УДК 616-001.17:612.887-089

© Ж. В. ФІЛІП, О. Ю. СОРОКІНА

КЗ "Львівська восьма міська клінічна лікарня"
ДЗ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України"

Патофізіологічні особливості больового синдрому у хворих із термічними опіками

ZH. V. FILIP, O. YU. SOROKINA

MI "Lviv Clinical City Hospital № 8"
SI "Dnipropetrovsk Medical Academy of MPH of Ukraine

PATHOPHYSIOLOGICAL PECULIARITIES IN PATHIENTS WITH THERMAL BURNS

Опікове ушкодження викликає негайне, тотальне чи часткове руйнування шкіри і розташованих під нею тканин. Подразнення нервових закінчень у рані викликає ранні і глибокі зміни функціональної активності центральної нервової системи (ЦНС) у вигляді порушень функціональних взаємовідношень між центральним апаратом регуляції та периферичними ланками нервової системи [2]. Крім неприємних когнітивних аспектів болю, ноцицептивні імпульси викликають активацію нейроендокринних рефлексів у ЦНС, утворюючи стресорну реакцію – гіперкатаболічний стан, що супроводжується вивільненням великої кількості гормональних медіаторів і характеризується підвищеним рівнем циркулюючих катехоламінів, зниженням тонусу блукаючого нерва і збільшеним споживанням кисню [8]. Спінальні рефлекторні реакції на біль включають локальний м'язовий спазм і активацію симпатичної нервової системи. Таким чином, виражений больовий синдром і психологічний стан опікового хворого зумовлюють необхідність проведення адекватного знеболювання, при забезпеченні якого необхідно виходити з патогенезу больового синдрому при опіковому ураженні та враховувати специфіку стану опікових хворих [3, 5].

Мета роботи: визначити проблему впливу больового синдрому на розвиток органної дисфункції у хворих з термічним ураженням шкіри.

Біль викликає виражені зміни системи кровообігу двома основними механізмами: симпатичною (вегетативною) нервовою системою (електричні сигнали болю стимулюють ЦНС, утворюють безперервний симпатичний нервовий розряд) та нейроендокринним механізмом (гіпоталамо-гіпофізарна система). Клінічно це проявляється підвищенням артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, опору периферичних судин, серцевого викиду (але при дисфункції шлуночка він різко знижується), ушкодженням ендотеліоцитів ендокарда лівого шлуночка та їх десквамацією [4]. За рахунок підвищення артеріального тиску і тахікардії потреба міокарда в O_2 різко збільшується і, як наслідок, може посилюватись або провокуватись ішемія міокарда.

З боку дихальної системи на тлі больового синдрому за рахунок симпатичної іннервації відбувається розширення бронхіол, підвищується споживання кисню, збільшується хвилинний об'єм дихання. Але больові відчуття приводять до обмеження рухів грудних і діафрагмального м'язів, що спричиняється до дихальної дисфункції: зниження життєвої ємності легень, зменшення альвеолярної вентиляції. Це призводить до підвищеного ризику розвитку ателектазів, внутрішньолегеневого шунтування і гіпоксемії [1].

Підвищена активність симпатичної нервової системи та знижена функція блукаючого нерва приводять до зниження моторики кишечника і сечовивідних шляхів, підвищення тонусу сфінктерів. При гіперсекреції шлункового соку підвищується ризик утворення стресових виразок, а при наявності зниженої моторики – розвиток аспіраційних пневмонітів. Такі поширені явища при болю, як нудота, блювання, закріпи і здуття кишечника, можуть призводити до зниження об'єму легень і порушення функції дихання [7].

Як відомо, функція органів внутрішньої секреції полягає у збереженні гомеостатичних показників. Передусім на больові подразники відповідають надниркові залози, гіпофіз, щитоподібна і підшлункова залози. За рахунок больової відповіді концентрація катаболічних гормонів підвищується, і навпаки, анаболічних – знижується [9]. Внаслідок цього розвиваються від'ємний азотистий баланс, непе-

реносимість вуглеводів, збільшення ліпідів у крові, збільшення концентрації кортизолу в поєднанні з підвищенням реніну, альтдостерону, ангіотензину, антидіуретичного гормону викликає затримку натрію і води, що приводить до вторинного збільшення позаклітинного простору [2, 4, 7].

