© Коллектив авторов, 2015
УДК 616-001-06:[616.36+616.411]-003.215-07-089

В. М. Тимербулатов, А. А. Халиков, Ш. В. Тимербулатов, И. В. Верзакова,
А. М. Амирова, Р. А. Смыр

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ВНУТРИОРГАННЫЕ ГЕМАТОМЫ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЁНКИ

Кафедра хирургии с курсом эндоскопии ИПО (зав. — чл.-кор. РАН проф. В. М. Тимербулатов),
Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

Ключевые слова: гематомы печени, селезёнка

Введение. Частота повреждений паренхиматозных органов при травмах живота составляет от 16 до 50% [1, 2, 4, 6, 8], летальность достигает от 6,5 до 46,5% [3, 9, 10, 11], при сочетанных повреждениях — до 61% [7].

Улучшению результатов лечения данной категории больных во многом способствовало широкое внедрение современных точных методов исследования, таких как ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томограмма (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), лапароскопия, ангиография и современных минимально-инвазивных хирургических технологий [3].

Среди абдоминальных травматических повреждений научно-практический интерес представляют внутриорганные гематомы паренхиматозных органов, в частности, малоизученными остаются вопросы их диагностики, выбор метода лечения, закономерностей их течения и эволюции. Важным является и определение сроков их давности, что связано с выбором методов лечения и хирургической тактики, а также в связи с запросами правоохранительных органов в ходе ведения следственных мероприятий для приобщения к материалам судебно-медицинской экспертизы.

Цель работы — комплексная оценка возможностей различных методов исследования для

установления сроков давности внутриорганных гематом печени и селезенки, установление закономерностей их течения и развития (биологической эволюции).

Материал и методы. Проведено обследование 19 больных с внутриорганными гематомами печени и 17 — с гематомами селезёнки. Указанные 36 больных составили 3,4% от общего числа пострадавших с травматическими абдоминальными повреждениями и 13,4% — от больных с травмами печени и селезёнки.

Обследование пострадавших проводили в соответствии с принятым в клинике лечебно-диагностическим алгоритмом [5], после исключения жизнеугрожающих осложнений, дообследование проводили по дополнительному плану. Применяли следующие методы исследования — общеклиническое обследование, УЗИ, КТ и МРТ органов брюшной полости, лапароскопия, ангиография висцеральных ветвей брюшной аорты, УЗ-доплерография сосудов брюшной полости, импедансометрия печени, селезенки, биохимическое, цитологическое, гематологическое исследование пунктата из гематом.

Результаты и обсуждение. Сбор и анализ анамнестических данных у пострадавших с закрытыми травмами живота представляет большие сложности, ввиду нахождения 86,2% больных в состоянии алкогольного опьянения, из них 50% — в тяжёлой степени и состоянии травматического шока (43,6%). Кроме того, в 59,6% при травмах печени и 47,2% при травмах селезёнки были сочетанные травмы. Поэтому у пострадавших часто возникает необходимость в повторном сборе анамнеза, уточнении этих данных у сопро-

Сведения об авторах:

Тимербулатов Виль Мамитович (e-mail: timervil@yandex.ru), Халиков Айрат Анварович,
Тимербулатов Шамиль Вилевич (e-mail: timersh@yandex.ru), Верзакова Ирина Викторовна, Амирова Альбина Мухарямовна,
Смыр Руслан Александрович (e-mail: rus_smyr@mail.ru), кафедра хирургии с курсом эндоскопии ИПО, Башкирский государственный
медицинский университет 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3

вождающих лиц, родственников. Сопоставление первичных анамнестических данных и операционных находок показало их совпадение в 75%. Остальные больные отрицали факт получения травмы или не смогли вспомнить эпизод и время получения ее.

Рутинные методы исследования малоинформативны при гематомах паренхиматозных органов. Так, при обзорной рентгенографии брюшной полости у 14 из 36 больных были косвенные признаки (42,4%): некоторое ограничение подвижности и более высокое расположение диафрагмы справа — при гематомах печени, слева — при гематомах селезёнки, также при последних смещение газового пузыря желудка вправо. Лабораторные клинические анализы крови, биохимические анализы, за исключением двух случаев, были в пределах нормальных показателей.

Ультразвуковое исследование мы использовали как метод первичной диагностики, так и для контроля в динамике за развитием гематомы (эволюции).

При гематомах селезёнки нами выделены 4 стадии в зависимости от времени получения травмы.

I стадия — формирования гематомы — наблюдается в течение первых 3 ч от момента травмы, которая характеризуется участками повышенной эхогенности без чётких границ (рис. 1, а).

