній групі пацієнтів з неускладненим перебігом ( $n = 28$  осіб) ПЛЧ досліджено патогенетичні особливості мітохондріальної біоенергетики та окислювального гомеостазу, а також кісткового метаболізму і стану системи імунного захисту при різних клінічних варіантах перебігу ПЛЧ. На третьому – клініко-фізіологічному: в репрезентативних групах пацієнтів з неускладненим ( $n = 28$  осіб) та ускладненим ( $n_2 = 49$  осіб) перебігом ПЛЧ вивчена частота та характер нейростоматологічних, судинних та гемодинамічних реакцій центрального генезу за даними ультразвукової транскраніальної доплерографії, комп'ютерної реоенцефалографії, а також досліджена роль первинного (до травми) структурно-функціонального стану кісткової тканини за даними ультразвукової кісткової денситометрії.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Визначено, що достовірно найбільш частими ускладненнями серед пацієнтів спеціалізованого стаціонару у ранньому післяопераційному періоді є крововиливи та гематоми ( $29,6 \pm 4,6$ )% і нагноєння кісткової рани – ( $12,2 \pm 3,3$ )%; у віддаленому – сповільнення консолидації фрагментів кісток лицевого черепа – у ( $18,4 \pm 3,9$ )%, посттравматичний остеомієліт – у ( $16,3 \pm 3,7$ )%, порушення прикусу за рахунок деформації нижньої щелепи – у ( $11,2 \pm 3,2$ )% пацієнтів та залежать від наявних факторів ризику [12, 15]. Виявлено, що патогенетично важливою особливістю формування УП та розвитку ускладнень є їх мультифакторне походження, де травма, конституційно-біологічні та клініко-морфологічні фактори є базовими тригерами, що ініціюють системні порушення на рівні судинно – рефлекторних, імунотаболічних та біоенергетичних реакцій та, як наслідок, каскад цих порушень визначає загальний стан пацієнта і перебіг ПЛЧ та ПШВХ [6]. Доведено [7, 8], що прогноз розвитку УП можливий при поєднанні таких факторів: зміщення фрагментів кісток лицевого черепа ( $r_{xy} = +0,83$ ;  $p < 0,001$ ), наявність патології

пародонту ( $r_{xy} = +0,69$ ;  $p < 0,01$ ), тютюнової чи алкогольної залежності ( $r_{xy} = +0,64$ ;  $p < 0,05$ ), аномалій розташування зубів ( $r_{xy} = +0,76$ ;  $p < 0,05$ ). В ієрархії факторів ризику розвитку УП, у разі їх поєднання зі струсом головного мозку, особливе значення має наявність в анамнезі пацієнтів черепно-мозкових травм ( $r_{xy} = +0,81$ ;  $p < 0,001$ ) чи цереброваскулярної патології ( $r_{xy} = +0,74$ ;  $p < 0,01$ ).

У власних дослідженнях доведено [1, 4], що розвиток та формування УП в до- та післяопераційному періодах відбувається за умов порушеного мітохондріального енергообміну. Доведено [10, 13, 14], що при ПЛЧ патогенетична корекція судинно-рефлекторних реакцій повинна бути спрямована на усунення вазо- та ангіопресорних проявів центрального генезу. У ранньому післяопераційному етапі у пацієнтів з УП ПЛЧ зберігається асиметрія кровонаповнення судинної мережі, зростає тонус артерій та артеріол, первинного реагування вен та венул, а визначальними несприятливими гемодинамічними факторами формування УП ПЛЧ є підвищений тонус вен та венул.

Доведено [2, 3], що стан метаболічного забезпечення кісткового ремоделювання є визначальним фактором розвитку УП. При ПЛЧ та ШВХ стан неспецифічного імунного захисту характеризується патофізіологічною компенсаторною реакцією, яка проявляється зменшенням активності Т-ланцюга (компенсується зростанням загальної кількості клітин), супресією фагоцитарного ланцюга; змін структури та активності В-ланцюга не зареєстровано. При УП наявне поглиблення супресії Т-ланцюга з виразною активацією В-ланцюга та з виразною функціональною недостатністю секреторного імуноглобуліну А та сироваткових – А та М. Різноманітність змін на рівні Т- та В- ланцюгів призводить до грубих порушень імунорегуляторного індексу та до формування реакції імунорегуляторної декомпенсації [5, 9].

