

*** Тема доклада:**
**Эффект гидродинамического удара в
жидкость несущих структурах
организма.**

Авторы:

Дегтярев О.Л¹., Лагеза А.Б¹., Демин К.А², Лебедев М. А³.

Учреждение:

1). Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Ростов-на-Дону, Россия

2). МБУЗ ЦГБ г. Батайск

3). Ростовская область, Батайское отделение ГБУ РО «БСМЭ»

* Введение

Политравма полиэтиологична.

Законы распределения и сохранения энергии
всеобъемлющи и постоянны.

В отличие от костно-мышечного каркаса входящая
травматическая энергия в жидкостных структурах
трансформируется в эффект гидродинамического удара.

Посттравматическая ишемическая органопатия – основная
причина полиорганной недостаточности.

Зона нашего исследования – вычленение пациентов с
тяжелой сочетанной травмой с биомеханическими
признаками гидроудара на ранних этапах оказания
медицинской помощи и отнести к группе высокого риска
развития этапных осложнений травматической болезни.

* Биомоделирование патологического процесса

Общая теория моделирования начала создаваться лишь с 60-х годов XX века. Boldessarins R.J. и Fisher J.E. дали определение модели как «экспериментального компромисса, где простая экспериментальная система используется для понимания гораздо более сложной» Boldessarins R.J., Fisher J.E., 1975.

Язык математической логики хорошо приспособлен к точному описанию биологических явлений, исключает двусмысленность при построении биологических моделей. Универсальный математический аппарат позволяет осуществлять наиболее оптимальное биомоделирование, чем простое экспериментальное исследование.

Адекватные математические модели нормальных и патологических физиологических процессов в органах создавались, создаются и будут созданы, в этом нет сомнения.

Надо лишь научиться не только изучать и описывать эти процессы, но прежде всего их представлять. (Каркищенко Н. Н., 204; Rhim J.S., 2003; Sasaki-Nobuo, Yoneda Kumiko, Bigger Ch., 1984).

* Исследования по травме аорты и сердца

Впервые травматический разрыв аорты описал в 1557 г. Везалий у больного после падения с лошади.

Отечественная и зарубежная литература о травматических разрывах аорты довольно многочисленна.

По результатам исследования (Н. М. Дементьева, Л. С. Потыльчанский, 1982) секционного материала (повреждения тела при автотранспортном происшествии и падении с высоты) в 6,3% обнаружен разрыв аорты; при этом наезд автотранспортом происходил с большой скоростью, падение с высоты не ниже 4-го этажа.

Ни разу не обнаружен травматический разрыв той части аорты, которая располагается в брюшной полости. (Н. М. Дементьева, Л. С. Потыльчанский, 1982).

Истинная частота разрыва аорты на основании секционных данных составляет 12-23 %.

Согласно данным аутопсий повреждения аорты у 36-54% больных происходят в перешейке аорты, у 8-27% вовлекают восходящую аорту, у 8-18% происходят в дуге аорты и 11-21% вовлекают нисходящую грудную аорту. Однако, хирургические наблюдения показывают, что 84-100% разрывов происходят в перешейке, и только 3-10% в восходящей или нисходящей аорте.



Предположения о причине повреждения аортальной стенки

Если сила удара частями автотранспорта велика, то не исключена возможность резкого регионарного повышения кровяного давления в аорте и гемодинамического воздействия на ее стенки (Н. М. Дементьева, Л. С. Потыльчанский, 1982).

... можно утверждать, что гидродинамические разрывы аорты возникают лишь у лиц, находящихся в момент травмы на переднем сиденье автомобиля, причем у водителей чаще отмечаются множественные полные разрывы (А. П. Ардашкин, С. С. Мунтян, Г. И. Юрасов, 1982).

Механизм образования повреждений аорты (у водителей, пассажиров переднего сиденья и пешеходов), по-видимому, связан с растяжением аорты как вследствие гемодинамического удара, так и от деформации туловища при ударе его автомашиной.

При железнодорожной травме и в случаях падения с высоты очевидна преимущественная роль гемодинамического удара в образовании разрывов аорты.

При этом обнаруживаются некоторые схожие признаки, обусловленные подобием механизмов образования повреждений. Они могут быть использованы в экспертной работе (М. Д. Мазуренко, В. К. Обрубов, В. Ф. Коржевская, И. П. Соловьева, 1988)

* Классификационные системы острого травматического повреждения аорты (ОТПА)

Для характеристики степени повреждения аортальной стенки предложено несколько классификационных систем острого травматического повреждения аорты (ОТПА), которые приводятся далее.

Одна из наиболее широко используемых оценок ОТПА была предложена Azizzadeh с соавт. (одобрена Обществом сосудистой хирургии) и делит травмы на 4 степени: 1 класс — разрывы интимы, 2 класс — внутригрудная гематома или большой клапан интимы, 3 класс — псевдоаневризма и 4 класс — свободный разрыв.

Кроме этого имеются: Классификация Presley trauma center, Классификация Vancouver, Классификация Harborview.

Термин «минимальное повреждение аорты» (МПА) представляет собой развивающуюся концепцию, которая была введена в 1999 году в «Системе КТ оценки травм аорты Центра Пресли» для описания травм, которые носят незначительный характер.

Malhotra с соавт. первыми описали это повреждение и определили его как небольшой (< 1 см) посттравматический клапан интимы с минимальной периаортальной гематомой или без нее. Первоначально МПА обнаруживали примерно у 10 % пациентов с ОТПА, но более поздние исследования показали, что оно наблюдается примерно в 25–35 % случаев ОТПА.

* Жидкость несущие структуры организма

Тело человека представлено комплексом различных жидкость несущих структур, относящихся к различным функциональным системам организма.

