

Пато-эндо-саногенетическая системная реакция на легкую механическую травму у человека

Бодань С. М., Коровин А. Е., Дергунов А. В., Шанин Ю. Н.

Актуальность проблемы. Проблема травматизма является одной из приоритетных в отечественном здравоохранении. Легкая механическая травма (ЛМТ) у мужчин в возрасте от 17 до 30 лет остаётся самой частой причиной нетрудоспособности, ухудшает состояние здоровья населения России, демографическую ситуацию, наносит экономический ущерб [3, 21, 23]. Дальнейшая урбанизация, информатизация, компьютеризация общества, повышение ответственности операторского труда привели к необходимости улучшения патогенетического лечения легких травм кисти, пальцев и предплечья [2, 4, 11, 33].

Важнейшим условием эффективности и развития клинической практики является совершенствование ее основ [20]. Для совершенствования профилактики, лечения и реабилитации пострадавших необходим анализ патогенетических механизмов системных расстройств. Решение проблемы легкой механической травмы, актуальной для гражданского здравоохранения и для военной медицины, зависит не только от дальнейшего улучшения хирургической тактики [1, 5, 10, 40]. Боль, нарушения эмоционального статуса, психологические расстройства, возникающие у больных в посттравматическом периоде, служат причинами нарушений высшей нервной деятельности, когнитивных функций, вегетативной регуляции и формируют патологическую системную реакцию [37]. Неадекватное патогенезу лечение пострадавших приводит к нагноению ран, посттравматическому отечному синдрому, отсутствию консолидации несложных переломов, возникновению ложных суставов, а нередко – и к стойкому нарушению трудоспособности и инвалидизации [14, 17, 36].

Проведение комплексной оценки функционального состояния систем нервной регуляции, внешнего дыхания, кровообраще-

ния и желчевыделения в динамике позволяет выявить факторы риска патологической системной реакции на легкую механическую травму у молодых мужчин, знание и профилактика которых способствуют решению проблемы совершенствования лечения и реабилитации пострадавших [19, 28, 32].

Материал и методы. Работа выполнена на кафедре патологической физиологии и Научно-исследовательской лаборатории (НИЛ) клинической патофизиологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. Первичный прием, диагностику и хирургическое пособие проводили в травматологическом пункте поликлиники № 6, в хирургическом отделении поликлиники № 52, в приемных отделениях больницы Кировского завода (Санкт-Петербург) и Центральной районной больницы г. Гатчина (Ленинградская область) в период с 1997 по 2009 гг.

Обследовали 229 мужчин, которые составили две группы: I группа (n=112) – практически здоровые лица (контрольная); II группа (n=117) – пострадавшие с ЛМТ верхней конечности, к которым относили:

а) больных с вправимыми под местным обезболиванием вывихами в суставах верхних конечностей;

б) с переломами пястной кости, одной из фаланг пальца кисти;

в) с переломами одной из костей предплечья (если они не сопровождались обширными разрушениями мягких тканей, повреждением магистральных кровеносных сосудов и крупных нервных стволов);

г) с необширным механическим повреждением мягких тканей;

д) с завершенными и незавершенными травматическими ампутациями (отрывами) одного из III, IV и V пальцев кисти.

Все обследованные были праворукими, сопоставимы по возрасту, росту и массе тела. Изучали жалобы и анамнез, проводили анке-

тирование пациентов, на каждого из них заполняли формализованную историю болезни. Среди обследованных преобладали люди физического труда (рабочие фабрик, заводов, лесотехнической промышленности, водители, слесари по ремонту автомобилей). Полноценный ночной отдых с продолжительностью сна не менее 7–8 часов отмечали лишь 33 % больных. Для большинства больных (78 %) травма была первичной.

Верификацию диагноза и необходимое рентгенологическое обследование выполняли непосредственно после поступления больного в травматологическое отделение больницы (поликлиники). Хирургическое пособие, включающее закрытую ручную репозицию несложных не множественных переломов костей верхних конечностей, вправление вывихов в плечевом, локтевом и межфаланговых суставах, первичную хирургическую обработку (ПХО) ран, экспресс-диагностику функционального состояния, а также пато-саногне-нетическое лечение с предоперационной, интраоперационной и послеоперационной психологической поддержкой выполнял автор исследования в первые часы после травмы. ПХО раны проводили на фоне местного инфльтрационного и (или) проводникового обезболивания 1–2 % лидокаином после промывания раны антисептическим раствором. Для удаления из раны инородных частиц и аллогенных субстанций использовали хозяйственное мыло и помазок для бритья. При завершении процедуры тканевой дефект промывали стерильным изотоническим раствором.

Выраженность патологической системной реакции и выявление сопутствующей патологии проводили в раннем посттравматическом периоде (2–3 суток после травмы). Персистирование патологических регуляторных изменений в системах внешнего дыхания, кровообращения и пищеварения регистрировали в позднем посттравматическом периоде (13–14 суток после травмы).