**Висновки.** З використанням сучасних методів доказової медицини та з позицій концептуально нового підходу до визначення інтегральних механізмів формування та розвитку ускладненого перебігу ПЛЧ та ШВХ, на підґрунті оцінювання ризику та у взаємозв'язку із загальним станом організму обґрунтовано засоби профілактики і ранньої діагностики і визначено шляхи до підвищення точності судово-медичної експертизи.

**Перспективи подальших досліджень** пов'язані з науковим обґрунтуванням удосконаленого алгоритму оцінки ступеня тяжкості тілесних ушкоджень та реабілітації пацієнтів.

### Література

1. Григоров С. М. Діагностика реакцій мітохондріально – енергетичного гомеостазу та їх метаболічне забезпечення при різних варіантах перебігу пошкоджень лицевого черепа / С. М. Григоров // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: Зб. наук. праць, 2011. – Вип. 5(107). – Київ-Луганськ, 2011. – С. 384-397.
2. Григоров С. М. Метаболічне забезпечення репаративного остеогенезу при пошкодженнях лицевого черепа: ферментативний, мінеральний та гормональний компоненти / С. М. Григоров // Вісник проблем біології та медицини. – 2011. – Вип. 4. – С. 257-261.

3. Григоров С. М. Метаболічне забезпечення репаративного остеогенезу при різних клінічних варіантах перебігу пошкоджень лицевого черепа: вуглеводно – білкові метаболіти / С. М. Григоров // Світ медицини та біології. – 2011. – № 4. – С. 79-83.
4. Григоров С. М. Патогенетичний аналіз мітохондріального енергообміну при ускладненому перебігу пошкоджень лицевого черепа / С. М. Григоров // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: Збірник наукових праць. – 2011. – Вип. 3 (105). – С. 324-337.
5. Григоров С. М. Периопераційна імунопрофілактика ускладненого перебігу пошкоджень лицевого черепа: алгоритм індивідуалізації / С. М. Григоров // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: Збірник наукових праць. – 2012. – Вип. 2 (110). – С. 96-102.
6. Григоров С. М. Пошкодження лицевого черепа: діагностична цінність та прогностичне значення конституційно-біологічних факторів у формуванні ускладненого перебігу / С. М. Григоров // Пробл. екологічної та мед. генетики і клінічної імунології: Зб. наук. Праць. – 2011. – Вип. 2 (104). – С. 412-421.
7. Григоров С. М. Пошкодження лицевого черепа: діагностична цінність та прогностичне значення клініко-морфологічних факторів у формуванні ускладненого перебігу / С. М. Григоров // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: Зб. наук. Праць. – 2011. – Вип. 6 (108). – С. 409-422.
8. Григоров С. М. Пошкодження лицевого черепа: діагностична цінність та прогностичне значення клініко-анамнестичних факторів у формуванні ускладненого перебігу / С. М. Григоров // Пробл. екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: Зб. наук. Праць. – 2011. – Вип. 4 (106). – С. 342-462.
9. Григоров С. М. Пошкодження лицевого черепа: частота та характер імунних розладів у пацієнтів з ускладненим перебігом / С. М. Григоров // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: Збірник наукових праць. – 2012. – Вип. 2 (110). – С. 440-449.
10. Григоров С. М. Судинно-рефлекторні реакції та їх морфофізіологічні патерни при ускладненому перебігу пошкоджень лицевого черепа / С. М. Григоров // Укр. вісник психоневрології. – 2011 – Т. 19, Вип. 4 (69). – С. 11-14.
11. Григоров С. М. Ускладнений перебіг пошкоджень лицевого черепа: судинно-рефлекторні реакції центрального генезу та їх морфо-фізіологічні патерни / С. М. Григоров // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип. 3, Т. 3(89). – С. 50-56.
12. Григоров С. Н. Повреждения лицевого скелета: конент-анализ методов лечения в аспекте профилактики осложнённого течения / С. Н. Григоров // Вісник проблем біології і медицини. – 2010. – Вип. 4. – С. 24-32