В организме следует выделять следующие жидкость несущие структуры:

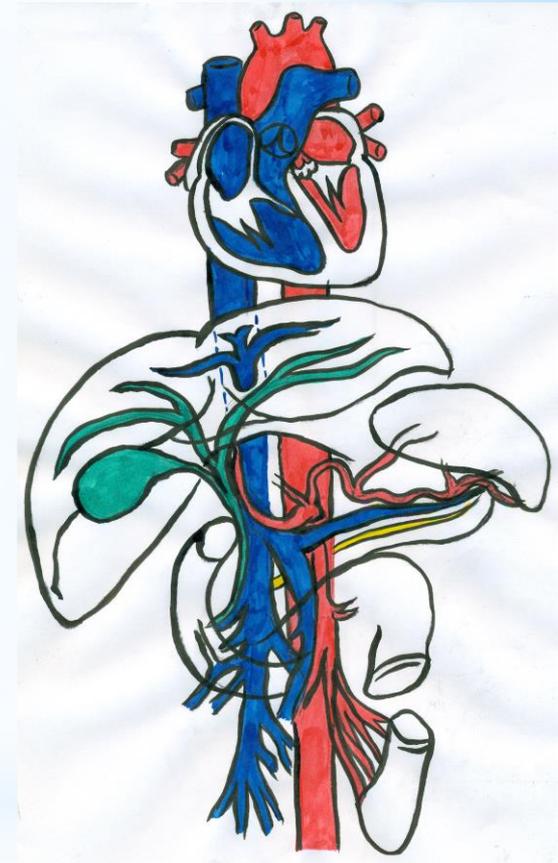
1). Кровенесущие структуры сердечно-сосудистой системы:

- аортальный сектор,
- сектор малого круга кровообращения,
- венозный сектор нижней полой вены,
- венозный сектор воротной вены,

2). Билиарно-панкреатическая протоковая система,

3). Ликворнесущие пространства (в данном исследовании не рассматриваются).

Каждая из выделенных жидкость несущих структур характеризуется своими физиологическими и гидродинамическими особенностями функционирующего организма (с учетом периода функционального состояния, в момент которого происходит травматическое воздействие). В связи с этим каждая из жидкость несущих структур (артериальный и венозный сектора сердечно-сосудистой системы, протоковая система печени и поджелудочной железы) в данном исследовании рассматриваются отдельно с особенностями гидродинамического удара в локально взятой жидкость несущей сети.



* Гидравлический удар как физическое явление

Гидравлическим ударом в жидкость несущих структурах называется резкое увеличение давления при очень быстром (практически мгновенном) изменении скорости течения.

Гидравлический удар как физическое явление был известен и изучался давно. Но только на рубеже XIX и XX вв. Н. Е. Жуковским была впервые создана теория удара. Позднее итальянский ученый Альеви предложил свое (аналогичное) решение.

$$p_1 - p = \Delta p = \alpha \rho V_0$$

Выражение называется формулой Жуковского

* Гидроудар в сосудистом русле

Аортальный сектор является зоной развития классического гидроудара. На нем мы и рассмотрим закономерности процесса.

Вдоль крупного кровеносного сосуда (аорта) от зоны импульсного воздействия (бифуркация) к сердцу давление в виде удара будет распространяться со скоростью α . Волна повышенного давления дойдет до сердца через время, равное $t = l/\alpha$. Тогда в сердце установится давление более высокое, чем в крупном кровеносном сосуде (аорта), и затем уже от сердца к зоне первичного импульсного воздействия пойдет волна давления с той же скоростью α .

В действительности из-за наличия вязкости крови и эластичной деформируемости сосудистого русла давление будет затухать.

Схема распределения эффекта ГДУ в артериальном секторе сердечно-сосудистой системы

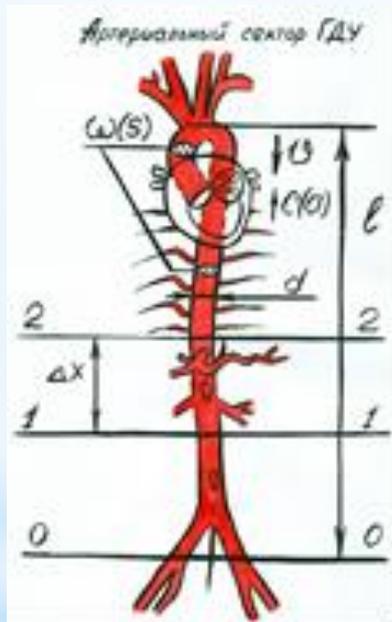
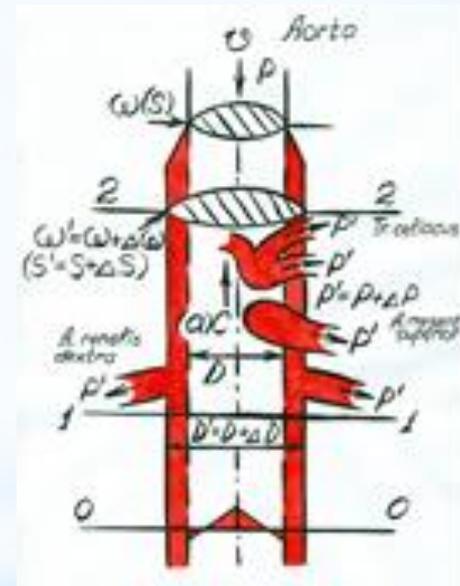


Схема распространения эффекта ГДУ по артериальной сети в зоне кровоснабжения ПЖ (физико-математическая схема)

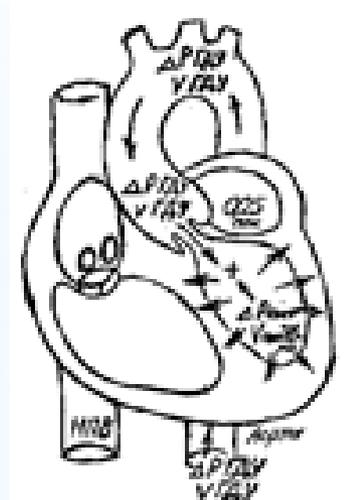
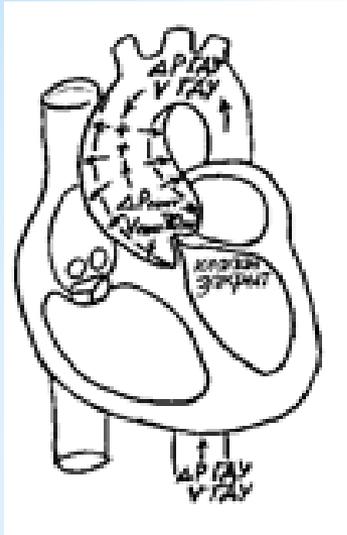


* Распределение гидроудара в условиях аортальной зоны

* Особенности пульсового потока

Гидроудар в сосудистом русле (в первую очередь в аортальной зоне) развивается на фоне пульсового кровотока. Учитывая кратковременность травматического импульсного воздействия (0,02-0,05 с) гидроудар развивается в условиях систолы или диастолы. Поэтому следует учитывать в расчетной и аналитической работе физиологические особенности пульсового кровотока.

