

УДК 616.411-001-053.3/5-089.5

Д.Ю. Кривиченя, І.В. Ксьонз
Національний медичний університет ім. О.О.
Богомольця, м. Київ, ВДНЗ України «Українська
медична стоматологічна академія», м.Полтава

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ПРОТИШОКОВОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ТРАВМІ СЕЛЕЗІНКИ У ДІТЕЙ

В статті узагальнені дані лікування 144 дітей з травматичними ушкодженнями селезінки. 116 дітей з різним ступенем ушкодження органу проліковані консервативно. Проаналізовані патогенетичні механізми лікування шоку та протишокової терапії. Приведений алгоритм інтенсивної терапії при травмі селезінки у дітей.

Ключові слова: діти, травма, селезінка, шок, консервативне лікування.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Порушення гомеостазу організму при хірургічній патології, прогнозування і корекція виявлених порушень, оптимізація діагностичної і лікувальної тактики», номер державної реєстрації 0105U007095.

Багато десятиліть проблема патогенезу діагностики та лікування шоку при травмі селезінки у дітей залишається не вирішеною. Однак не викликає сумніву, що при тяжкій травмі ефективність лікувальних дій залежить від розуміння патофізіологічних ефектів, які обумовлюють прогресування органних дисфункцій на фоні гіперперфузії тканин. Тому актуальність проблеми своєчасної діагностики і адекватного лікування шоку у дітей з травмою селезінки не викликає сумнівів [5,7,8,9].

Метою роботи було показати значимість етіологічних і патофізіологічних ефектів дефіциту об'єму циркулюючої крові для діагностики і лікування травматичного шоку при травматичних ушкодженнях селезінки у дітей.

Матеріал та методи дослідження. Нами проведено лікування 144 дітей у яких була травма селезінки з різним ступенем пошкоджень. Клініка травматичного шоку була у всіх пацієнтів. На сучасному етапі в лікуванні травматичних пошкоджень у дітей переважають консервативні методи, які дозволяють зберегти селезінку, як орган без оперативного втручання. Такі можливості відкрилися завдяки широкому використанню сучасних інструментальних методів діагностики таких як УЗ-дослідження, КТ. Дані методи дозволяють точно локалізувати пошкодження селезінки та визначити ступінь ушкодження.

Закриті ушкодження селезінки були у 134 госпіталізованих, відкриті у 6, ятрогенні у 4. В 60 випадках пошкодження селезінки мали поєднаний характер у 12 дітей супутньою була черепно-мозкова травма, у 17– травма опорно-рухового апарату, у 9 травма сечовивідної системи. За класифікацією Американської асоціації хірургії травм (AAST) з I ступенем травми селезінки було госпіталізовано 27 дітей(18.75%), з II ступенем 30(20.83%), з III ступенем 73(50.69%) з IV ступенем 11(7.63%), з V ступенем 3

UDC 616.411-001-053.3/5-089.5

D. Yu. Kryvchenia, I. V. Ksonz
Bogomolets National Medical University, Kyiv,
HSEI of Ukraine "Ukrainian Medical
Stomatological Academy", Poltava

PATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF ANTISHOCK THERAPY IN SPLENIC TRAUMA IN CHILDREN

This article is summarized the treatment of 144 children with traumatic injuries of the spleen. 116 children were treated conservatively. The pathogenetic ways of antishock treatment and therapy were analyzed. The algorithm of intensive care in spleen trauma in children was showed.

Key words: children, trauma, spleen, shock, conservative treatment.

The article is a part of the research work "Disruption of homeostasis in the surgical pathology, prognostication and correction of detected disturbances, optimization of diagnostic and treatment strategy", state registration No. 0105U007095.

For many decades the problem of pathogenesis of diagnostics and treatment of shock in splenic trauma in children remains unsolved. However, there is no doubt that the therapeutic effectiveness in serious injury depends on the understanding of pathophysiological effects that specify the progression of organ dysfunction on the tissue hypoperfusion background. Therefore, there is no doubt in relevance of early diagnosis and adequate shock treatment in children with splenic trauma [5,7,8,9].

Objective. The aim is to show the importance of etiological and pathophysiological effects of deficit of circulating blood volume on the diagnosis and treatment of traumatic shock in splenic injuries in children.

Methods. We had treated 144 children with splenic trauma of different grade. Clinical manifestations of traumatic shock were in all patients. In the treatment of trauma injuries in children, the conservative methods dominate at the current stage; they allow saving the spleen without surgical intervention. Such opportunities appeared by the widespread use of modern instrumental methods of diagnosis as ultrasound study and CT scan. These methods allow localizing accurately the splenic trauma and determining the grade of trauma.

Blunt splenic injuries were in 134 patients; 6 patients had penetrating splenic injuries; and iatrogenic traumatic injuries to the spleen were in 4 patients. 60 cases of splenic injury had a mixed character; 12 children with splenic injury had also a traumatic brain injury; in 17 children the splenic injury was accompanied by a musculoskeletal injury; 9 cases of splenic injury had a concomitant urinary tract trauma. According to the spleen injury grading scale of American Association for the Surgery of Trauma (AAST), there were hospitalized:

27 children (18.75%) with grade I injury; 30 children (20.83%) with grade II injury; 73 children (50.69%) with grade III injury; 11 children (7.63%) with

(2.08%) дітей. Всім пацієнтам були виконані загальноклінічні обстеження. Для контролю адекватності інтенсивної терапії використовували дані гемодинамічних показників: артеріальний тиск, частоту пульсу, центральний венозний тиск, результати клінічного аналізу крові, погодинного діурезу та інші.

Результати дослідження та їх обговорення.