ЭЭГ покоя и при гипервентиляции регистрировали в утренние часы (08.00–11.00) дважды: 2–3 сут после травмы и на 13–14 сут с помощью переносного ЭЭГ-комплекса «Мицар–201», монополярно из 16 отведений,

в соответствии с международной системой «10–20». В качестве референтного использовали объединенный ушной электрод. Постоянная времени составляла 0,3 с, фильтр высоких частот – 30 Гц, частота дискретизации – 250 Гц, чувствительность – 70 мкВ [27]. Электроэнцефалограф разрешен МЗ РФ (Регистрационное удостоверение № 29/030020699/0764-00). Имеет Сертификат соответствия РОСС RU.ИМ17.В00026 и Сертификат утверждения типа средств измерения RU.С.39.003.А7792.

Электропроводность кожи регистрировали с ладонной поверхности левой кисти по И. Р. Тарханову (1889) в модификации В. Н. Цыгана (1985) с помощью авторского устройства «КГР-1» с выведением сигнала на два канала электроэнцефалографа [26].

Тестовые стимулы, в том числе вербальные, предлагали по специально разработанной методике (Рац. предлож. № 4887/5 от 20.12.93). Оценивали два основных параметра изменений электропроводности кожи: длительность скрытого периода (ДСП, с) – время от начала подачи раздражителя до начала первой волны кожно-гальванической реакции (КГР); длительность вызванного потенциала (ДВП, с) – время регистрации усиленной электродермальной активности (ЭДА), вызванной одним стимулом.

Учитывая особенности клинического состояния пострадавших, сформировали информативный, не утомляющий больных и адекватный задачам исследования комплекс психологических методик: сокращенный многофакторный опросник для исследования личности (СМОЛ) – сокращенный вариант ММРІ, тесты Спилберга–Ханина и Люшера [7, 34].

Объем кратковременной памяти (КП) определяли по Джекобсу–Солсо (1996). Объем оперативной памяти и индекс кратковременной памяти (ИКП) вычисляли по Л. С. Мучнику и В. М. Смирнову (1998), а также по методу определения отсутствующего элемента. Внимание изучали по одному из вариантов «корректирующей пробы» Б. Бурдона [8].

Показатели систем кровообращения и внешнего дыхания регистрировали портативным цифровым реографом «Мицар», раз-

решенным МЗ РФ (Регистрационное удостоверение № 29/02040699/0765-00). Реограф имеет Сертификат соответствия РОСС RU.ИМ17.В00027 и Сертификат утверждения типа средств измерения RU.C.39.003.A7793.

Электроды для кардиоритмографии (КРГ) и интегральной реографии тела (ИРГТ) фиксировали в условиях относительного покоя при горизонтальном положении испытуемого, через 1–2 часа после завтрака. Спустя 10–15 мин адаптации к условиям обследования определяли сердечный (СИ), ударный индексы (УИ) и артериальное давление (АД). Использовали пробу с произвольным апноэ в течение 20 с после глубокого нефорсированного вдоха. Второй раз показатели систем внешнего дыхания и кровообращения фиксировали в течение последних 5 с задержки дыхания; третий раз параметры определяли через 20–30 с после произвольного апноэ.

Динамическую ультразвуковую холецистографию выполняли по общепринятой методике. Использовали динамический мультисекционный эхотомокардиоскоп «Ультраскан» ЗАО «Медико-техническая лаборатория», разрешенный Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития (Регистрационное удостоверение № ФС 022a1446/1869-05). Эхотомокардиоскоп имеет Сертификат соответствия РОСС RU.МЕО1.В04405. Визуализацию состояния желчевыводящей системы определяли дважды: до и после нагрузочной пробы (через 10 мин после приема *per os* двух куриных желтков) на 2–3 и 13–14 сутки после травмы.

Статистическую обработку данных осуществляли с использованием пакета программ «Statistica – Microsoft» (критерии Стьюдента для связанных совокупностей, критерий знаков, критерий разности рангов Уилкоксона, критерий Колмогорова-Смирнова, факторный, кластерный и множественный регрессионный анализ) [6].

Результаты и обсуждение. Комплексное клиничко-психологическое, нейрофизиологическое, реографическое и ультразвуковое исследование 117 больных с ЛМТ выявило ряд

закономерностей этиологии и патогенеза системной реакции, характерной для данной категории пострадавших. У подавляющего большинства из них центральное место в пато-эндогенезе психологических расстройств занимает болевой синдром. Почти всегда ему сопутствует состояние беспокойства, страха или тревоги, которые сопровождаются вегетативными проявлениями: тахикардией, учащением дыхания, бледностью кожных покровов, холодным потом, ощущением сухости и горечи во рту и др. Длительно продолжающийся стресс приводит к эндогенезу, т. е. возникновению новых, вторичных психосоматических и (или) обострению хронических заболеваний, а также расстройств системы регуляции, взаимодействия функциональных систем [24].