При частоте сердечных сокращений 75 в минуту систола желудочков составляет 0,33 с.



- * Учитывая периодичность пульсового потока, схематично можно изобразить проявления гидроудара в аортальном секторе следующим образом.

В артериальной системе большого круга пульсовая волна давления зарождается в сердце и перемещается от него в дистальном направлении.

Травматическая пульсовая волна движется в направлении сердца

* Распределение гидроудара в условиях венозного сектора

Нижняя полая вена.

Отличительной особенностью ГДУ в НПВ является условия – вектор направления первичного скростного потока венозной крови (от нижних конечностей, почек, надпочечников, печени) имеет тоже направление, что и вектор скорости распространения упругой деформации (гидравлического удара), то есть происходит наложение и сложение скоростных потоков – $v + c(a)$. Первая фаза классического ГДУ (момент внезапного и полного замедления или прекращения течения крови по кровеносному руслу, сжатие жидкости от слоя к слою) не происходит.

В результате сложения первичной скорости венозного кровотока по НПВ с импульсным скоростным воздействием, зона первоначально повышенного давления распространяется от точки приложения импульсного воздействия (зона формирования общих подвздошных вен) в направлении правых отделов сердца – $p' = p + \Delta p$.

Повреждающая энергия (p') гидродинамического удара достигает правых отделов сердца, где соответственно градиенту ГДУ и характеру механической прочности тканей возникает (или нет) разрушение ПП.

Схема распространения эффекта ГДУ в системе нижней полой вены (общая схема)

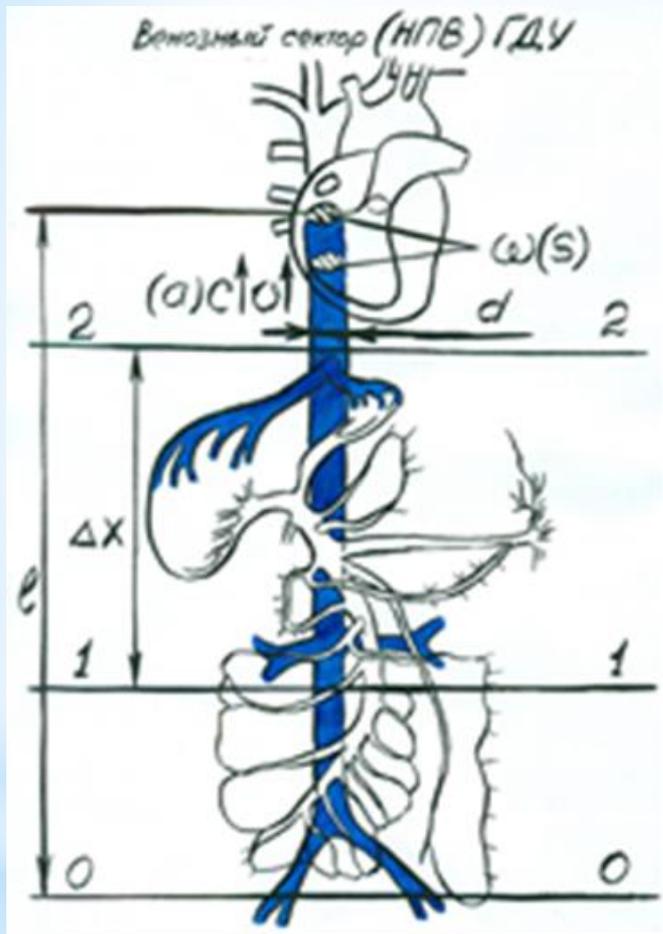
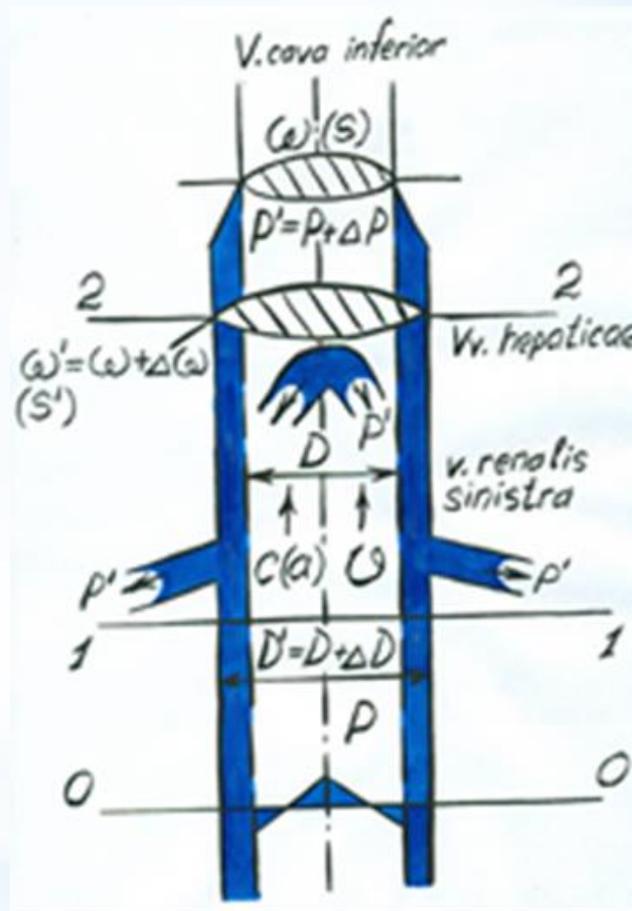


Схема распространения эффекта ГДУ в системе нижней полой вены (физико-математическая схема)



