

РОЛЬ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

Алешкевич Ю. Б., Шимко Н. М., Позняк Д. А.

*Государственное учреждение «432 ордена Красной Звезды Главный военный
клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»
Минск, Беларусь*

Проблема развития болевого синдрома при тяжелой травме непрерывно связана с проблемой травматического шока, и если нейрогенная теория шока, которая была популярна в 30-40-е годы, объясняла в первую очередь развитие шока как рефлекторное изменение состояния организма в ответ на болевую импульсацию, возникшую в момент травмы, то теория кровопотери, выдвинутая Blelok (1934), практически не принимала во внимание болевую импульсацию как значимый фактор в его развитии. В настоящее время большинство патофизиологов и клиницистов считают, что травматический шок развивается в результате воздействия на организм нескольких патологических факторов. Это кровопотеря, нервно-болевая импульсация из зоны повреждений, отравление организма токсическими продуктами разрушенных тканей и токсинами микробного происхождения (токсемия). Немаловажную роль играет повреждение органов, выполняющих жизненно важные функции: сердца, легких и головного мозга.

Среди перечисленных выше факторов в первые часы после травмы доминирующее значение в развитии шока сохраняет кровопотеря. Боль и избыточная нервно-болевая импульсация из зоны повреждения способствуют дополнительным расстройствам в работе регуляторных механизмов, повышая, в частности, потребность организма в кислороде, что усугубляет тяжесть шока.

Болевая импульсация, развивающаяся при травматическом поражении, имеет двойное значение. Во-первых, это включение избыточных механизмов защиты, зачастую энергетически невыгодное усиление функций важнейших систем жизнеобеспечения. И если интенсивность боли велика или она поддерживается продуктами метаболизма разрушенных тканей, то активация важнейших систем организма продолжается длительное время, утрачивает свое приспособительное значение и становится причиной развития необратимых изменений в организме. Советский физиолог, автор ряда книг о боли Г. Н. Кассиль писал: «Боль играет положительную роль в жизни живых существ до тех пор, пока она предохраняет организм от грозящей ему опасности. Как только информация учтена и боль превращается в страдание, ее необходимо выключить. Однако боль далеко не всегда прекращается после того, как ее защитная функция выполнена. Если боль длится долго, если болевые раздражения продолжают бомбардировать нервную систему, если человек не в состоянии преодолеть,

превозмочь боль, она постепенно покоряет его сознание. Она заполняет все его существование, направляет его мысли, расстраивает сон, дезорганизует функции организма».

Вторым биологическим назначением болевой импульсации является регуляция возникновения воспалительной реакции (раневого процесса), которая всегда сопровождает травму и сама по себе может явиться источником патологической импульсации, утяжеляя состояние пострадавшего (Лемус В. Б., 1983).

Несмотря на то, что кровопотеря является одной из существенных причин развития травматического шока, было бы неправильно отождествлять изменения кровообращения, в том числе и микроциркуляции, только с дефицитом ОЦК.

Как показали фундаментальные исследования В.К. Кулагина и соавт. (1979, 1980), в развитии чистой кровопотери и травматического шока имеются общие патогенетические факторы – состояние стресса, гипотензия, сопровождающаяся гипоксией, неадекватная афферентная импульсация из травмированных тканей при шоке или с баро- и хеморецепторов сосудов при кровопотере. Однако нарушения нервной деятельности при травматическом шоке возникают раньше и протекают более тяжело, чем при изолированной кровопотере. Чрезмерная стимуляция всех звеньев гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы (ГГАС), всегда сопровождающая тяжелую травму, сопровождается резким снижением способности тканей к усвоению кортикостероидов, что влечет за собой развитие венадпочечниковой кортикостероидной недостаточности. Экспериментальные исследования показали, что кровопотеря в объеме 25% от массы тела у подопытных животных не приводила к гибели, но если она сопровождалась травмой, то без соответствующего лечения животные погибали.

Подводя итог, можно утверждать, что в генезе формирования реакции организма на тяжелую травму и развития шока существенное значение имеет афферентная ноцицептивная импульсация из поврежденных тканей. Типичный травматический шок возникает при таких повреждениях, когда раздражению подвергаются обширные рецептивные поля или значительное количество нервных волокон (Гальцев И.В. и др., 1986). Чрезмерность афферентной импульсации, вызывающей выраженные нарушения гомеостаза, тяжелые психические переживания, связанные с обстоятельствами травмы, требуют проведения обезболивания уже на самых первых этапах лечения пострадавших. Кроме того, как показал анализ литературы, собственная антиноцицептивная защита организма при стрессе и тяжелой травме (выброс большого количества эндогенных опиатов – энкефалинов и эндорфинов) не только оказывается несостоятельной, но нередко приводит к угнетению дыхания и нарушению кровообращения (неуправляемая гипотензия). В связи с этим раннее адекватное обезболивание может реально способствовать предотвращению шока или более благоприятному его течению.

Литература:

1. Болевой синдром / под ред. В.А. Михайловича, Ю.Д. Игнатова. – Л.: Медицина, 1990. – 336 с.: ил.
2. Хирургия минно-взрывных ранений / под ред. Л.Н. Бисенкова. – СПб.: Акрополь, 1993. – 320 с., ил.
3. Антонов И.П., Шанько Г.Г. Поясничные боли. – Мн.: Беларусь, 1981. – 127 с., ил., 4 л. ил.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МИКРОНИЗИРОВАННОЙ ОЧИЩЕННОЙ ФРАКЦИИ ФЛАВОНОИДОВ (МОФФ) В ЛЕЧЕНИИ ГЕМОРРОЯ

Батаев С. А., Пакульневич Ю. Ф.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»
УЗ «Гродненская областная клиническая больница»
Гродно, Беларусь*

Введение. Хронический и острый геморрой является наиболее часто встречающейся общепроктологической патологией и самой частой причиной обращения пациентов за специализированной помощью. В зависимости от степени выраженности и длительности симптомов заболевания, а также её стадии пациенты обращаются за помощью или в профильные отделения государственных учреждений здравоохранения, или в частные медицинские центры. Улучшение результатов хирургического лечения: уменьшение послеоперационного болевого синдрома, нивелирование воспалительных явлений и кровоточивости, а также время заживления ран всё ещё актуально как после традиционной геморроидэктомии, так и после амбулаторного латексного лигирования [1, 2]. Использование микронизированной очищенной фракции флавоноидов (МОФФ) в послеоперационном периоде – одно из решений данного вопроса.

Цель: проанализировать результаты применения МОФФ в послеоперационном периоде после стационарных операций геморроидэктомии по Миллигану-Моргану в отделении гнойной хирургии УЗ «ГОКБ» и у пациентов после амбулаторного лигирования геморроидальных узлов в медицинском центре «Ортомед», за период февраль-сентябрь 2016 гг.

Материалы и методы исследования. За 8 месяцев проанализированы результаты лечения хронического геморроя у пациентов после традиционной геморроидэктомии в условиях стационара – 10 чел. (6 мужчин и 4 женщины) и группа пациентов после лигирования внутренних узлов в условиях медицинского центра «Ортомед» – 12 чел. (4 мужчины, 8 женщин), которым в послеоперационном периоде назначался препарат «Детралекс» в дозировке по 2 табл. 3 раза в сутки в течение 10 дней. Оценивались также результаты в аналогичных по составу группах пациентов, не получавших препарат.