Патологическое функционирование мозга аномально изменяет его биоэлектрическую активность (БЭА). Формирование патологических функциональных систем, обусловленных не только органическими поражениями мозга, но и патологическими нейрональными интеграциями, перестраивает локальную и пространственно-временную организацию паттерна ЭЭГ [27].

Установили, что средние величины альфа-индекса у больных с ЛМТ в большинстве отведений ЭЭГ ниже, чем у практически здоровых лиц. Распределение основного ритма по поверхности мозга происходило с нарушением правильности зонального распределения за счет некоторого повышения индекса в лобных и центрально-теменных зонах. В отдельных случаях регистрировали неустойчивость ЭЭГ. Угнетение или отсутствие основного ритма на электроэнцефалограмме свидетельствует, что кора ГМ находится в состоянии активации восходящими активирующими влияниями из гипоталамуса (нейроны зоны тревоги), лимбической системы и продолговатого мозга [35].

Бета-индекс у больных с ЛМТ достоверно более выражен, чем у здоровых обследуемых (до 23 % спектра ЭЭГ). Увеличение мощности спектра высокочастотной активности свидетельствует о возбуждении коры ГМ, характеризует неврозоподобные рас-

стройства и может предшествовать нарушению ВНД пострадавших. Наиболее чувствительны к внешним воздействиям когнитивные функции.

Показатели памяти и внимания устойчиво снижены в раннем посттравматическом периоде. В позднем посттравматическом периоде регистрировали умеренный когнитивный дефицит: достоверное снижение средних значений показателей оперативной и кратковременной памяти, а также уменьшение индекса кратковременной памяти (ИКП) на 17–20 %.

Значения показателя коэффициента точности внимания у пострадавших составлял $0,92 \pm 0,22$ ед., а у практически здоровых – $0,99 \pm 0,17$ ед. Отмечена умеренная отрицательная корреляционная связь между величинами ИКП и показателями стресса у больных с ЛМТ в раннем посттравматическом периоде. Подобной связи у практически здоровых лиц не обнаружено.

ЛМТ осознаваемо нарушает привычный образ жизни и провоцирует посттравматический стресс – особую форму стрессорной реакции. Когда стресс перегружает психологические, физиологические и адаптационные возможности человека, он становится звеном патогенеза расстройств ВНД. У больных с ЛМТ увеличены показатели тревожности и стресса, снижены показатели кратковременной, оперативной памяти и внимания [8]. Умеренный когнитивный дефицит является причиной временной нетрудоспособности у представителей умственного труда. Снижение основных когнитивных показателей в раннем посттравматическом периоде может быть и проявлением избыточных саногенетических реакций.

Тета-волны довольно скудно, но равномерно представлены во всех отведениях. Наименьшие значения тета-индекса регистрировали в затылочных отделах у всех обследованных. Однако у больных с ЛМТ при клиническом описании ЭЭГ на 2–3 сут отмечаются единичные вспышки билатерально-синхронной тета-активности в лобных и теменно-височных отведениях с тенденцией к дистантной синхронизации, соответствующие начальным проявлениям разобщения

корково-подкорковых взаимоотношений на уровне диэнцефальных структур ствола мозга и, вероятно, к смещению пейсмекерной биоэлектрической активности головного мозга из гипоталамуса в нижележащие отделы ЦНС.

У 37 % больных выявили функциональную неустойчивость срединных структур головного мозга в виде пролонгированной (более 10 с) реакции на гипервентиляцию (синхронизованная тета-, в единичных случаях тета-дельта-активность). Выявляемые различия, возможно, также характеризуют смещение пейсмекерной биоэлектрической активности в сторону диэнцефально-мезенцефальных структур.

Усиление восходящих активирующих влияний неспецифических срединных структур мозга проявляется на ЭЭГ десинхронизированной кривой. Аfferентные стимулы в специфических проекционных зонах коры и сопутствующие перестройки в отдаленных областях создают новые нейросвязи.

Психологическое состояние больных с ЛМТ астеноневротического типа рассматривали как нестабильное. У них на ЭЭГ периодически регистрируются билатерально-синхронные вспышки основного ритма, чередующиеся с медленно-волновой низкоамплитудной дистантно-синхронизированной полиморфной активностью тета-дельта-диапазона в зависимости от преобладающего уровня возбуждения ствола мозга. Активация центрального звена вагальных реакций проявляется на периферии изменениями гемодинамических параметров и желчевыделительной функции. На 13–14 сут у 35 % больных астено-невротического и эпилептоидно-возбудимого типов эти характеристики ЭЭГ являются неблагоприятным прогностическим фактором в структуре дальнейшего лечения.