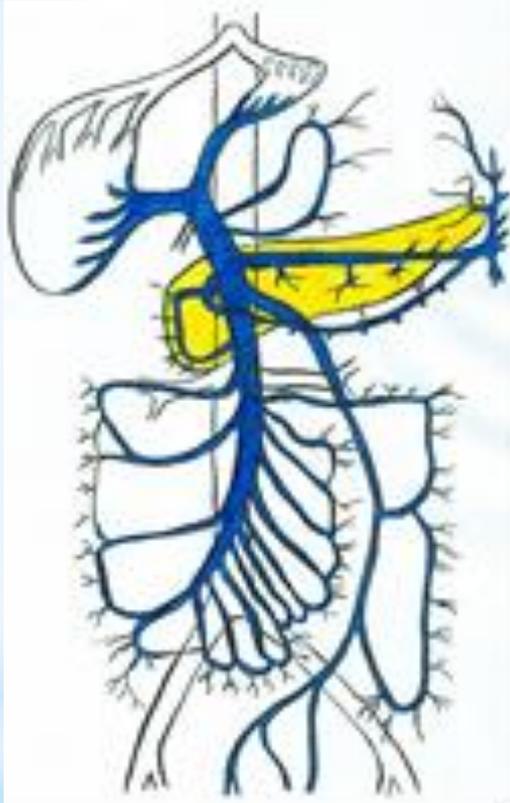
* Распределение гидроудара в условиях венозного сектора

* **Распределение гидроудара в условиях венозного сектора**

Воротная вена.

В условиях замкнутого (условно) бассейна воротной вены избыточное пульсовое давление распространяется из крупных венозных стволов селезеночной, верхней и нижней мезентериальных вен к периферии. Начинают действовать законы гидродинамики, заключающиеся в том, что скорость мощной пульсовой волны в просвете крупного сосуда по мере его разветвления увеличивается и достигает больших величин, превышающих в десятки раз нормальное пульсовое давление крови. В конечных разветвлениях капилляров скорость гидродинамической волны мгновенно гасится, что приводит к резкому локальному возрастанию давления, которое вместе с ударным действием самой пульсовой волны на стенки сосудов и тканей приводит к их повреждению.

Общая схема воротной вены



Распределение эффекта ГДУ в русле воротной вены



- * Отдел воротной вены венозного сектора гидродинамического удара

* Протоковый компонент ГДУ

Анатомическое условие - гидродинамически связанные системы желчного и панкреатического протоков в области устья БДС (80% по данным Киселева И. И., 1939, Hess 1961, Виноградова В. В., и соавт. 1974, Савельев В. С., 1983).

Учитывая объемы жидкостьсодержания, развивающийся ГДУ в желчных протоках вызывает заброс желчи в главный панкреатический проток, как в гидрокомпенсатор ГДУ. Это дает старт аутолитическому процессу.

Схема распространения эффекта ГДУ в панкреато-билиарной зоне (общая схема)

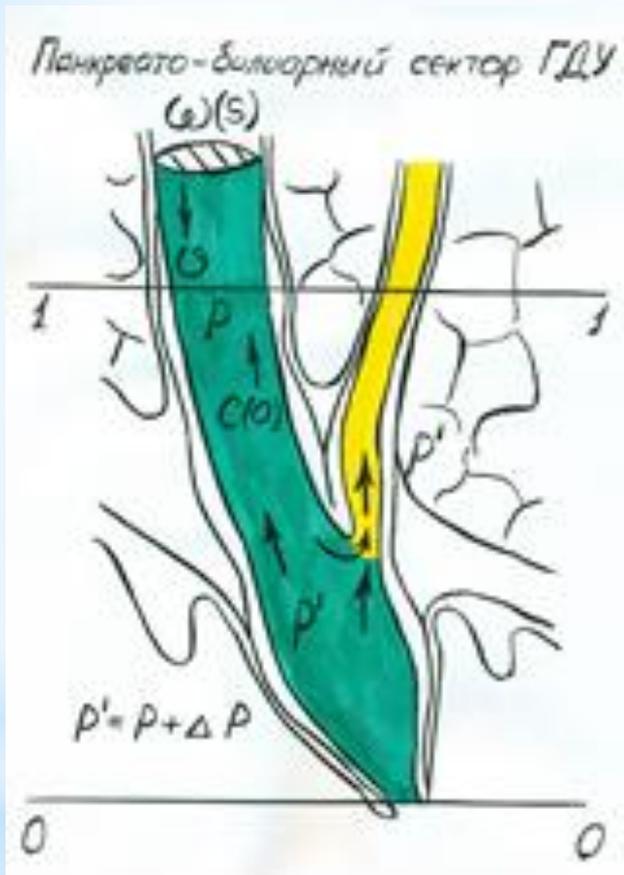
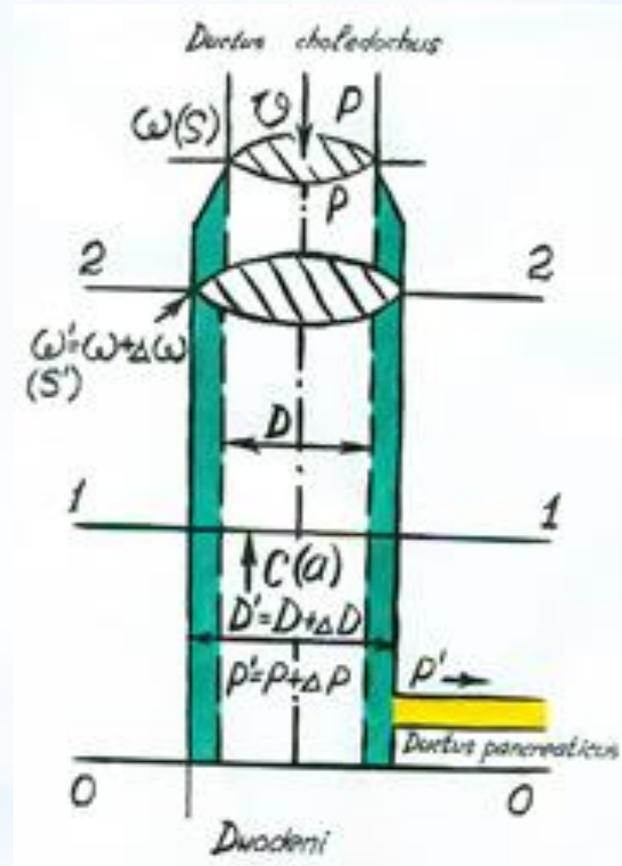


Схема распространения эффекта ГДУ в панкреато-билиарной зоне (физико-математическая схема)



* Протоковый компонент ГДУ

В работах (Всеволодов Г. Ф., 1947; Gozna E. R., Marble A. E., Shaw A. J., Winter D. A., 1972; Hallock P., 1934; Hallock P., Benson L., 1937; Remington J. W., 1957; Remington J. W., 1955) было установлено, что эластичность аортальной стенки неодинакова по длине аортального дерева и что аорта наиболее растяжима в условиях физиологического диапазона внутреннего давления. Оказалось, что стенки грудного отдела аорты жестче, причем жесткость стенок повышается с возрастом.