Всі діти були госпіталізовані за умови стабільної гемодинаміки в дитяче хірургічне відділення, за умови не стабільної гемодинаміки в відділення інтенсивної терапії для забезпечення контролю за вітальними функціями та проведення протишокових заходів. Звичайні механізми закритого пошкодження селезінки – дорожньо транспортна пригода, падіння з висоти, навіть висоти свого зросту, побиття. При таких механізмах травмування виникає політравма, при якій абдомінальний компонент поєднується з пошкодженням інших порожнин або систем (голова, грудна клітка, таз, довгі трубчаті кістки). Характер інтра абдомінальних поранень різноманітний. Поранення порожнистих органів типовий. Вони дуже рідкісні при закритому пошкодженні печінки, селезінки, підшлункової залози нирок.

Клінічна оцінка пошкоджень паренхіматозних органів ненадійна із-за декількох факторів: 1) сполучне пошкодження голови, яке супроводжується пригніченням свідомості; 2) при сполучній травмі больове відображення пошкоджень може виникати в інших місцях голови, грудей, тазу і таким чином маскує абдомінальний біль та його інтенсивність; 3) гіпотензія, яка виникає при пошкодженні селезінки і іншого паренхіматозного органу, може бути обумовлена переломом кісток тазу, та довгих трубчастих кісток, або гемотораксом.

Така складна травма проявляється не тільки гіповолемічним шоком але і спінальним та больовим шоком. 4) біль при закритому пошкодженні селезінки може бути обумовленим забієм передньої черевної стінки, а не відображенням тяжкості стану, який виникає при пошкодженні паренхіматозного органу.

Сучасні патогенетичні концепції визначають шок як синдром гіпоциркуляції з розладом системного та периферичного кровообігу, тяжкість якого прямопропорційна дефіциту об'єму циркулюючої крові (ОЦК) [1,4,5,8,9].

В абсолютній більшості клінічних випадків 80.55%, при травмі селезінки у дітей спостерігали домінуючий гіповолемічний компонент розвитку шоку та реальний дефіцит ОЦК внаслідок крововтрати. Часто причиною шоку при політравмі може бути перерозподіл крові в судинах за рахунок їх атонії (спінальний шок), або неспроможність серця «прокачати» кров в мікроциркуляторному руслі (кардіогенний шок) тобто розвиток травматичного шоку без значної крововтрати з відносним дефіцитом ОЦК [5,8,9].

При травмі селезінки, не залежно від характеру патогенетичного компоненту, травматичний шок завжди супроводжується потужним вазогенним компонентом, з послідуною системною запальною реакцією гіперергічного типу. Ця реакція представлена

grade IV injury; 3 children (2.08%) with grade V injury.

General physical examination was performed to all patients. To control the adequacy of intensive care, there were used the hemodynamic data, such as blood pressure, pulse rate, central venous pressure, the results of blood test and hourly urine output etc.

Results and its discussion. To control the vital signs and to realize the antishock measures, all children were hospitalized; the children with stable hemodynamics to the Division of Pediatric Surgery; and children with unstable hemodynamics to the Intensive Care Unit. Common causes of blunt spleen injuries are motor vehicle accidents, falling from height (even falling from standing position), and beating. In these causes of injury occurs the polytrauma, when the abdominal component is combined with the injuries to other cavities or systems (head, thorax, pelvis, long bones). The nature of intra-abdominal injury is different. The injuries of hollow organs are typical. They occur very rarely in the closed injuries of liver, spleen, pancreas, and kidney.

Clinical evaluation of parenchymal organ injuries is not reliable due to several factors: 1) connecting head injury accompanied by depression of consciousness; 2) in the connective injury, the pain mapping of injuries may occur elsewhere in the head, chest, pelvis, thus masking the abdominal pain and its intensity; 3) hypotension that appears in the splenic injury or the injury of other parenchymal organ may be caused by fracture of pelvic and long bones or hemothorax.

This complex trauma manifested not only by a hypovolemic shock, but also by spinal and painful shock. 4) pain that occurs in the blunt splenic injury may be due to the contusion of abdominal wall; and it is not a reflection of the severity of condition that occurs in the parenchymal organ injury.

Modern pathogenetic concepts determine the shock as a syndrome of hypocirculation with the disorder of systemic and peripheral circulation; the severity of shock is directly proportional to the deficiency of circulating blood volume (CBV) [1,4,5,8,9].

In most clinical cases (80.55%) of splenic trauma in children, there were observed the dominant hypovolemic component of shock development and the real deficiency of CBV due to bleeding. The often cause of shock in polytrauma may be the redistribution of blood in the vessels due to their atony (spinal shock), or due to the inability of the heart to “pump” the blood in the microcirculatory bed (cardiogenic shock), i.e. the development of traumatic shock without the significant bleeding with the relative deficiency of CBV [5,8,9].

The traumatic shock in the splenic trauma, regardless of the nature of pathogenetic component, is always accompanied by strong vasogenic component with the following systemic inflammatory response of hyperergic type. This reaction is represented by the activation of a large number of inflammatory mediators, such as cytokinins, eicosanoids, oxygen free

активацією великої кількості медіаторів запалення: цитокінінів, ейкозаноїдів, вільних радикалів кисню, окису азоту, протеаз, кінінів. Результатом взаємодії медіаторів запальної ауто агресії і ендотелію судин, нейтрофілів, макрофагів, лімфоцитів, тромбоцитів, є зниження тону судин, збільшення проникливості судинної стінки, порушення реології крові, тромбування мікроциркуляторного русла та руйнування функціонально активних клітин [1,3,5,6,7].