ЛМТ вызывает стрессорное усиление симпатической эfferентации элементов системы внешнего дыхания и их взаимодействие, что повышает коэффициент дыхательных изменений на 25–30 % [25]. При этом выявлено соответствующее снижение ударного объема (УО) левого желудочка (ЛЖ), чему на высоте вдоха предшествует

компенсаторная реакция, направленная на увеличение присасывающего действия субатмосферного давления плевральной полости [12]. Увеличение энергетических затрат на работу системы внешнего дыхания является звеном пато-эндогенеза гипервентиляционного синдрома с формированием устойчивого патологического паттерна дыхания и увеличением легочной вентиляции, неадекватным уровнем газообмена [15]. Однако отметили, что возникающая при этом гипокапния способствует антиноцицепции, успокоению больных, поскольку нет в любой патологии только патогенеза, ибо ему всегда сопутствует саногенез, формируя диалектическую систему.

В раннем посттравматическом периоде у больных с ЛМТ персистирует стрессорная реакция ослабления вагальных влияний на нормотопический пейсмейкер и сердце [31]. Преобладание симпатических влияний на эффекторы системы кровообращения и детерминация ее состояния данными влияниями в условиях покоя – это аномальное явление в патогенезе системной реакции, опасное дисфункциями и патологическими изменениями сердца и сосудов [29].

На работе сердца усиление симпатической эфферентации системы кровообращения проявляется снижением variability сердечного ритма и ослаблением синусовой аритмии. На уровне резистивных сосудов усиление адренергической стимуляции вызывает повышение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) [9]. Снижение УО ЛЖ и МОК, а также увеличение ОПСС составляют патогенетические механизмы повышения среднего артериального давления (СрАД) у больных с ЛМТ. Возрастание СрАД приводит к активации барорефлекторного процесса, препятствующего стрессорному возрастанию ЧСС в остром периоде после травмы.

ЛМТ и ее последствия как источники стрессоров биосоциальной природы вызывают аномальное состояние системы кровообращения, характеризующее вторичную артериальную гипертензию и недостаточность кровообращения, при которых величина ударного объема левого желудочка в основ-

ном и аномально зависит от сопротивления резистивных сосудов и ЧСС [38]. Увеличение постнагрузки сердца снижает средний градиент давлений крови между левым предсердием и левым желудочком во время его диастолического наполнения. В результате за один и тот же временной интервал диастолического наполнения в полость левого желудочка поступает меньший объем крови и УИ снижается в ответ на повышение ЧСС.

Снижение насосной функции сердца вследствие повышения сопротивления сосудов на периферии и частоты сердечных сокращений является звеном патогенеза реакции системы кровообращения при ЛМТ. При вторичной относительно легкой травмы артериальной гипертензии устраняется или ослабевает барорефлекторная реакция на определенное увеличение артериального давления. При гипертонической болезни частота сердечных сокращений выше, чем у здоровых субъектов. Кратковременная стрессорная артериальная гипертензия у наших больных таким свойством не обладала, и действие барорефлекторного механизма при вторичном относительно легкой механической травмы повышении артериального давления препятствовало стрессорной тахикардии. В этом и состоит патогенетическое отличие вторичной артериальной гипертензии выявленной этиологии при ЛМТ от эссенциальной артериальной гипертензии.

Больных с легкой механической травмой характеризовала большая активация вагальных кардиальных нейронов продолговатого мозга вследствие более сильного действия механизма барорефлекса. Повышение давления в легких на высоте вдоха оказывает на вагальные кардиальные нейроны активирующее влияние. Можно считать, что у больных с легкой механической травмой задержка дыхания еще в большей степени усиливала действие барорефлекторного механизма, исходно активированного возрастанием сопротивления резистивных сосудов и артериального давления.

Несмотря на действие факторов снижения ОПСС, связанных с задержкой дыхания после глубокого нефорсированного вдоха, стрессорное усиление тонуса сосудов сопро-

тивления у пострадавших предотвращало уменьшение величин данного показателя. В результате посредством действия отрицательной функциональной связи между величинами ОПСС и СИ у больных с ЛМТ угнеталась физиологическая барорецепторная реакция повышения СИ в ответ на действия стимулов пробы с задержкой дыхания. Кроме того, барорецепторная реакция увеличения СИ угнетается самим повышением СрАД, вызывающим возрастание частоты и амплитуды разряда барорецепторов и активацию вагальных премоторных кардиальных нейронов продолговатого мозга.

Тип личности больных с ЛМТ определяет патогенетические особенности патологической реакции системы кровообращения как в раннем, так и в позднем посттравматических периодах [22]. На 2–3 сутки после легкой механической травмы у пострадавших без выраженной личностной акцентуации регистрируется физиологическая реакция повышения МОК. У больных, перенесших ЛМТ, с определенным типом личности (астено-невротическим, гипертимным или эпилептоидно-возбудимым) на вторые-третьи сутки выявляется патологическая реакция системного кровообращения в виде умеренного снижения насосной функции сердца. Средние значения показателей ударного индекса у пострадавших астено-невротического типа личности в раннем посттравматическом периоде на 9–10 % ниже средних значений показателей у здоровых субъектов со сходной личностной акцентуацией. Преобладающие влияния парасимпатического отдела ВНС у больных с ЛМТ астено-невротического типа личности являются ведущим звеном патогенеза патологической реакции системы кровообращения. Эти изменения связаны с особенностями личностного реагирования пострадавших на легкую механическую травму [30].