Предел прочности аорты (восходящий отдел) 0,85-0,86 н\мм².

В продольном направлении грудной отдел аорты обладает малой растяжимостью, для его разрушения растяжением необходима сравнительно небольшая сила — в среднем 128 гс/мм. Этим можно объяснить поперечные разрывы грудной аорты при тупых травмах грудной клетки, особенно при падении с высоты и при автокатастрофах (Mochizuki T., 1952).

Энергия пульсового и травматического ГДУ в жидкость несущих структурах гасится эластичной деформацией сосудистого русла, трансформируясь в удельную энергию деформации.

Средняя удельная энергия деформации W , затраченная на деформирование сегментов сосудистого русла в (Касьянов В. А., Кнетс И. В., 1974; Цедерс Э. Э., Лабадзе Т. С., Пурия Б. А., Касьянов В. А., Мchedlishvili Г. И., 1976) определена как

Причиной разрушения внутренней поверхности сосуда в этом случае является увеличение удельной энергии деформации на внутреннем слое стенки сосуда, а также нелинейное распределение напряжений по толщине стенки сосуда (Doyle J. M., Dobrin P. B., 1973; Simon B. R., Kobayashi A. S., Strandness D. E., Wiederhielm C. A., 1972; Vaishnav R. N., Yong J. T., Patel D. J., 1973). Максимальные значения упомянутые величины имеют на эндотелиальной (внутренней) поверхности кровеносного сосуда, что может привести не только к микроструктурным изменениям стенки, но и к разрыву всего внутреннего слоя.

Эндотелиальный слой механически очень непрочен и легко повреждается, например воздействием высокого напряжения сдвига. Уже при $40 \text{ Н} \cdot \text{м}^{-2}$ происходит отрыв или разрушение эндотелиальных клеток, выстилающих аорту (К. Каро, Т. Педли, Р. Шротер, У. Сид, 1978).

Однако, обладая значительной способностью к регенерации и росту, эндотелий постоянно возобновляется.

- * Энергия пульсового и травматического ГДУ в жидкость несущих структурах гасится эластичной деформацией сосудистого русла, трансформируясь в удельную энергию деформации. Средняя удельная энергия деформации W , затраченная на деформирование сегментов сосудистого русла в (Касьянов В. А., Кнетс И. В., 1974; Цедерс Э. Э., Лабадзе Т. С., Пурия Б. А., Касьянов В. А., Мчедлишвили Г. И., 1976) определена как

$$W = \int_1^{\lambda_2} \sigma_2 d\lambda_2.$$

Причиной разрушения внутренней поверхности сосуда в этом случае является увеличение удельной энергии деформации на внутреннем слое стенки сосуда, а также нелинейное распределение напряжений по толщине стенки сосуда (Doyle J. M., Dobrin P. B., 1973; Simon B. R., Kobayashi A. S., Strandness D. E., Wiederhielm C. A., 1972; Vaishnav R. N., Yong J. T., Patel D. J., 1973). Максимальные значения упомянутые величины имеют на эндотелиальной (внутренней) поверхности кровеносного сосуда, что может привести не только к микроструктурным изменениям стенки, но и к разрыву всего внутреннего слоя.

Эндотелиальный слой механически очень непрочен и легко повреждается, например воздействием высокого напряжения сдвига. Уже при $40 \text{ Н} \cdot \text{м}^{-2}$ происходит отрыв или разрушение эндотелиальных клеток, выстилающих аорту (К. Каро, Т. Педли, Р. Шротер, У. Сид, 1978).

Однако, обладая значительной способностью к регенерации и росту, эндотелий постоянно возобновляется.

Поражение эндотелия является центральным звеном, поскольку именно нарушения микроциркуляции, повышение сосудистой проницаемости, приводящие к клеточной гипоксии, дистрофии являются основной причиной развития системного воспалительного ответа и ПОН (Goris R.J.A., 1985; Yabkowitz R. et al., 1999; Гомазков О.А., 2000; Семенова А.С., Моррисон В.В., Долишний В.Н., 2008; Миронов А.В. и соавт., 2009; Regel G. et al., 1991; Khadaroo R.G. et al., 2002; Божедомов А. Ю., 2014 г; Бардахчян Э.А., Ломов Ю.М., Харланова Н.Г., 1997; Коломоец Н.М., 2001; Leclerc J. et al., 2000; McOill S.N., Ahmed N.A., Christou N.V., 1998)

Генерализованная активация эндотелия является основным патогенетическим фактором развития СВО (Кирсанова А.К, 2003).

В настоящее время под дисфункцией эндотелия (ДЭ) принято подразумевать любое нарушение функций клеток эндотелия.

При стимуляции эндотелия он усиливает свои прокоагулянтные механизмы, вызывая микротромбозы в сосудах микроциркуляции и нарушение кровоснабжения органов и тканей (McGill S.N., Ahmed N. A., Christou N V.,1998; Leclerc J. et al., 2000; Brueckmann M., Riewald M., Nuhle G., 2003; Ширинский В.П. 2011; Regel G. et al., 1991).