У групи дітей (n= 116), яким було проведено консервативне лікування увійшли діти з травматичним ушкодженням селезінки I-III ступеня. Для діагностики геморагічного шоку при травматичному пошкодженні селезінки ми використовували клінічну оцінку дефіциту ОЦК і розладом мікроциркуляторної перфузії тканин, так як жоден лабораторно-діагностичний тест шок не діагностує. При ранній діагностиці шоку при пошкодженні селезінки ми орієнтувалися на ступінь пошкодження органу та локалізацію пошкоджень, орієнтовну крововтрату, а також ознаки розладу периферичного кровообігу – блідість шкіри, тахікардія. Ступінь та локалізація пошкоджень селезінки наведені в таблиці. До явних критеріїв важкого шоку з органною дисфункцією відносяться: гіпотензія, зниження діурезу, розлади дихання, втрата свідомості [2,5,7,8,9]. Найбільш ранні гемодинамічні розлади дозволяють виявити функціональна ортостатична проба – коли проводиться оцінка параметрів гемодинаміки при зміні положення тіла з горизонтального у вертикальне [4,8,9]. Зміна положення тіла приводить до перерозподілу зменшеного об'єму крові під дією земного тяжіння і потребує додаткової адренергічної стимуляції для підтримання тону судин, а клінічно це проявляється збільшенням тахікардії і зниженням рівня артеріального тиску (АТ).

Легкий шок (першого ступеню тяжкості) або компенсований шок не супроводжувався значними клінічними проявами, та обумовлений загальною тяжкістю хворого, тяжкістю пошкоджень та поєднаною травмою. Пульс до 110 за хвилину, АТ в межах вікової норми. Основні клінічні признаки – помірний блідість шкіри та ортостатична тахікардія, тобто при зміні положення тіла з горизонтального у вертикальне виникає приріст частоти серцевих скорочень (ЧСС) на 15-20 за хвилину.

Клінічна картина відображає компенсаторну реакцію організму на дефіцит ОЦК в 10-15%. Таке зниження ОЦК активує помірну симпато-адреналову реакцію, яка викликає венозний спазм. Такий захисний механізм легко компенсує втрату 10-15% ОЦК практично без зміни серцевого викиду та АТ. З легким ступенем шоку ми спостерігали 27 (18.8%) дітей. При середньотяжкому шоці (другого ступеню тяжкості) або субкомпенсованому шоці відмічались: блідість шкіри, тахікардія до 130 в 1 хв., АТ в субнормальних межах 110 – 95 мм.рт.ст. Основний клінічний критерій ортостатична гіпотензія - при зміні положення тіла відмічається зниження систолічного АТ не менше ніж на 15 мм.рт.ст. і приріст ЧСС на 20 за хв. Така клінічна картина відображає компенсаторну реакцію на дефіцит ОЦК в межах 15-20 %, яка виникає у відповідь на посилення симпато-адреналової реакції та

radicals, nitric oxide, proteases, kinins. The interaction of mediators of inflammatory autoaggression with the endothelium of blood vessels, neutrophils, macrophages, lymphocytes, and thrombocytes result in decrease of vascular tone, increase of permeability of the vascular wall, disorder of blood rheology, microvascular thrombosis and destruction of functionally active cells [1,3,5,6,7].

The group of children (n= 116), which were treated conservatively, consists of children with grade I, II and III splenic injuries.

We used the clinical evaluation of deficiency of CBV and microcirculatory tissue perfusion disorder to diagnose the hemorrhagic shock in the splenic injury, because any laboratory and diagnostic test does not diagnose the shock. Making the early diagnosis of shock in the splenic injury, we considered the grade of organ injury and the localization of injury, the estimated blood loss, and also the signs of peripheral circulatory disorder (pale skin or tachycardia). The grade and localization of splenic injuries are presented in Table 1. Among the explicit criteria of severe shock with the organ dysfunction can be isolated such as hypotension, decrease in urine output, respiratory disorders, loss of consciousness [2,5,7,8,9].

The earliest hemodynamic disorders may be found by the functional orthostatic test; this test evaluates the hemodynamic parameters at the change in body position from horizontal to vertical [4,8,9]. The change in body position leads to a redistribution of reduced blood volume under the influence of gravity and requires additional adrenergic stimulation to maintain the vascular tone; clinically it is manifested by increase of tachycardia and by decrease of blood pressure (BP).

Mild shock (grade I) or compensated shock was not accompanied by significant clinical manifestations and determined by overall serious condition of the patient, the severity of injuries and the combined trauma. Pulse is up to 110 per minute, BP is within the age norm.

The main clinical signs are the mild pale skin and the orthostatic tachycardia, i.e. the heart rate (HR) increases for 15 – 20 bpm at the change in body position from horizontal to vertical.

Clinical pattern reflects a compensatory response of human's body to the 10-15 % deficiency of CBV. This decrease of CBV activates the moderate sympathoadrenal reaction that causes the venous spasm. This protective mechanism easily compensates the loss of 10-15% CBV almost without changes in cardiac output and blood pressure. We observed 27 (18.8%) children with mild shock. Pale skin, tachycardia up to 130 bpm, blood pressure in subnormal range 110-95 mmHg are characteristic of moderate shock (grade II) or subcompensated shock. The main clinical criterion is an orthostatic hypotension when the decrease in systolic blood pressure not less than for 15 mmHg and the heart rate increases for 20 bpm manifest themselves at the change in body position. This clinical pattern shows a compensatory response to the deficiency of CBV within 10-15 %, such response occurs on the increase of