У пациентов гипертимного и, особенно, астено-невротического типов личности персистирование патологической реакции системы кровообращения регистрируется соответственно у 30 % и 58 % пострадавших. Физиологическая реакция системы кровообращения у больных без выраженной личност-

ной акцентуации в виде снижения ОПСС и повышения МОК на 13–14 сутки после ЛМТ сохраняется у 80 % больных, поэтому в позднем посттравматическом периоде может расцениваться как сугубо патологическая. Таким образом, у каждого третьего пострадавшего сохраняется патологическая реакция системы кровообращения на 13–14 сутки после травмы, что необходимо учитывать в динамике их патогенетического лечения не только травматологам, амбулаторным хирургам, но и терапевтам и психологам.

Изменение объема желчного пузыря на 20–25 % у представителей эпилептоидно-возбудимого типа личности в раннем посттравматическом периоде свидетельствует о развитии недостаточности эвакуаторной функции желчевыделительной системы, из-за превалирования регуляторной активности симпатического отдела. Наряду с увеличением времени фазы сокращения желчного пузыря, у пациентов этой группы отмечается уменьшение продолжительности фазы его наполнения.

На 13–14 сутки у больных с ЛМТ ослабевают влияния симпатического отдела нервной системы прежде всего у представителей гипертимного типа личности, что предопределяет повышенную функциональную активность билиарной системы в виде повышения объема эвакуированной желчи после пробы с приемом пищи до 75–80 %. Показатели на 20–25 % превышают значения эвакуаторной активности желчного пузыря при проведении пробы у здоровых людей с гипертимной личностной акцентуацией, чему способствует генетически детерминированная избыточность саногенетических механизмов, блокирующих патологическую реакцию желчевыделительной системы.

У представителей эпилептоидно-возбудимого типа личности в раннем посттравматическом периоде развивается гипотонически-гипокинетическая дискинезия желчевыводящих путей, которая сохраняется и умеренно прогрессирует в позднем посттравматическом периоде. На ранних этапах развития заболевания клиническая картина гипотонически-гипокинетическая дискинезии не выражена, поэтому это осложнение

ЛМТ в виде патологической реакции желче-выделения протекает латентно и нередко является только на поздних этапах реабилитации, поэтому часто ошибочно расценивается как самостоятельно возникшая нозологическая форма [18]. Дискинезия желчевыводящих путей является важным звеном патогенеза системной реакции на ЛМТ, которая без соответствующего патогенетического лечения может привести к холангиту, холестерозу или калькулезному холециститу, нуждается в дальнейшей разработке и усовершенствовании методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации.

Существующий риск ЛМТ среди лиц молодого возраста создает необходимость квалифицированного профессионального подхода и соответствующих диагностических мероприятий без отрыва от выполнения служебных обязанностей вне специализированного медицинского учреждения, на базе медицинского пункта (кабинета) крупного завода, фабрики, фирмы или медицинского пункта полка (батальона).

Решение этой проблемы чаще всего достигается совершенствованием существующих методов клинической и лабораторной диагностики в стационарных условиях. Однако, очевидна высокая трудоемкость подобного подхода и его недостаточная экономическая эффективность. Создание мобильного диагностического комплекса для исследований патологической системной реакции на ЛМТ вне медицинского учреждения в известной степени способствует решению проблемы.

В ходе наших исследований разработан, апробирован и адаптирован мобильный комплекс, включающий практически все современные методы регистрации показателей системы кровообращения, ультразвукового сканирования сердца, сосудов и органов пищеварения, на отечественной технологической и программной основе с соблюдением международной стандартизации [13].

Использование этого мобильного диагностического комплекса позволяет проводить массовые обследования в медицинских пунктах (кабинетах) предприятий (заводов) с

использованием современных методов исследования ЦНС, систем внешнего дыхания, кровообращения и пищеварения, достаточно полно выявлять группы риска, предрасположенные к развитию артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС), дискинезии желчевыводящих путей (ДЖВП), некоторые болезни нервной регуляции и психосоматические расстройства в раннем посттравматическом периоде.

Разработанный комплекс внедрен в практическую деятельность Пушкинского гарнизонного военного госпиталя (с 2003 г.), городской поликлиники № 6 Невского района (с 2001 г.) и городской поликлиники № 52 Выборгского района Санкт-Петербурга (с 2006 г.). Применяется также для диагностики патологической системной реакции у пострадавших с ЛМТ в амбулаторных условиях и в НИЛ клинической патофизиологии Военно-медицинской академии.