Для изучения поражения эндотелия сосудов при травмах следует определять содержание в крови ЦЭК. Известно, что данный показатель является самым чувствительным маркером развития эндотелиальной дисфункции. Циркулирующие эндотелиальные клетки являются наиболее чувствительными маркерами повреждения эндотелия (Петрищев Н.Н. и соавт., 2001; Никитина В.В. и соавт., 2011; Wada T., Yokoyama H., Kobayashi K., 2000; Ferrata N., Gerber H.P., Le Couter J., 2003; Morihara K. et al., 2007; Bellien J. et al., 2012).

Количества циркулирующих эндотелиальных клеток в крови, определяется по методике J. Hladovec (1975) в модификации Н.Н. Петрищева (2001);

Выраженная десквамация эндотелиоцитов в первые часы и в 1-е сутки от момента травмы (содержание ЦЭК $2,8 \pm 0,5 \times 10^4$ /л и выше), свидетельствует о травматическом повреждении эндотелия эффектом ГДУ.

Вторичное повышение числа ЦЭК на 5-7 сут. свидетельствует о ДЭ вследствие развития вторичных осложнений, часто с развитием комплекса СВР.

* Структура повреждений кровенесущих структур организма при летальной сочетанной травме

Структура и причинность догоспитальной летальности изучена на ретроспективном анализе 217 случаев летальной сочетанной травмы (смерть на месте происшествия). Причина, механизм травмирования, структура повреждений изучена на материале актов судебно-медицинской экспертизы.

По совокупности мягкотканых и костных повреждений, с учетом данных по характеру травмы, приведенных в актах СМЭ проведена реконструкция этапности биомеханики повреждений в каждом анализируемом случае.

Клинические патологические проявления эффекта гидроудара во временном ракурсе изучены на клиническом материале с формированием экспериментальной клинической модели. Из группы 469 пациентов с сочетанной шокогенной травмой выделено 175 случаев с наличием признаков гидродинамического удара.

Проведен анализ 175 клинических случаев пациентов с сочетанной шокогенной травмой.

По биомеханизму повреждения они распределены: мототравма 12, водитель автомобиля 60, пассажир переднего сиденья 39, пешеход 18, высокоэтажное падение 46.

В группе догоспитальной летальности выявлено - 36 случаев, из них разрыв аорты выявлен в 22 случаях, разрыв полостей сердца – 16, разрыв легочного ствола в 1 случае (при этом в 4 случаях имело место сочетание разрыва аорты и сердца), в 1 случае имел место отрыв аорты и легочного ствола на уровне клапанов сердца.

Повреждение магистральных кровеносущих структур организма в 36 случаях (7 случаев высокоэтажного падения, 8 случаев летальной травмы водителя автомобиля, 3 случая летальной травмы у пассажира переднего сиденья, 15 случаев летальной травмы у пешехода, 3 случая мототравмы).

Все изучаемые случаи – смерть на месте происшествия.

Разрыв аорты, как причина смерти на месте происшествия, занимает ведущее место – 22 из 217 рассмотренных случаев летальной сочетанной травмы (10,14%).

* Структура повреждений кровенесущих структур организма при высокоэтажном падении

Анализ 7 случаев высокоэтажного падения.

Мужчин было 6, женщина 1. Возраст погибших 24, 28, 31, 37, 46, 55 и 55 лет. Высота падения была с 4-9 этажей.

Повреждения структур сердца выявлено в 4 случаях.

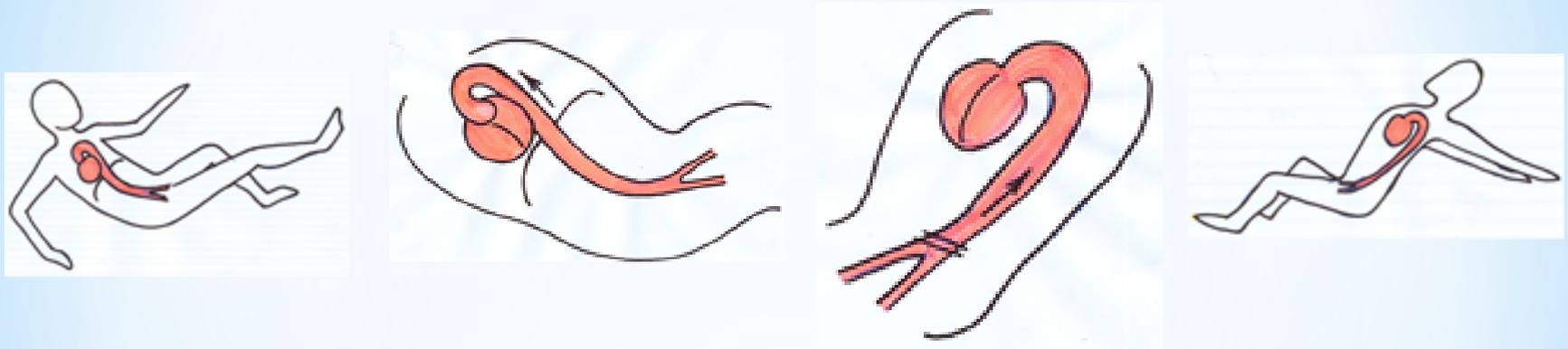
Повреждения аорты выявлены в 3 случаях.

Повреждение структур сердца выявлено в 4 случаях (ПЖ-ПП-ЛЖ, ЛЖ, ЛП, ЛЖ)

Повреждение аорты при падении выявлено в 3 случаях. Возраст погибших 24, 28, 46 лет. Высота падения была с 4-6 этажей.

В случае высокоэтажного падения повреждающая волна ГДУ формируется в фазу первичного соударения.

* Структура повреждений кровеносущих структур организма при высокоэтажном падении



По результатам анализа случаев выявлены биомеханические особенности-закономерности повреждения аорты при падении, создающие условия для развития гидроудара в аортальном секторе: падение на тазово-поясничную (ягодичную) область в 2 случаях и падение плашмя на спину.

Падение на ягодицы биомеханическая схема развития классического гидроудара в арте

* Структура повреждений кровенесущих структур организма при дорожно-транспортных происшествиях

Структура повреждений кровенесущих структур организма у водителя автомобиля

8 случаев смертельной травмы водителя автомобиля при дорожно-транспортном происшествии с повреждением магистральных кровенесущих структур.