артеріальний спазм – спазм артеріол і прекапілярних сфінктерів, що дає можливість втримати АТ на нормальних цифрах тим самим забезпечити адекватність об'єму та швидкості кровотоку. По периферії кровообіг в обмінних капілярах з артеріоспазмом різко знижується, а повернення крові до серця здійснюється за рахунок артеріо-венозного шунтування. Тахікардія прискорює ток крові в обмінних капіляра, що знижує обмін в тканинах. Наслідком цього є генералізоване гіпоксичне ушкодження клітин, які виключені з кровообігу. З шоком другого ступеню тяжкості ми лікували 78 (54.2%) дитини.

sympathoadrenal reaction and arterial spasm. The arterial spasm is a spasm of arterioles and precapillary sphincters; it makes possible to keep blood pressure within the normal values, thus providing the adequate volume of blood flow and the blood flow velocity. A peripheral circulation in the capillaries with arteriospasm, providing blood exchange, harshly reduced; the blood returns to the heart due to the arteriovenous shunting. Tachycardia increases the blood flow in the capillaries, providing blood exchange, which reduces the metabolism in tissues. As a result, there is a generalized hypoxic damage of the cells that are excluded from the circulation. We treated 78 (54.2%) children with grade II shock.

Таблиця Table

**Розподіл пошкоджень селезінки у дітей, яким проводилось консервативне лікування (n-116)
Division by grade and localization of splenic injury in children, who were treated conservatively (n-116)**

Посегментна локалізація ЗПС	Ступені ЗПС	n-116	
		абс.	%
Верхній полюс	I	5	4,31
	II	8	6,89
	III	7	6,03
	IV	0	0
	V	0	0
Ворота селезінки	I	2	1,72
	II	2	1,72
	III	3	2,59
	IV	0	0
	V	0	0
Нижній полюс	I	9	7,76
	II	12	10,36
	III	11	9,48
	IV	0	0
	V	0	0
Діафрагмальна поверхня	I	12	10,35
	II	32	27,59
	III	13	11,21
	IV	0	0
	V	0	0
Всього:		116	100%

Для тяжкого шоку (третього ступеню тяжкості) або декомпенсованого шоку основним клінічним признаком є гіпотензія лежачи. Пацієнти заторможені. Шкіра різко бліда. Пульс 130-150 за хв., систолічний АТ в межах 80-55 мм.рт.ст. Так клінічна картина виникає при дефіциті ОЦК більш ніж 25% та відображає неспроможність запущених компенсаторних реакцій, коли судинна ємкість не може бути зменшена за рахунок вазоконстрикції і прогресує гіпотензія, що свідчить про декомпенсацію кровообігу. Розвивається централізація кровообігу з повним припиненням мікро циркуляції. Швидко прогресує ішемічний інсульт периферичних тканин, а прискорення току крові за рахунок тахікардії в капілярах серця, легенях і центральній нервовій системі сприяє пригніченню тканьового обміну і їх гіпоксичному пошкодженню. З вищеписаною клінічною картиною ми спостерігали 37 дітей, що становить 25.7 %.

Термінальний стан або вкрай тяжкий шок (шок четвертого ступеню), некомпенсований шок проявляється порушенням свідомості та дихання, периферичний пульс ниткоподібний або не визначається взагалі, систолічний АТ нижчий за 60 мм.рт.ст. При такій клінічній картині необхідні

The main clinical sign of severe shock (grade III) or decompensated shock is the hypotension when lying down. The patients are retarded. Their skin is very pale. The pulse is 130-150 bpm, the systolic blood pressure within 80-55 mmHg. This clinical pattern occurs with the deficiency of CBV more than 25% and shows the inability of compensatory responses that were started, when the vascular capacity cannot be reduced due to the vasoconstriction and the hypotension progresses that mean circulatory decompensation. The centralization of circulation develops with the complete cessation of microcirculation. The ischemic stroke of peripheral tissues progresses rapidly; the increasing of blood flow due to the tachycardia in the capillaries of heart, lungs and central nervous system contributes to inhibition of tissue metabolism and the hypoxic damage to tissues. We observed 37 (25.7 %) children with clinical signs described above.

Terminal condition, or extremely severe shock (grade IV), or uncompensated shock appears with the impaired consciousness and respiratory failure; the peripheral pulse is thread or may not be palpated at all, systolic blood pressure is below 60 mmHg. In these clinical conditions, the resuscitation needed. This

реанімаційні заходи. Така клінічна картина виникає при дефіциті ОЦК більш 35-40%. Таких дітей під нашим спостереженням і лікуванням було 2 (1.38%).

Однією з умов стабілізації гемодинаміки та профілактики рецидиву кровотечі з рани селезінки є керована нормотонія. З метою профілактики підвищення артеріального тиску об'єм інфузії, що проводили не перевищував об'єму крововтрати, визначення якої проводили параметричним методом за Сидорою В.Д.(1973).

Компенсацію втрат рідини здійснювали на 5-10% менше за необхідний. З метою попередження гомеостатичних розладів у вигляді різних коливань артеріального систолічного, діастолічного та середнього артеріального тиску. Під час проведення інфузійної терапії зважали на те, що основним показником зниження тканинної перфузії під час шоку є метаболічний ацидоз – перехід на анаеробний шлях метаболізму викликає накопичення лактату в тканинах. Відомий взаємозв'язок між гіповолемічним шоком та декомпенсованим метаболічним ацидозом (рН нижче 7,3%; дефіцит основ ≤ 6 ммоль/л). Він розглядається як один з найвпливовіших чинників ризиків розвитку поліорганної недостатності та смерті при гострій масивній крововтраті.