II стадия — происходит в последующие 4–24 ч и характеризуется гипоэхогенными включениями в паренхиме, у части больных в виде жидкостного компонента (кровь). Размеры гематом в эти сроки составили в среднем $(16,8 \pm 3,3)$ мм, при этом внутренняя структура была неоднородной, гипоэхогенной (см. рис. 1, б).

В III стадии (от 24 ч до 6 сут) УЗ-картина гематомы характеризовалась наличием преимущественно жидкостного образования с однородной или неоднородной внутренней структурой. Постепенно, в течение 2–3 сут, указанные жидкостные образования увеличивались в размерах, достигая в среднем $(43,6 \pm 3,2)$ мм, имели неровные, чёткие контуры (см. рис. 1, в).

Следующая — IV стадия — завершается формированием хронической гематомы (сроки более 7 сут) и при УЗИ жидкостные образования принимали вид овальной структуры с ровными, чёткими контурами, по своим характеристикам совпадающие с кистозными образованиями (уменьшение гипоэхогенных очагов) (см. рис. 1, г).

По нашим данным, возможны следующие исходы гематом:

- организация и полное рассасывание гематомы — в среднем через 11–13 сут;
- увеличение размеров гематомы с последующим разрывом (двухмоментный разрыв);
- формирование ложной кисты;
- инфицирование гематомы с формированием абсцесса, при этом контуры анэхогенной области становились чёткими, гиперэхогенными, а сформированная капсула абсцесса определялась в виде гиперэхогенного ободка различной интенсивности и толщины.

При гематомах печени УЗ-признаками были увеличение размеров печени, неоднородность паренхимы, наличие анэхогенных компонентов в паренхиме. Гематома выявлялась в виде гиперэхогенной или анэхогенной структуры, заполненной жидким содержимым. Как при гематомах селезёнки, также и в зависимости от времени получения травмы мы подразделили гематомы печени на 4 стадии.

I стадия — при УЗИ были выявлены участки повышенной эхогенности с неровными контурами.

II стадия — неоднородные участки повышенной эхогенности были с внутренними гипоэхогенными включениями (проявление жидкостного компонента) (рис. 2, а).

III стадия — УЗ-картина характеризовалась преимущественно наличием жидкостного образования с однородной или неоднородной внутренней структурой. За указанный период (в течение 7 сут с момента травмы) отмечали 2–3-кратное увеличение размеров эхообразования [в среднем до $(61,8 \pm 3,34)$ мм] (см. рис. 2, б).

IV стадия — при стабильных, по сравнению с предшествующим периодом, ситуациях гема-

Рис. 1. УЗ-картина гематомы селезёнки.

а — I стадия; б — II стадия; в — III стадия; г — IV стадия

Рис. 2. УЗ-картина гематомы печени.

а — II стадия; б — III стадия; в — IV стадия

тома принимала вид анэхогенной (жидкостной) структуры с ровными, чёткими контурами (см. рис. 2, в).

При КТ, МРТ печени, селезёнки выявленные закономерности эволюции гематомы при УЗИ были идентичны. Сопоставление информативности этих методов исследования показало, что наибольшая чувствительность, специфичность КТ и МРТ были во II, III стадиях (96,5 и 92,3% соответственно). В I стадии, когда в гематоме нет свертывания крови и плотность гематомы и окружающей паренхимы практически одинакова, при УЗИ можно получить более точную информацию. Необходимо отметить, что при нативных КТ и МРТ плотность по поверхности гематомы мало отличается от остальной части органа (включая субкапсулярные гематомы), а после внутривенного контрастирования гематома обычно отчетливо видна на томограммах за счёт отграничения в виде более тёмной полосы на границе с паренхимой органа (рис. 3, 4). Особую ценность КТ с контрастированием представляет в случаях кровотечения в результате двухмоментного разрыва

селезёнки за счёт высокой плотности гематомы периспленальной области из-за содержания йода в крови и повторном кровотечении в полость гематомы.

Видеолапароскопию при внутриорганных гематомах печени и селезёнки мы проводили при неясной клинической картине травматических абдоминальных повреждений без чёткой локализации, множественных и сочетанных травмах, хотя не всегда можно достоверно визуализировать эти гематомы. Последние доступны лапароскопической визуализации при подкапсулярных, внутрипечёночных гематомах, при их локализации в области вентрального края, значительной части каудальной стороны, части выпуклой стороны, главным образом, левой доли. Использование оптической трубки со скошенной 30° оптикой и манипулятора позволяет осмотреть большую область диафрагмальной поверхности правой доли печени. При глубоком расположении гематом информативность лапароскопии невысока: можно выявить изменение контуров поверхности печени, деформацию её доли или увеличение в размерах, при травме селезёнки — её верхнего или нижнего полюсов. В течение первых 5–6 сут при глубоких гематомах печени и селезёнки видимых изменений париетальной и висцеральной брюшины при видеолапароскопии, как правило, не выявляли. Позже указанных сроков при подкапсулярных гематомах выявляли тонкие фибриновые плёнки на висцеральной брюшине, иногда эти участки покрываются большим