Выраженный эмоциональный стресс у больных с ЛМТ обусловлен спецификой травмы (ситуационная обусловленность) психологическим воздействием окончательного диагноза, патологической болью, необходимостью оперативного лечения и длительной реабилитации. Вызванные этим личностные реакции, включая поведенческие, можно рассматривать как нарушения коммуникационного взаимодействия, причины психологической блокировки и образовавшегося психологического вакуума, в котором больной предоставлен самому себе, вынужден примиряться с пассивностью и одиночеством. Легкая травма не представляет угрозы для жизни, но создает условия для крушения планов, неопределенности будущего и значительного нарушения жизненного стереотипа. Эмоциональный стресс у многих пострадавших в раннем посттравматическом периоде носит кризисный характер, особенно для больных с астено-невротическим и эпилептоидно-возбудимым типами личности.

У большинства больных констатировали направленное желание и потребность большинства больных знать истинную природу заболевания и иметь необходимую информацию по поводу лечения и прогноза уже на

диагностическом этапе в предоперационном периоде. Полученные данные позволяют подвергнуть сомнению необходимость тотального следования деонтологическому принципу частичного сокрытия диагноза от больного, желающего знать подробности о заболевании, свои возможности в восстановлении трудоспособности после лечения, принимать активное участие в решении своей судьбы. Информационную осведомленность пациентов необходимо проводить дифференцировано, с ориентацией на личностные особенности.

Психологическая подготовка (ПП) больного для лечения прогнозируемого болевого синдрома – задача не из простых; ее успешное решение под силу опытным профессионалам, однако провести ее возможно эффективно обязан каждый врач, каждый амбулаторный хирург и травматолог. ПП должна показать больному, что его лечением займутся внимательные, образованные, уверенные в себе, надежные профессионалы, доподлинно знающие его жизнь и настоящее бедственное состояние, составившие обоснованный план лечения и нацеленные на точное его выполнение.

Психологическая подготовка совершенно необходима еще и потому, что усилению боли способствуют почти полное отсутствие достаточной информации о характере и объеме операции, методе и эффективности обезболивания во время вмешательства и после него, тревога, страх, депрессия, бессонница, социальная зависимость, длительное бездействие, гиподинамия, голодание, в целом физический, неврологический и психический статус пострадавшего.

Предшествующее изложение убеждает в том, что фундамент системы предупреждения возникновения патологического болевого синдрома составляет блокада ноцицепторов и периферических афферентов ноцицепции инфильтрационным и проводниковым обезболиванием современными местными анальгетиками с благоприятными резорбтивными эффектами. Одним из основных патогенетических принципов профилактики и патогенетического лечения ПСР при ЛМТ является ранняя антиноцицептивная терапия,

предупреждающая развитие соматогенных болевых синдромов.

В свою очередь, неотложными психопрофилактическими мероприятиями для лечащего врача являются: а) быстрое купирование у больных с ЛМТ патологической боли и острого эмоционального перенапряжения; б) формирование активного отношения к лечению; в) переориентация пациентов, отказывающихся от лечения; г) формирование адекватной картины болезни; д) психологическая поддержка и подготовка больного к преодолению негативных установок, представлений, фиксаций; е) формирование перспективной жизненной направленности; ж) максимальная блокировка развития патологической системной реакции.

Рекомендуется фрагментарность и мозаичность информированности пациентов о диагнозе и объеме предстоящего лечения в зависимости от личностной акцентуации. Представляется возможным использование трех оптимальных типов вербально-поведенческого взаимодействия врача и больного: 1) пребывать в неведении, принимая «игру в молчание» (астено-невротический тип личности пострадавших); 2) желание находиться в рамках «деонтологической легенды» о природе выявленного заболевания (эпилептоидно-возбудимый тип); 3) психологическая установка на информационное вербальное взаимодействие с врачом-травматологом, стремление «знать свою ситуацию» (гипертимный тип).

Важным различием между группами больных по уровню ситуационной компенсации, является успешность выработки психологических компенсаторных механизмов, реализации способности к переработке стрессовой информации о болезни и предстоящем лечении, отраженной как в эмоционально-психической устойчивости, так и в поведенческом плане. При оценке степени психологической компенсации пострадавших с помощью клинико-психологических методов, включая наблюдение, выявили определенные нейрофизиологические корреляты, что при анализе качественного аспекта полученных сведений позволило проанализировать

зировать некоторые патогенетические механизмы расстройств корково-подкорковых взаимоотношений у больных в посттравматическом периоде и сформулировать патогенез системной реакции на ЛМТ.

Пострадавшие с тревожно-мнительными чертами характера и высоким уровнем тревожности имеют наибольшую предрасположенность к развитию ПСР. Указанные черты личностной направленности, видимо, должны рассматриваться как факторы риска возникновения пароксизмальной вегетативной патологии у пострадавших и учитываться в комплексе их патогенетического лечения [39].

Патогенез системной реакции на легкую механическую травму – один из ярких примеров реализации свойства типовых патологических процессов, реакций и состояний как эндогенизация, т. е. способности на основе извращения физиологических реакций и возникновения сугубо патологических отношений между элементами регуляторных и

исполнительных аппаратов генерировать причины своего движения во времени, непосредственно не связанные с первичным результатом взаимодействия этиологического фактора и организма в локусе патологического процесса. Результаты исследований позволяют предполагать участие ЛМТ верхней конечности в патогенезе основных психосоматических заболеваний и болезней нервной регуляции человека, что нуждается в дальнейшей разработке [28].