Навпаки, нормалізація цього параметру протягом 24 годин після травми є прогностично сприятливою ознакою. Тканинний ацидоз є інтеграційним показником, що відображає порушення на рівні мікроциркуляції, які обумовлені підвищенням концентрації катехоламінів і вільних жирних кислот, порушення всіх видів обміну, а також регуляції системної запальної відповіді. Прийняті в реанімаційній практиці прийоми, такі як застосування кардіотоніків і масивна гемотрансфузія підсилюють метаболічний ацидоз та запускають механізми, які лежать в основному системного «капілярного витоку». Під синдромом «капілярного витоку», розуміють один з проявів системної запальної відповіді, який розвивається в організмі дитини при тяжких станах незалежно від причин, що його викликає. Накопичення в таких випадках в крові різноманітних медіаторів запалення призводить до взаємодії їх між собою та органами мішенями, а також ендотелієм судин. Накопичення медіаторів запалення супроводжується ефектом виділення молекул адгезії, які забезпечують клітинно-клітинні та клітинно-субстратні взаємодії.

Викид цитокінінів призводить до активації ендотеліоцитів, що в свою чергу призводить до підвищення проникливості судинної стінки для білків та рідини. Відбувається таким чином капілярний витік білка; порушення колагенового матриксу (зменшення гідростатичного тиску тканин та формування рідинних інфільтратів). Клінічним еквівалентом цих процесів є респіраторний дистрес синдром (шокова легеня), нестабільна гемодинаміка незважаючи на інфузійну терапію, парез кишечника, набряк та набухання головного мозку, набряк підшкірної клітковини та інші клінічні ознаки. З літературних джерел відомо [2,4], що гіпертермія, яка закономірно супроводжує тяжкі абдомінальні травми погіршує систему гомеостазу та ускладнює перебіг травматичної хвороби. Втрати тепла

clinical pattern occurs with the deficiency of CBV more than 35-40%. We were observed and treated two (1.38%) children with such clinical signs.

Controlled normotonia is one of the conditions of hemodynamic stabilization and the prevention of rebleeding from splenic wound. To prevent the increasing of blood pressure, volume of the infusion that was performed did not exceed the volume of blood loss that was fulfilled according to V.D. Sydora parametric method (1973).

Compensation for fluid loss was performed for 5-10% less than it was needed. It was made in order to prevent the homeostatic disorders in the form of different fluctuations of systolic, diastolic and mean arterial pressure. During infusion therapy, we took into consideration that metabolic acidosis is the main index of decrease of tissue perfusion during the shock; the transition to anaerobic metabolism path causes the lactate accumulation in tissues. The relationship between hypovolemic shock and decompensated metabolic acidosis is well known (pH below 7.3%; base deficit ≤ 6 mmol/l). It is regarded as one of the most risk factors of the multiple organ failure development and the death in acute massive blood loss.

Conversely, the normalization of this parameter within 24 hours after injury is a prognostically favorable sign. Tissue acidosis is the integration index representing the microcirculatory disorders that are caused by increase of catecholamine and free fatty acid concentration, as well as the metabolism disorders of all kinds and the dysregulation of systemic inflammatory response. The techniques, accepted in intensive care practice such as cardiotoxic use and massive blood transfusion, enhance the metabolic acidosis and trigger the mechanisms that underlie the systemic capillary leak syndrome. The systemic capillary leak syndrome is one of the manifestations of systemic inflammatory response that develops in the child's body with serious conditions regardless the reasons causing it. The accumulation of different inflammatory mediators in the blood leads to their interaction among themselves, with organs-“targets” and also with the endothelium of blood vessels. The inflammatory mediator accumulation accompanied by allocation effect of adhesion molecules that provide cell-cell and cell-substrate interactions.

Release of cytokinins leads to activation of endotheliocytes that in its turn results to increasing of vascular permeability to proteins and fluids. Thus, capillary protein leakage happens; then breaking collagen matrix (decrease of tissue hydrostatic pressure and forming of liquid infiltrates) occurs. The respiratory distress syndrome (shock lung), unstable hemodynamics, despite the infusion therapy, intestinal paresis, brain tumor and brain swelling, subcutaneous tissue swelling and other clinical signs are clinical equivalent of these processes. It is widely known [2,4] that hyperthermia, which naturally accompanies the severe abdominal injuries, affects the system of homeostasis and complicates the course of traumatic disease. Among the main ways of violation of child's thermal protection could be named the loss of heat

через випаровування з поверхні операційного поля, ведення холодних розчинів для парентерального забезпечення пацієнтів та розчинів для лаважа черевної порожнини, контакт з поверхнею операційного столу, кровотеча, а також конвекція з усієї площі тіла є основними шляхами порушення теплового захисту дитини. Розвиток незворотних змін гомеостазу залежить від тривалості неадекватної перфузії тканин; обумовленої незбалансованістю проведення інфузійної терапії.

Тріада: ацидоз, гіпоксія та коагулопатія створює хибне коло в умовах якого дисметаболичні порушення призводять до декомпенсованих змін органів та системи. Тому патогенетична корекція гіповолемічного шоку повинна бути направлена на мінімізацію вище вказаних ключових механізмів.

Стартовим розчином інфузійної терапії були: фізіологічний розчин, розчин Рінгера, розчин Рінгера-Лактата, 5-10%, розчин глюкози. Корекцію анемії здійснювали переливанням еритроцитної маси. Тільки при відповідних на те показаннях.