Рис. 3. МРТ при гематоме печени II стадии

Рис. 4. КТ при гематоме селезёнки IV стадии

сальником. В более поздние сроки — на 10–14-е сутки — при глубоких гематомах появлялись аналогичные изменения. Позже 10–14 сут по завершении эволюции гематом и особенно при их инфицировании выявлялись спаечно-рубцовые изменения с вовлечением большого сальника и прилежащих органов (желудок, поперечная ободочная кишка, петли тонкой кишки).

Дуплексное сканирование печени и селезёнки позволило дополнительно выявлять признаки тромбоза, экстравазальной компрессии сосудов, артериовенозные свищи. При I и II стадиях гематом при доплерографии в этих областях кровотока или не определялся, или был повышен. Эти изменения кровотока объясняются экстравазальной компрессией (за счёт отёка, гематомы), тромбозом сосудов. Во II стадии возможно (у 25% больных) частичное восстановление кровотока в участках гематомы за счёт уменьшения вышеперечисленных причин. В III стадии отмечено восстановление области гематомы (организация гематомы) в виде появления и развития сосудистого рисунка. В IV стадии эволюции гематом характерным было появление так называемого феномена артериализации кровотока в дренирующей вене с формированием артериовенозных фистул.

Контрастное исследование сосудов выполняли при подозрении и выявлении другими методами (УЗИ, КТ, МРТ) центральной гематомы печени, рецидиве кровотечения в уже выявленную гематому, а также при попытке рентгеноэндоваскулярным способом остановить кровотечение или предупредить рецидив кровотечения (эмболизация). При наличии гематом при ангиографии выявлены такие симптомы, как «ампутация» сосудов или образование экстравазатов («луж»). Исчезновение последнего симптома при повторных исследованиях свидетельствует о типичном (неосложнённом) варианте эволюции гематом и проявляется в III стадии.

Импедансометрия проводилась при помощи двухполюсных электродов из платиновой проволоки, рабочая часть которых составляла в длину 1 мм, по поверхности — 0,1 мм. Показатели импеданса измеряли в области гематомы и тканях по краям гематомы. Определяли омическое и ёмкостное сопротивление, причём оказалось, что более значимыми для определения давности гематом были показатели омического и ёмкостного сопротивления в области самой гематомы, а более стабильными — были в области тканей вокруг гематомы.

При анализе показателей ёмкостного сопротивления [при среднем его уровне в области гематомы $(0,18 \pm 0,08)$ мкФ, вокруг гематомы — $(0,23 \pm 0,07)$ мкФ] оказалось, что в области гематомы колебания данного показателя составили от (–) 72,2 до (+) 22,2%, стабилизация была отмечена на 7-е сутки. Ёмкостное сопротивление в области гематомы достигало его уровня в окружающих тканях при её давности в 10 сут. Ёмкостное сопротивление окружающих гематому тканей резко не отличалось от среднего его уровня, колебания по сравнению со средним уровнем составляли от (–) 4,4% до (+) 13,4%. В первые 3 сут их значения практически соответствовали среднему уровню, некоторое снижение было отмечено при 7-дневной гематоме, повышено было при гематоме 10-дневной давности. Выравнивание и стабилизация показателей ёмкостного сопротивления на 7–10-е сутки совпадают с началом организации гематомы при её благоприятном течении (рис. 5).

При анализе показателей омического сопротивления [средний уровень в гематоме — $(0,76 \pm 0,06)$ Ом, в окружающих тканях — $(0,82 \pm 0,07)$ Ом] были выявлены несколько другие закономерности. Колебания показателей омического сопротивления, в отличие от ёмкостного, были более выражены в окружающих гематому тканях — от (–) 25,4 до (+) 21,9%, а в области гематомы — от (–) 11,9 до (+) 17,1%. Следует отметить, что при давности гематомы около 1 сут показатели параметров импеданса соответствовали среднему уровню (при наличии малоизменённой крови, например, без значительной примеси желчи). По результатам измерения R стабилизация его и соответствие параметрам окружающих тканей наступили начиная с гематом 7-суточной давности (рис. 6).

Из вышеприведённых данных также следует, что по результатам импедансометрии сроки давности гематом достоверно можно определить на 2-, 3-, 10-е сутки по данным ёмкостного сопротивления и на 2-, 7-е сутки по данным R. Для оценки значимости уровня показателей импедансометрии в области гематомы их следует сопоставлять с параметрами измерения в тканях, окружающих гематому.