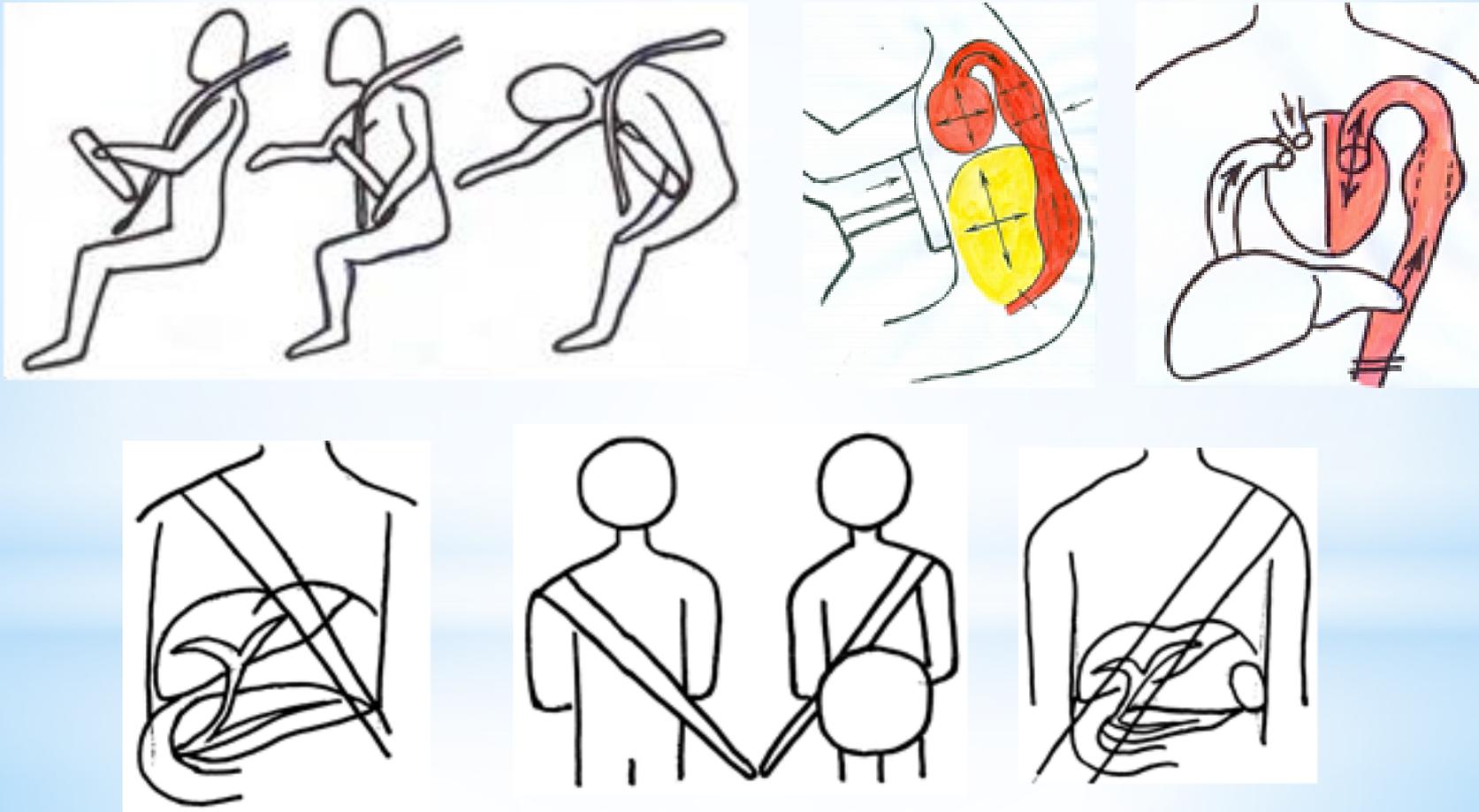
В данной категории повреждение аорты выявлено в 3 случаях, сердца в 1 случае (ПЖ) и сочетанное повреждение аорты и сердца выявлено в 4 случаях (ПЖ+ЛЖ+А, ПЖ+ЛЖ+А, ПП+ЛП+ПЖ+ЛЖ+А, ПП+ПЖ+А).

В плане изучения биомеханики повреждения водителя и пассажира переднего сиденья, следует рассматривать факт фиксации тела ремнем безопасности.

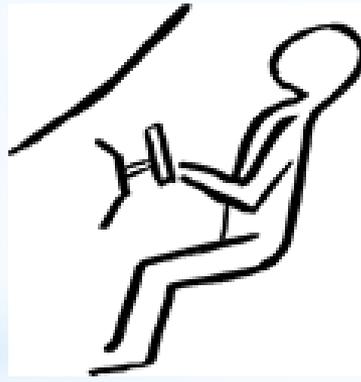
У водителя классического «леворукового» легкового автомобиля ремень безопасности сдавливает фиксируя левое надплечье, левую половину грудной клетки; правые отделы верхнего и среднего этажа брюшной полости – печень, ДПК, правые отделы толстого кишечника.

У водителя всегда имеется сочетание эффектов гидроудара в системах нижней полой и воротной вен, в протоковой системе и в аортальном секторе.

* **Обобщенная схема повреждения кровеносных структур у водителя, фиксированного ремнем безопасности**



- * Обобщенная схема повреждения кровеносущих структур у водителя не фиксированного ремнем безопасности



* Структура повреждений кровенесущих структур организма у пассажира переднего сиденья автомобиля

3 случая смертельной травмы у пассажира переднего сиденья с повреждением магистральных кровенесущих структур. Повреждение сердца (ПЖ) выявлено в одном случае у пассажира без фиксации ремнем безопасности. В 2 случаях выявлено повреждение аорты у пассажира переднего сиденья в условии фиксации ремнем безопасности.

Пассивные средства безопасности дорожного движения – подушки безопасности, ремень безопасности любой модификации, не эффективны и бессмысленны при трансформации входящей травмирующей кинетической энергии в эффект гидродинамического удара в жидкость несущих структурах; эти средства защиты частично эффективны для механической защиты костно-мышечного каркаса. Кроме этого, по результатам исследования, ремень безопасности при высокоскоростном режиме и энергии травмирования достаточного уровня, усиливает эффект гидродинамического удара в аорте

У пассажиров переднего сиденья сходные биомеханические условия повреждения с водителем, однако учитывая расположение ремня безопасности, а значит и инерционное формирование гидроудара в секторах нижней полой и воротной вен и в протоковой системе,

у водителя более выражены и показательны.