13. Григоров С. Н. Повреждения лицевого черепа: общие гемостатические реакции в формировании осложнённого течения / С. Н. Григоров // Вісник проблем біології і медицини. – 2010. – Вип. 2. – С. 205-211.
14. Григоров С. Н. Повреждения лицевого черепа: сосудисто – рефлекторные реакции и механизмы осложнённого течения / С. Н. Григоров // Вісник проблем біології і медицини. – 2010. – Вип. 3. – С. 23-28.
15. Григоров С. Н. Повреждения лицевого черепа: структура травм и анализ факторов осложнённого течения / С. Н. Григоров // Світ медицини та біології. – 2010. – № 4. – С. 172-176
16. Григорова И. А. Церебролизин в лечении больных молодого возраста с черепно-мозговой и кранио-фациальной травмой / И. А. Григорова, Н. А. Некрасова, С. Н. Григоров // Міжнар. неврол. журнал. – 2006. – № 6. – С. 23-27.
17. Гулюк А. Г. Опыт применения титановых конструкций для лечения травм и посттравматических дефектов челюстно-лицевой области / А. Г. Гулюк, Д. И. Зубок // Вісник стоматології. – 2004. – № 1. – С. 47 – 50.
18. Закаров А. М. Окислительный стресс у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-лицевой травмой / А. М. Закаров, Н. Б. Кармен, Н. П. Милютин, Е. И. Маевский // Стоматология. – 2007. – Т. 86, № 6. – С. 50 – 52.
19. Иванюшко Е. В. Особенности клинико-биохимических нарушений при изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме / Е. В. Иванюшко // Біль, знеболювання та інтенсивна терапія. – 2008. – № 2. – С. 39-46.
20. Ивасенко П. И. Комплексное лечение воспалительных осложнений переломов нижней челюсти с использованием иммуномодулятора и регионарной лимфотропной терапии / П. И. Ивасенко, Е. П. Журко, А. В. Чекин, В. Д. Конвай, Т. М. Анисимова // Клин. стоматология. – 2007. – № 4. – С. 44-45.
21. Инкарбеков Ж. Б. Применение озона для профилактики воспалительных осложнений после остеосинтеза нижней челюсти / Ж. Б. Инкарбеков, Г. И. Джунусова // Клиническая стоматология. – 2007. – № 4. – С. 88.
22. Калиновский Д. К. Совершенствование оказания медицинской помощи на этапах лечения и реабилитации пострадавших с травмами челюстно-лицевой области / Д. К. Калиновский, И. Н. Матрос-Таранец, С. Б. Алексеев, Т. Н. Хახелева // Травма. – 2006. – Т. 7, № 3. – С. 383-389.
23. Куцевляк В. Ф. Регенерация костной ткани в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии с использованием клеточных биотехнологий / В. Ф. Куцевляк, Ю. Е. Микулинский, Ю. Е. Микулинский, Е. А. Щегельская // Стоматологический журнал. – 2005. – № 4. – С. 14 – 16.
24. Куцевляк В. И. Анатомическая классификация поврежденных костей лицевого скелета / В. И. Куцевляк, В. Н. Панченко // Вісник стоматології. – 2010. – № 4. – С. 95-98.
25. Маланчук В. О. Основы стоматології: підручник / В. О. Маланчук, А. В. Борисенко, Л. В. Харьков. – Київ : Медицина, 2009. – 592 с.
26. Мальцев С. А. Малоинвазивная хирургия краниофациальных повреждений / С. А. Мальцев, Н. Л. Кузнецова, М. В. Турунцев, Н. А. Шекунова // Эндоскопическая хирургия. – 2008. – Т. 14, № 1. – С. 44-47.
27. Матрос-Таранец И. Н. Планирование реконструктивно – восстановительных операций в челюстно-лицевой области с использованием современных методов лучевой диагностики, компьютерных технологий и телемедицины / И. Н. Матрос-Таранец, Д. К. Калиновский, С. Б. Алексеев, Т. Н. Хახелева // Травма. – 2006. – Т. 7, № 1. – С. 51-56.
28. Нагірний Я. П. Шляхи оптимізації репаративного остеогенезу у хворих з травматичними переломами нижньої щелепи : автореф. дис. . на соискание ученой степени доктора мед наук : спец. 14. 01. 22 «Стоматологія» / Я. П. Нагірний. – Тернопільський державний медичний університет, 2008. – 36 с.
29. Павленко О. В. Аналіз роботи стоматологічної служби України за матеріалами 2009 року / О. В. Павленко, В. В. Кабаков, О. М. Вахненко // Современная стоматология. – 2011. – № 2. – С. 153-155.