Обеспечение эффективной терапии и реабилитация пострадавших, перенесших легкую механическую травму, невозможны без четкого знания пато-эндо-саногенеза патологической системной реакции, профилактика и терапия которой является основой патогенетического лечения больных в посттравматическом периоде. Легкую механическую травму необходимо лечить правильно и своевременно, обращая особое внимание на возможность раннего развития патологической системной реакции.

Список использованных источников

1. Азолов В. В. Развитие и новое направление микрохирургии в отечественной травматологии и ортопедии / В. В. Азолов, С. В. Петров, Н. М. Александров // Вестн. травматол. и ортопед. – 1998. – № 4. – С. 8–11.
2. Амарян П. С. Микротравмы пальцев и кисти: автореф. дис. ... канд. мед. наук / П. С. Амарян. – М.: ММА, 1994. – 18 с.
3. Андреева Т. М. Травматизм в Российской Федерации в начале нового тысячелетия / Т. М. Андреева, Е. В. Огрызко, И. А. Редько // Вестн. травматол. и ортопед. – 2007. – № 2. – С. 59–63.
4. Анкин Л. Н. Практическая травматология. Европейские стандарты диагностики и лечения / Л. Н. Анкин, Н. Л. Анкин. – М.: Книга плюс, 2002. – 480 с.
5. Богомолов М. С. Микрохирургические реплантации фрагментов кисти / М. С. Богомолов, В. М. Седов. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003. – 236 с.
6. Боровиков В. В. Statistica для профессионалов / В. В. Боровиков. – СПб.: Питер, 2003. – 688 с.
7. Вейн А. М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение / А. М. Вейн. – М.: МИА, 2003. – 752 с.
8. Вейс И. Е. Патогенетические механизмы когнитивного дефицита у больных с лег-

- кой механической травмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И. Е. Вейс. – СПб.: ВМедА, 2004. – 19 с.
9. Грызунов В. В. Система кровообращения при легкой механической травме: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. В. Грызунов. – Л.: ВМедА, 1988. – 23 с.
10. Губочкин Н. Г. Избранные вопросы хирургии кисти / Н. Г. Губочкин, В. М. Шаповалов. – СПб.: Интерлайн, 2000. – 112 с.
11. Должанский Н. Ф. Внимание легким травмам / Н. Ф. Должанский // Физ. культ. и спорт. – 1989. – № 12. – С. 12–17.
12. Коровин А. Е. Вариабельность значений ударного объема левого желудочка в патогенезе расстройств дыхания у больных с легкой механической травмой кисти // Травматол. и ортопед. России. – 2008. – № 3. – С. 16–17.
13. Коровин А. Е. Разработка, апробация и адаптация мобильного диагностического комплекса для исследований патологических системных реакций у военнослужащих / А. Е. Коровин. – СПб.: Б.и., 2004. – 50 с.
14. Коровушкин В. Г. Оптимизация оказания хирургической помощи легкораненым и легкопострадавшим с повреждениями мягких тка-

ней: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. Г. Коровушкин. – М.: ММА, 1992. – 23 с.

15. Кропотов С. П. Состояние системы внешнего дыхания при легкой механической травме: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. П. Кропотов. – Л.: ВМедА, 1988. – 19 с.

16. Крыжановский Г. Н. Дизрегуляторная патология и патологические интеграции в нервной системе // Журн. неврол. и психiatr. – 2009. – № 1. – С. 4–9.

17. Магдиев Д. А. Лечение несросшихся переломов и ложных суставов ладьевидной кости методом distraction / Д. А. Магдиев, В. В. Кузьменко, В. Ф. Коршунов // Вестн. травматол. и ортопед. – 1998. – № 2. – С. 11–15.

18. Мак-Нелли П. Р. Секреты гастроэнтерологии / П. Р. Мак-Нелли; пер. с англ. – М.–СПб.: Бино, 2001. – 1023 с.

19. Миронов С. П. Непрерывное улучшение качества медицинской помощи – магистральное направление работы Российских травматологов-ортопедов / С. П. Миронов, Г. И. Назаренко, Е. И. Полубенцева // Вестн. травматол. и ортопед. – 2001. – № 1. – С. 3–10.

20. Назаренко Г. И. Целеполагание в клинической практике // Вестн. травматол. и ортопед. – 2008. – № 4. – С. 3–10.

21. Петрушин А. Л. Повреждения кисти де-ревообрабатывающими механизмами // Вестн. травматол. и ортопед. – 2008. – № 1. – С. 24–27.

22. Погодин Ю. И. Тип личности как детерминанта расстройств кровообращения после легкой травмы в экстремальных условиях / Ю. И. Погодин, В. Ю. Шанин, А. А. Боченков, А. Е. Коровин // Медицина катастроф. – 2008. – № 1 (61). – С. 29–31.