Переливання проводили дробними порціями повільно-крапельно, або через інфузійний насос. Комплекс посиндромної терапії при порушенні згортаючої системи крові включав гемостатичні засоби – свіжозаморожена плазма та кріопреципітат, діцінон (етамзілат), вітамін К. Так як вітамін К діє на згортання крові опосередковано через синтезспроможну властивість печінки факторів згортання крові II, VII, IX і X, для їхнього синтезу і адекватної реакції в ланцюгу зовнішнього та внутрішнього циклів згортання крові необхідний часовий проміжок в 48-72 години, якого на жаль при гострій кровотечі з паренхіматозного органу у хірурга та його пацієнтів на жаль немає.

Більш доцільно та дієво в таких випадках використовували свіжозаморожену плазму та кріопреципітат, так як в них наявні окремі фактори згортання крові, які готові включитись в прокоагуляційний процес практично під час інфузії. Для збалансованості процесу згортання крові та запобіганню розвитку дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові внутрішньовенно вводили препарати, які сприяють пригніченню фібринолізу. Перевагу в призначеннях надавали транексановій кислоті, так як її гемостатичний ефект як інгібітора фібринолізу, значно перевищує гемостатичний ефект амінокапронової кислоти. Для профілактики розвитку інфекційних ускладнень проводили антибіотико-профілактику одноразовим введенням цефалоспоринів 3-4 покоління в максимальній терапевтичній дозі із розрахунку на масу тіла дитини.

В останні роки для консервативного лікування травм селезінки ми активно використовуємо метод запропонований Доманським О.Б. та співавторами [3]. Суть методу базується на впливі певних груп форм препаратів на портальний кровообіг і можливість змінювати швидкість спланхнічного кровотоку. Так як кровотечі з селезінки відносяться до кровотеч з портального басейну за допомогою вазоконстрикторів ми знижували портальний тиск, викликаючи спланхнічну вазоконстрикцію, зменшуючи при цьому об'єм портальної крові. Механізм дії непрямих вазоконстрикторів пов'язаний з інгібіцією активності

because of the evaporation from the operating field, infusion of cold solutions for parenteral support in patients and the solutions for lavage of the abdominal cavity, the contact with the surface of the operating table, bleeding and the convection from the entire surface of body. The development of irreversible changes of homeostasis depends on the duration of inadequate perfusion of tissues that caused by imbalance of infusion therapy.

Triad (acidosis, hypoxia and coagulopathy) creates a vicious circle, in which the dismetabolic violations lead to decompensated changes in organs and systems. Therefore, the pathogenetic correction of hypovolemic shock should be directed at minimizing of above-mentioned key mechanisms.

As a starting solution for infusion therapy there were used saline solution, or Ringer's solution, or Ringer-lactate, or 5-10% glucose solution. Correction of anemias was performed by transfusion of red cell concentrate; only with the appropriate indicators.

The transfusion was performed by fractional portions, in slow-drip way or via the infusion pump. Syndromic treatment at the violation of blood coagulation system included the hemostatic agents (drugs), such as fresh frozen plasma and cryoprecipitate, dicynone (ethamsylate), vitamin K. Since the vitamin K affects on blood clotting indirectly through synthesis capable property of liver clotting factors II, VII, IX and X, for their synthesis and adequate response in the chain of external and internal cycles of blood clotting required the timeframe of 48-72 hours, which the surgeon and his patients, unfortunately, don't have at the acute bleeding from the parenchymatous organ.

In such cases the use of fresh frozen plasma and cryoprecipitate is more effective and appropriate; because they have some factors of blood clotting that are willing to join the pro-coagulating process almost during the infusion. To balance the process of blood clotting and to prevent the development of disseminated intra-vascular blood clotting, the medications, promoting the inhibition of fibrinolysis, were given intravenously. The priority in appointment was given to the tranexamic acid; because its haemostatic effect as an inhibitor of fibrinolysis exceeds the haemostatic effect of aminocaproic acid. To prevent the infectious complications, there was performed the antibiotic prophylaxis by single injection of 3rd and 4th generation cephalosporins in the maximum therapeutic dose based on body weight of the child.

In recent years, for conservative treatment of splenic injuries, we have been actively using the method, proposed by O.B. Domanskiy and co-authors [3]. The method is based on the effects of certain groups of drugs on the portal blood flow and the ability to change the speed of splanchnic flow. As the splenic bleeding related to the bleedings from portal venous system, we reduced the portal pressure using vasoconstrictors, causing the splanchnic vasoconstriction and decreasing herewith the volume of portal blood. The mechanism of action of indirect vasoconstrictors is associated with the inhibition of activity of endogenous vasodilators such as glucagon.

ендогенних вазодилаторів, таких як глюкагон. До цієї групи відноситься соматостатин і його синтетичний аналог – актреодит.

Використання препаратів цієї групи в лікуванні кровотеч при травмах органів портальної системи кровообігу і зокрема селезінки обумовлено наступними чинниками: зменшення кровотоку в спланхнічній циркуляції при незначному впливі на системний кровообіг, нівеляції підвищення портального тиску у відповідь на замісну терапію препаратами крові (пояснює ефективність актреодиту в профілактиці ранніх рецидивів кровотеч). Згідно методики на початкових етапах лікування кровотеч з травматичного розриву селезінки спочатку внутрішньовенно актреодит в дозі 50-100 мкг, потім переходили на пролонговану внутрішньовенну інфузію в дозі 40-100 мкг/год протягом 3-6 годин за допомогою інфузомату. Препарат попередньо розводили у 5% розчині глюкози. Для контролю показників кровообігу у портальній та селезіночних венах використовували динамічний УСГ – доплер. Дослідження проводили кожні 5-10 хвилин і при необхідності дозування інфузоматом змінювали.