* Структура повреждений кровеносных структур организма у пешехода (наезд автомобиля)

В структуре смертельной сочетанной травмы, по результатам изучения актов судебно-медицинской экспертизы (СМЭ), повреждения магистральных кровеносных структур у пешеходов, погибших на месте происшествия в результате автоаварии, выявлено 15 случаев.

Повреждение структур сердца у пешеходов выявлено в 5 случаях (ПП, ПП-ЛП-ПЖ-ЛЖ, ЛЖ-ПЖ, ПП, ЛЖ)

Повреждение аорты у пешеходов выявлено в 9 случаях.

Повреждение легочного ствола у пешеходов выявлено в 1 случае.

Особенности биомеханики повреждения у пешехода при повреждении аорты – 9 случаев:

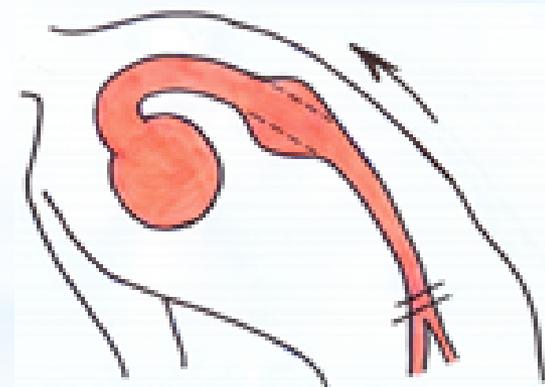
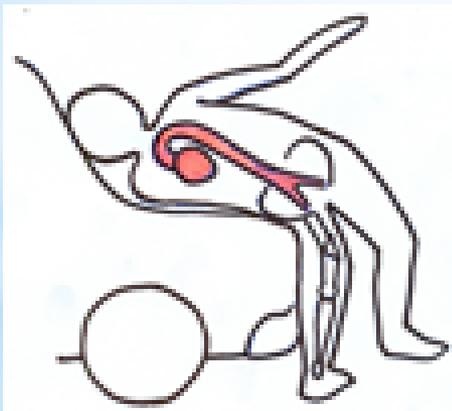
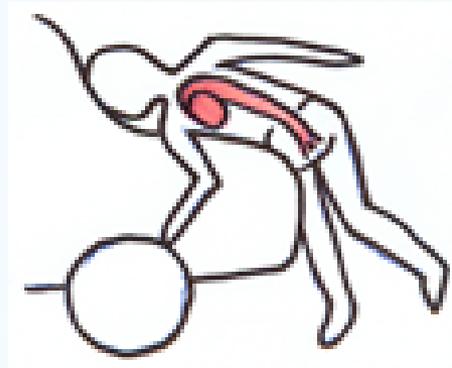
- 1 – удар капота в передне-верхнюю поверхность левой нижней конечности,
- 2 – в переднюю поверхность голеней и бедер,
- 3 – в наружную боковую поверхность средней трети правого бедра,
- 4 – первичная область приложения травмирующей силы – задне-наружная поверхность левого бедра и левой ягодицы,
- 5 – на задне-левую поверхность тела,
- 6 – область приложения силы – передне-левая поверхность тела,
- 7 – наезд микроавтобуса на передне-левую поверхность тела,
- 8 – удар в переднюю поверхность правой половины тела,
- 9 – первичное соударение уровень голеней сзади.

Механизм формирования повреждений многоэтапный.

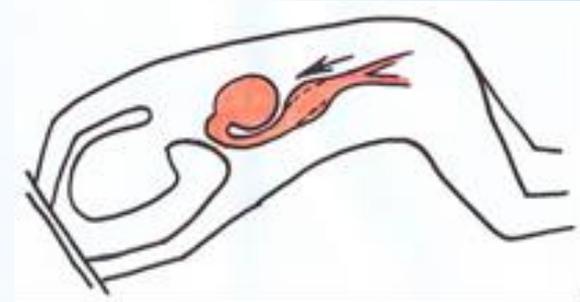
Частный случай гидроудара:

Смертельные повреждения с разрывом грудного отдела аорты сформировались во 2 фазе биомеханики повреждения (забрасывание тела на капот легкового автомобиля).

- * Обобщенная схема 2 этапа наезда автомобиля на пешехода в различных вариантах с формированием волны гидродинамического удара (ГДУ)



*** Структура повреждений
кровенесущих структур организма
при мототравме**



В процессе изучения актов СМЭ выявлено **3 случая мототравмы** с повреждением магистральных кровенесущих структур.

По результатам изучения актов СМЭ в категории «мототравма» выявлен 1 случай разрыва аорты, 1 случай повреждения структур сердца (ЛЖ) и 1 случай сочетанного инерционного отрыва легочного ствола и аорты в области отхождения их от желудочков сердца.

Биомеханические особенности формирования повреждений:

водитель мотоцикла продолжил движение вперед головой с соударением тела мотоциклиста с поверхностью проезжей части, с непреодолимым препятствием.

Остановка инерционного движения тела с упором в непреодолимое препятствие, при этом кровь в аорте продолжает инерционное движение по вектору движения тела.

* Выводы по биомеханическим условиям формирования гидроудара

1. При разрыве аорты всегда имеются биомеханические и гидродинамические условия травматического повреждения, позволяющие трансформироваться части входящей травматической энергии в разрушающий эффект гидродинамического удара.

2. Особенности гидроудара в аортальном секторе:

- в отличие от классического описания гидроудара, в аорте циклический систолический пульсирующий поток движения крови;

- висцеральные ветви аорты выполняют роль физиологически заложенных «гидрокомпенсаторов» пульсового потока, где происходит «гашение» энергии гидроудара.

3. Идентификация эффекта гидроудара при сочетанной шокогенной травме (на госпитальном этапе) должна быть сделана в самые короткие сроки. Выделенные пострадавшие должны всегда оцениваться как потенциально опасные в плане разрыва крупных сосудов и развития отсроченных осложнений эффекта гидроудара.

Спасибо за внимание !