30. Павленко О. В. Щільність кісткової тканини коміркових паростків після заміщення часткових дефектів зубних рядів незнімними конструкціями / М. В. Кучера, О. В. Павленко, В. П. Пюрик // Галицький лікарський вісник. – 2011. – № 3. – С. 48-50.
31. Тимофеев А. А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Т. II. / А. А. Тимофеев. – Киев : Червона Рута, 1998. – С. 94-107.
32. Malanchuk V. Surgery of challenging dentition of third mandibular molars Stomatologija / V. Malanchuk, T. Dobry-Vecher // Baltic Dental and Maxillofacial Journal. – 2009. – № 6. – P. 12-15.

УДК 617. 52-001. 4/. 5-089-08-039. 76

### **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ТЕЛЕСНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА И ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА**

**Дунаев А. В., Григоров С. Н., Ольховський В. А., Шкляр А. С.**

**Резюме.** По результатам сродственных исследований и с позиций концептуального нового подхода к изучению интегральных механизмов формирования и развития осложнённого течения повреждений лицевого черепа и шейного отдела позвоночника, на основе оценивания риска и во взаимосвязи с общим состоянием организма обоснованы направления совершенствования судебно-медицинской оценки степени тяжести телесных повреждений, а также определены пути к повышению эффективности комплексного лечения лиц с повреждениями лицевого скелета и шейного отдела позвоночника.

**Ключевые слова:** лицевой скелет, шейный отдел позвоночника, оценка степени тяжести телесных повреждений.

УДК 617. 52-001. 4/. 5-089-08-039. 76

### **ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ОЦІНКИ СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ТІЛЕСНИХ ПОШКОДЖЕНЬ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА ТА ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА**

**Дунаев А. В., Григоров С. М., Ольховський В. О., Шкляр А. С.**

**Резюме.** За результатами власних досліджень та з позицій концептуально нового підходу до вивчення інтегральних механізмів формування та розвитку ускладненого перебігу пошкоджень лицьового скелета і шийного відділу хребта, на основі оцінювання ризику та у взаємозв'язку з загальним станом організму обгрунтовані напрямки удосконалення судово-медичної оцінки ступеня тяжкості тілесних ушкоджень, а також визначені шляхи підвищення ефективності комплексного лікування цих осіб.

**Ключові слова:** лицьовий скелет, шийний відділ хребта, оцінка ступеня тяжкості тілесних ушкоджень.

UDC 617. 52-001. 4/. 5-089-08-039. 76

### **Pathogenetic Substantiation of Facial Skeleton and Cervical Spine Injures Severity Assessment**

**Dunayev A. V., Grigorov S. M., Olkhovskiy V. O., Shklyar A. S.**

**Abstract. Introduction.** Facial skeleton and cervical spine injures take a leading place in the structure of hospitalization. This category of individuals is the most dense among the patients of the main hospitals, which varies from 67, 0% to 87, 0% according to research data; mandibular fractures are observed in 60, 0% of patients with facial skeleton injuries (FSI), including 20, 2% of patients with fractures of mandibular body. Frequency of mandibular double fractures comes up to 40% due to anatomico-physiological features. At the same time fractures, localized in the area of angle of mandible, are observed in 32, 5% of patients with FSI; this localization is followed by the high frequency of complicated clinical course, constituting 30, 0%. Facial skeleton and cervical spine injures of various localization are often followed by the complicated clinical course; according to the research data, frequency of inflammatory complications is varied from 4, 4% to 40, 0%.