Враховуючи вищевикладене нами було проліковано 144 дитини з ушкодженням селезінки, з застосуванням консервативних методів 116 дітей. У 28 дітей було проведено оперативне втручання. Дванадцятьом були виконані спленектомії - у даної категорії дітей були пошкодження селезінки IV -V ступеню та неможливість ушивання рани селезінки. В шіснадцяти випадках були проведені органозберігаючі операції. Летальних випадків не спостерігали.

Висновки

1. При лікуванні геморагічного шоку у дітей з травмою селезінки необхідно враховувати компоненти політравми, яка супроводжується спінальним та больовим шоком.
2. Інтенсивна терапія геморагічного шоку при травмах селезінки у дітей повинна проводитись з урахуванням первинного дефіциту ОЦК, ступеню шоку з контролем показників геодинаміки, запасом кровозамінників, що дозволяє досягти гемостазу рани селезінки без хірургічного втручання.
3. Адекватна сучасним вимогам діагностично-лікувальна програма надання допомоги при травматичних пошкодженнях селезінки у дітей дозволяє утвердити органозберігаючий принцип на протигагу все ще поширеній ампутації селезінки.

Перспективи подальших досліджень. Перспективними для вивчення залишаються наукові дослідження, які направлені на розробку методів діагностики та лікування травматичних ушкоджень селезінки у дітей, що дадуть змогу покращити результати лікування даної категорії дітей, знизити івалідизацію, зменшити кількість ампутаційних оперативних втручань на селезінці у дітей.

Література

1. Голобородько Н.Н. Особенности хирургического лечения закрытых поврежденных селезенки у больных с политравмой. - http://www.port.Odessa.ua/medic/sea_med/0102/0102030.html.
2. Горячев В.В. Закрыта травма паренхиматозных органов живота в детей / Горячев В.В., Бондар Б.М., Мальцев В.М. [та ін.] // – Клінічна анатомія та оперативна хірургія, 2007. – Т. 6. - № 3. – С. 58-60.
3. Доманський О.Б. Сучасні тенденції в лікуванні травми селезінки у дітей / Доманський О.Б. - Хірургія дитячого віку, 2005. – Т. II (6). - № 1. – С. 88-92.
4. Мартынов А.И. Интенсивная терапия. Пер. с англ. доп. / А.И.Мартынов // – М.; ГЭОТАР, Медицина, 1998. – 639 с.
5. Bickell W.H. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries / W.H. Bickell, M.J. Wail, P.E. Pepe, [et al.] // N. Engl.J. Med. – 1994. – Vol. 54, № 2. – P.331-1105.

This group includes somatostatin and its synthetic analogue - octreotide.

The use of this group of drugs in the treatment of bleeding at the injuries of organs of portal circulatory system, in particular splenic injuries, caused by following factors: a decrease of bleeding in splanchnic circulation with little effect on systemic circulation, leveling the increase of portal pressure in response to the blood product replacement therapy (explains the octreotide effectiveness in preventing of early rebleeding). According to the methodology in the early stages of treatment of bleeding from a traumatic rupture of the spleen, at first the administration of octreotide intravenously at a dose of 50-100 mcg was done, then we moved to a prolonged intravenous infusion at a dose of 40-100 mcg/hour during 3-6 hours by infusomat. The drug previously was diluted in glucose solution, 5%. To control the blood circulation data in the portal and splenic veins there was used a dynamic doppler sonography. The studies were conducted every 5-10 minutes and if it is necessary, the dosage by infusomat was changed.

Given the above, we have treated 144 children with the splenic injuries, and 116 of them were treated with the conservative methods. The surgery was conducted in 28 children. The splenectomy was performed to twelve of them; this category of children had IV-V grade splenic injuries and inability to suture the splenic wound. The organ saving surgery was performed in sixteen cases. The fatal cases had not occurred.

Conclusions

1. During the treatment of hemorrhagic shock in children with splenic injury, the components of polytrauma, which are accompanied by painful and spinal shock, should be considered.
2. Intensive therapy of hemorrhagic shock at the splenic injuries in children should be conducted taking into account the primary deficiency of CBV, the grade of shock with the control of geodynamics parameters, the supply of blood substitutes; this allows achieving the hemostasis of splenic wound without surgical intervention.
3. Diagnostic and therapeutic program providing intensive care at the splenic trauma injuries in children that meets the modern requirements enables establishing the principle of organ preservation versus the amputation of spleen that is still popular.

Possibilities of further studies. Research studies are perspective if they are focused on the development of methods of diagnosis and treatment of splenic trauma injuries in children that could allow improving the results of treatment of children from this category, to reduce the disability, to decrease the amount of surgeries on spleen in children with the amputation result.

References

1. Goloborodko N.N. Features of surgical treatment of closed injuries of the spleen in patients with polytrauma. - http://www.port.Odessa.ua/medic/sea_med/0102/0102030.html.
2. Goryachev V.V. Closed trauma of parenchymatous organs of the abdomen in children / Goryachev V.V., Bondar B.M., Mal'tsev V.M. [et al.] // – Clinical anatomy and operative surgery, 2007. – T. 6. - No 3. – S. 58-60.
3. Domanskyi O.B. Modern trends in the treatment of splenic injury in children / Domanskyi O.B. - Pediatric surgery, 2005. – T. II (6). - No 1. – S. 88-92.
4. Martynov A.I. Intensive therapy. Transl. with English additions. / A.I. Martynov // – M.; GEOTAR, Medicine, 1998. – 639 p.
5. Bickell W.H. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries / W.H. Bickell, M.J. Wail, P.E. Pepe, [et al.] // N. Engl.J. Med. – 1994. – Vol. 54, No 2. – P.331-1105.