23. Полежаев В. Г. Стрессовые переломы / В. Г. Полежаев, И. С. Савка, В. И. Чобан. – К.: УВМедА, 2003. – 160 с.

24. Решетняк В. К. Эндогенизация системных расстройств нервной регуляции у больных с легкой механической травмой / В. К. Решетняк, В. Ю. Шанин, А. Е. Коровин // Кремлевская медицина. Клинич. вестник. – 2003. – № 4. – С. 84–88.

25. Тимофеев И. В. Патологическая реакция системы внешнего дыхания у пострадавших с легкой механической травмой в раннем посттравматическом периоде / И. В. Тимофеев, В. Ю. Шанин, А. Е. Коровин // Клинич. патофизиол. – 2008. – № 1. – С. 40–44.

26. Цыган В. Н. Поведенческие и вегетативные компоненты нарушений гомеостаза при легких механических травмах: автореф. дис. ... канд.

мед. наук / В. Н. Цыган. – Л.: ВМедА, 1985. – 24 с.

27. Цыган В. Н. Электроэнцефалограмма / В. Н. Цыган, М. М. Бого-словский, А. В. Миролюбов. – СПб.: Наука, 2008. – 192 с.

28. Шанин В. Ю. Диагностика и терапия патологической реакции системного кровообращения в комплексе восстановительного лечения больных с легкой травмой / В. Ю. Шанин, А. Е. Коровин // Вестн. восстановит. мед. – 2007. – № 3. – С. 83–87.

29. Шанин В. Ю. Некоторые патогенетические механизмы расстройств кровообращения у больных с легкой механической травмой / В. Ю. Шанин, А. Е. Коровин // Клинич. патофизиол. – 2007. – № 1–2. – С. 72–77.

30. Шанин В. Ю. Тип личности как детерминанта патологических реакций в системе кровообращения у больных после легкой механической травмы / В. Ю. Шанин, А. Е. Коровин, И. А. Ритов, Ю. Л. Кипецкий // Травматол. и ортопед. России. – 2007. – № 3. – С. 150–151.

31. Шанин В. Ю. Патогенез расстройств автономной регуляции сердечного ритма у больных с легкой механической травмой верхней конечности / В. Ю. Шанин, А. Е. Коровин, С. М. Бодань // Травматол. и ортопед. России. – 2008. – № 3. – С. 15–16.

32. Шанин Ю. Н. Личностная типология в патогенезе расстройств внутрицентральных отношений у пострадавших с легкой механической травмой / Ю. Н. Шанин, В. Ю. Шанин, А. Е. Коровин // Клинич. мед. и патофизиол. – 2000. – № 2. – С. 58–62.

33. Gliatis J. D. Outcome of distal radial fractures in young adults / J. D. Gliatis, S. J. Plessas, T. R. Davis // J. Hand Surg. (Am.) – 2000. – Vol. 25B. – № 6. – P. 535–544.

34. Korovin A. Ye. Type of personalities is determinant in system pathological reactions after light mechanical trauma / A. Ye. Korovin, V. Yu. Shanin // Psychopharmacology and biological narcology. – 2004. – Vol. 4. – № 2–3. – P. 734–735.

35. Korovin A. Ye. System pathological reactions at victims after a mild mechanical trauma of the top extremities / A. Ye. Korovin, V. Yu. Shanin, I. A. Ritov // The first Israeli-Russian orthop. conf.: «Advances in traumatology and reconstructive orthopaedics». – Haifa, 2005. – P. 70–71.

36. Laurencin C. T. Fracture Repair: Challenges and opportunities / C. T. Laurencin, Th. A. Einhorn, K. Lyons // J. Bone and Joint Surg. – 2008. – Vol. 90-A, Suppl. 1. – P. 3–7.

37. Shanin V. Yu. Systemic pathological reactions in patients with mild mechanical trauma / V. Yu. Shanin, A. Ye. Korovin, A. V. Barsukov // Madrid: Pap. of 16-th European meeting on hypertension, 2006. – P. 411.
38. Shanin V. Yu. Heart ultrasound parameters in young essential hypertensive patients with light mechanical trauma / V. Yu. Shanin, A. Ye. Korovin, A. V. Barsukov // Berlin: Pap. of 18-th Scientific meeting European Society of Hypertension, 2008. – S. 421.
39. Shanin Yu. N. The role of personality types in pathogenesis of brain disorders among the patient with light mechanical trauma / Yu. N. Shanin, V. Yu. Shanin, A. Ye. Korovin // Int. J. Immunorehabilitation. – 2000. – Vol. 2. – № 1. – P. 48–49.
40. Sno S. J. Management of proximal humeral fractures based on current literature / S. J. Sno, R. H. Brophy, J. U. Barker, Ch. N. Cornell, J. D. MacGillivray // J. Bone and Joint Surg. – 2008. – Vol. 90-A. – Suppl. 1. – P. 44–58.