При продовженій дії будь-якого агресивного фактора (в тому числі болю) в організмі виробляються медіатори запалення. Як антиген при опіковому шоці виступають білки тканин, зруйнованих термічним агентом, що призводить до синтезу прозапальних цитокінів – інтерлейкінів 1, 6, 8, чинника некрозу пухлин та інтерферону-α, які сприяють активації фагоцитів, вивільненню простагландину E_2, тромбоксанів і чинника активації тромбоцитів. Сильне запалення після опікової травми активізує протизапальні патологічні шляхи, що проявляється продукцією протизапального інтерлейкіну 10. Це може сприяти розвитку імуносупресії та призводить до збільшення ризику інфекційних ускладнень [10]. Больовий синдром спричиняється до підвищення адгезивності тромбоцитів, зниження фібринолізу і сприяє розвитку гіперкоагуляції [1, 2, 7].

Лікування болю при опіках повинно бути ефективним і безпечним, обумовленим розміром опіку [6]. Це здійснюється за допомогою болюсного або постійного введення наркотичних, нестероїдних протизапальних препаратів, що усуває або зменшує стресову патогенетичну ланку опікової хвороби. Відомо, що при термічному ураженні тканин запускається каскад реакцій, пов'язаних з утворенням похідних арахідонової кислоти – простагландинів та інших медіаторів болю і запалення [7], тому істотні зусилля було зроблено у напрямку інгібування циклу арахідонової кислоти, продукції циклооксигенази і ліпокігенази, що має протизапальну, знеболювальну і жарознижувальну дію [11]. Таким чином, обґрунтування поєднань препаратів для аналгезії, які дозволяли б проводити ранню активізацію хворих, становить практичний інтерес.

Висновки. Біль незалежно від локалізації, обтяжений тяжкою травмою, впливає опосередковано на всі органи, тим самим збільшує ризик ускладнень та летальність протягом перебігу опікової хвороби, тому лікування болю у хворих з термічними опіками є ключовим аспектом терапії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Боль и аналгезия / под ред. А. А. Бунятян, Е. Л. Насонов, В. В. Никода. – М. : ООО Изд-во "Литтерра", 2004. – С. 333–345.
2. Інтенсивна терапія опікової хвороби / [Клігуненко О. М., Лещов Д. П., Слісаренко С. В. та ін.]. – Дніпропетровськ : Пороги, 2004. – 184 с.
3. Короткий В. М. Больовий синдром та його корекція у ранньому післяопераційному періоді / В. М. Короткий, І. В. Колосович // Український журнал екстремальної медицини імені Г. О. Можаєва. – 2010. – Т. 11, № 1. – С. 27–32.
4. Лучко І. М. Роль емоційно-больового стресу та гіперхолестемії у виникненні пошкодження ендокарду лівого шлуночка / І. М. Лучко // Буковинський медичний вісник. – 2011. – Т. 15, № 3. – С. 97–101.
5. Сорокіна О. Ю. Система пріоритетів у етапному лікуванні термічної травми / О. Ю. Сорокіна // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2006. – № 27. – С. 16–19.
6. Утц Н. В. Анестезиологическое обеспечение в ожоговом стационаре / Н. В. Утц, Е. Н. Архипов, Ю. И. Тюрников // XII съезд федерации анестезиологов и реаниматологов, 19–22 сентября 2010 г. : сб. науч. тезисов. – М., 2010. – С. 444–445.
7. Faucher L. D. Practice guidelines for the management of pain / L. D. Faucher, K. Furukawa // J. Burn Care Rehabil. – 2006. – № 27. – P. 659–668.
8. Herndon D. N. Support of the metabolic response to burn injury / D. N. Herndon, R. G. Tompkins // Lancet. – 2004. – Vol. 363, № 9424. – P. 1895–1902.
9. Kahlet H. Manipulation of the metabolic response in clinical practice / H. Kahlet // World J. Surg. – 2000. – № 24. – P. 690–695.
10. Rice T. W. Therapeutic intervention and targets for sepsis / T. W. Rice, G. R. Bernard // Annu. Rev. Med. – 2005. – № 56. – P. 225–248.
11. Cyclooxygenase-2 inhibition improves vascular endothelial dysfunction in a rat model of endotoxic shock: role of inducible nitric-oxide synthase and oxidative stress / A. Virdis, R. Colucci, M. Fornai [et al.] // J. Pharmacol. Exp. Ther. – 2005. – Vol. 312, № 3. – P. 945–953.

Отримано 11.01.13