6. Baue A.E. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS), multiple organ dysfunction syndrome (MODS), multiple organ failure (MOF); are we winning the battle? / A.E. Baue, R. Durham, E. Faist // Shock. – 1998. – Vol.10, №2. – P. 79-89.
7. Grotz M. The intestine as the central organ in the development of multiple organ failure after severe trauma-pathophysiology and therapeutic approaches / M. Grotz, G. Regel, L. Bastian [et. al.] // Zbl. Chir. – 1998. – Bd. 123, № 3. – P. 205-217.
8. Jarrar D. Organ dysfunction following hemorrhage and sepsis: mechanisms and therapeutic approaches / D. Jarrar, I.H. Chaudry, P. Wang // Int. J. mol. Med. – 1999. – Vol.4, № 6. – P. 575-583.
9. Murata A. Shock and acute organ dysfunction / A. Murata, M. Kikuchi, T. Yu Koika, [et. al.] // Nippon. Geka Gakkai. Zasshi. – 1999. – Vol.10 №2. – P.683- 688.

Реферат

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРОТИВОШОКОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТРАВМЕ СЕЛЕЗЕНКИ У ДЕТЕЙ

Кривченя Д.Ю., Ксёиз И.В.

В статье обобщены данные лечения 144 детей с травматическими повреждениями селезенки. 116 детей пролечены консервативно. Проанализированы патогенетические механизмы лечения шока и противошоковой терапии. Показан алгоритм интенсивной терапии при травме селезенки у детей.

Ключевые слова: дети, травма, селезенка, шок, консервативное лечение.

Статья надійшла 15.01.2013 р.

Рецензент Лігоненко О.В.

УДК 616.724-002.77-073.7

В.М. Новиков

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

ЗМІНИ ПАРАМЕТРІВ ЕЛЕКТРОМІОГРАМ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗИВ ХВОРИХ НА СКЛЕРОЗУЮЧИЙ АРТРОЗ З ДИСФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ СНЩС ТА ДЕТЕРМІНОВАНИМИ ПОРУШЕННЯМИ ОКЛЮЗІЇ

За період дослідження в ревматологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні спостерігався 3561 пацієнт, з них - 230 з порушеннями оклюзії на тлі ревматоїдних уражень СНЩС. В статті наведені результати електроміографічного обстеження хворих з одним з найпоширеніших хронічних патологічних станів - ревматоїдними ураженнями. Поряд з цим, даних щодо ревматоїдних уражень органів щелепно-лицьової ділянки вкрай мало.

Ключові слова: ревматоїдні ураження СНЩС, електроміографія, жувальні м'язи.

Робота є фрагментом науково - дослідної роботи «Оптимізація профілактики основних стоматологічних захворювань ортопедичними методами», державний реєстраційний № 0102U1303.

Значна кількість людей має зубні ряди з деякими елементами оклюзійної дисгармонії, що приводить до розвитку м'язового стресу. При цьому жувальна система втрачає здатність адекватно адаптуватися до цих факторів, порушується функціональний стан елементів СНЩС, внаслідок чого у них можлива поява запальних або дистрофічних змін. У більшості спостережень ці симптоми непостійні, але в деяких хворих вони переходять у хронічну форму. Втрата адаптаційної здатності веде до дисфункції елементів зубо-щелепної системи, зокрема, СНЩС, що набуває тимчасової або хронічної форми [1, 2, 5, 6, 7, 8, 10].

Метою роботи було вдосконалення діагностики та підвищення ефективності комплексного лікування хворих з детермінованими порушеннями оклюзії та функціональних структур зубо-щелепної системи ревматоїдного походження шляхом обґрунтування ортопедичних способів в складі комплексного лікування, способу вивчення взаємозв'язків функціональних та обмінних процесів; підвищення рівня розкриття механізму виникнення патологічних змін в тканинах протезного поля та в організмі на основі клінічних спостережень, лабораторних і морфологічних досліджень.

Матеріал і методи дослідження. Обстеження хворих проводилось на базі кафедри сімейної медицини – загальної практики ВДНЗУ «УМСА» (зав. кафедри – проф. В.М. Ждан) та ревматологічного відділення Полтавської обласної клінічної лікарні (зав. відділення – О.В. Гордієнко). За період дослідження в ревматологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні спостерігався 3561 пацієнт. Пацієнти зі специфічною ревматоїдною патологією були статистично відокремлені від інших хворих. Кількість пацієнтів з ревматичною патологією наведена в таблиці 1.

З наведеної кількості пацієнтів з ревматичною патологією 248 хворих із скаргами на стан СНЩС звернулись самостійно або були направлені ревматологами за спеціалізованою допомогою. З усіх обстежених хворих нами було досліджено 133 пацієнти, які проходили лікування на кафедрі ортопедичної стоматології з імплантологією та на кафедрі сімейної медицини-загальної практики ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» з приводу патології ревматоїдного походження та мали функціональні порушення СНЩС. Усі хворі були обстежені лікарями загальної практики. Розподіл пацієнтів за віком та статтю проводився згідно з рекомендаціями ВООЗ (1981) [3]. Діагноз ставився на підставі класифікації В.О. Хватової [9], яка була узгоджена з МКХ-10 [4], та після огляду хворого спеціалістом-ревматологом.

Для лікування були відібрані пацієнти з активністю ревматоїдного процесу ОІ, які були розподілені у 5 клінічних груп по 9 осіб в кожній, віком від 30 до 60 років: 1 – пацієнти з ревматоїдним артритом у фазі активності; 2 – пацієнти з ревматоїдним артритом у фазі ремісії; 3 – пацієнти зі склерозуючим артрозом; 4 – пацієнти з деформуючим артрозом; 5 – пацієнти з м'язово-суглобовою дисфункцією.