*The purpose of the work* was the framed generalization of findings of investigations concerning the problem of enhanced bodily harms severity assessment and complicated clinical course of facial skeleton and cervical spine injures therapy.

*Results and Discussion.* It has been determined that reliably most frequent complications among patients of specialized hospital at the early post-surgical period are hemorrhages and hematomas (29,6±4,6%), and bone wound abscess (12,2±3,3%); at the late one – slowing-down of facial skeleton bones fragments consolidation constitutes 18,4±3,9%, posttraumatic osteomyelitis constitutes 16,3±3,7%, occlusal disharmony due to deformity of mandible is observed in 11,2±3,2% of patients and depends on evident risk factors. It has been proved that the prognosis for complicated clinical course development is possible under the integration of the following factors: displacement of facial skeleton bones fragments ( $r_{xy} = +0,83$ ;  $p < 0,001$ ), occurrence of periodontium pathology ( $r_{xy} = +0,69$ ;  $p < 0,01$ ), nicotine and alcohol addiction ( $r_{xy} = +0,64$ ;  $p < 0,05$ ), dentition anomaly ( $r_{xy} = +0,76$ ;  $p < 0,05$ ). In the hierarchy of risk factors for complicated clinical course development, in case of their combination with brain concussion, the occurrence of cerebral injuries ( $r_{xy} = +0,81$ ;  $p < 0,001$ ) or cerebrovascular pathology ( $r_{xy} = +0,74$ ;  $p < 0,01$ ) in the patients' case histories is of special importance.

It has been proved that the development and formation of complicated clinical course at the pre- and postoperative periods occurs on conditions of inadequate mitochondrial energy exchange. In facial skeleton injures the

pathogenetic correction of vascular-reflex phenomena should be directed onto elimination of vaso- and angiopressor manifestations of central genesis. At the early postoperative stage the asymmetry of blood filling of vasculature is sustained, tone of arteries and arteriola and primary response of veins and venula is increased in patients with complicated clinical course of facial skeleton injures. The determinant unfavorable hemodynamic factors of formation of complicated clinical course of facial skeleton injures is the increased tone of veins and venula.

It has been proved that the condition of metabolic provision of bony remodeling is crucial in the development of complicated clinical course. In facial skeleton and cervical spine injures the condition of nonspecific immune protection is characterized by the pathophysiological compensatory response, which becomes obvious by the decrease of T-chain activity (is compensated by the increase of total amount of cells), suppression of phagocytic chain; changes of structure and activity of B-chain was not registered. In complicated clinical course further suppression of T-chain with apparent activation of B-chain and apparent functional defect of A secretory immunoglobulin and A and M serum ones are evident. Multidirectional changes at the level of T- and B- chains lead to the gross violation of immunoregulatory index and formation of immunoregulatory decompensation response.

*Conclusion.* Using the state-of-the-art methods of evidentiary medicine and from the point of view of conceptually new approach to determination of integral mechanisms of formation and development of facial skeleton and cervical spine injures complicated clinical course, on the ground of risk assessment and in conjunction with general body state, the measures for prevention and early diagnostics were stated and ways for increase of accuracy of forensic medical examination were defined.

The perspectives of further investigations are connected with scientific study of enhanced algorithm of bodily harms severity assessment and patients' rehabilitation.

**Key words:** facial skeleton, cervical spine, bodily harms severity assessment.

*Рецензент – проф. Аветіков Д. С.*

*Стаття надійшла 19. 12. 2013 р.*