Результаты исследования пунктатов из гематом показали также динамику эволюции в зависимости от стадии процесса — от времени существования гематомы после травмы. В I стадии гематомы лабораторные и биохимические анализы из пунктатов практически соответствовали таковым, выявленным у боль-

Рис. 5. Показатели омического сопротивления (R) при гематомах в различные сроки давности (1 — в области гематомы, 2 — в окружающих тканях)

Рис. 6. Показатели емкостного сопротивления (C) при гематомах (1 — в области гематомы, 2 — в окружающих тканях)

ных из периферических вен; во II стадии рН пунктата был выше 7,3, глюкоза более 40 мг/л, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) меньше 1000 МЕ/л. В последующие стадии значения показателей зависели от характера течения гематом — при неосложнённом течении они оставались примерно на уровне показателей II стадии со снижением ЛДГ, глюкозы, а при осложнениях рН пунктата составлял 7,1–7,29, глюкоза меньше 40 г/л, ЛДГ превышала 1000 МЕ/л, а при формировании абсцесса рН был менее 7,1, отмечались низкая концентрация глюкозы и существенный рост ЛДГ.

При цитологическом исследовании пунктата в I стадии выявлялась обычная цитологическая картина крови, в последующие стадии изменения зависели от характера течения гематомы: во

II стадии — значительное количество эритроцитов, лейкоцитов, в последующих стадиях при неосложнённом течении — небольшое количество эритроцитов, лейкоцитов (до 15–20 в п.зр.), при осложнённом течении (инфицировании) — большое количество лейкоцитов, преимущественно за счёт нейтрофильных лейкоцитов.

Лечебная тактика при гематомах печени и селезенки определялась следующими обстоятельствами (схема).

1. Сроком давности — временем с момента получения травмы, от которого зависит ее прогноз. Выше нами доказано и патогенетически обосновано, что так называемые двухмоментные разрывы гематом паренхиматозных органов

Лечебно-диагностический алгоритм при гематомах печени, селезенки на различных стадиях эволюции

склонны возникать в определенные сроки, когда структура пограничных тканей особенно уязвима. Исходя из этого, определяются оптимальные сроки контроля и оперативных вмешательств.

2. Значимостью имеющейся гематомы для общего состояния больного, функции печени или селезенки. Большие гематомы, как центральные гематомы печени или селезенки, занимающие более 50% объема паренхимы ввиду высокого риска гемобилии или разрыва с массивным кровотечением, требовали срочного выполнения лечебных мер сразу же после их диагностики, т.е. данное обстоятельство определяется размерами гематомы и калибром поврежденных структур.

3. Топографоанатомическими характеристиками гематомы, ее локализации, возможностями выполнения безопасного миниинвазивного вмешательства. Сложными локализациями для использования указанных методов считали их расположение близко к воротам печени, селезенки, V–VII сегментах печени, нижнем полюсе селезенки. В таких случаях операцию выполняли под видеолапароскопическим, комбинированным с УЗИ наблюдением.

4. Наличием и характером осложнений гематом, являющихся, как правило, одним из вариантов исхода (инфицирование, дренирование в желчные протоки, формирование абсцессов, кистозная трансформация, двухмоментный разрыв, синдром системной воспалительной реакции, сепсис, формирование артериовенозных соустьев).

В I стадии гематом при относительно удовлетворительном общем состоянии больных, отсутствии признаков местных внутриорганных осложнений придерживались консервативной тактики и через 24–48 ч выполняли ультразвуковой контроль. Постельный режим назначали до 7 сут, осуществляли местную гипотермию, гемостатическую терапию в первые 2–3 дня.

При II стадии была применена та же лечебная тактика.

При небольших размерах, безопасном расположении и отсутствии существенного увеличения гематом продолжали консервативное лечение и через 24–48 ч повторяли ультразвуковой контроль.

При гематомах в области ворот печени устанавливали показания к лапаротомии для ее ревизии и исключения травмы магистральных сосудов и внепеченочных желчных протоков, а также интраоперационных холангиографии, артериографии и портографии (3 больных). Пункцию в этих случаях из-за риска рецидива кровотечения не проводили.

Гематомы, занимающие весь полюс селезенки или все ее тело, требуют вскрытия и остановки кровотечения или, в случае неудачи, спленэктомии.

При выраженном нарастании на 2–3-и сутки жидкостного образования в печени и(или) селезенке, усилении болевого синдрома, прогнозировании или возникновении гемобилии или разрыва гематомы показано срочное оперативное вмешательство. Четверо больных с растущими гематомами оперированы в срочном порядке. При гематомах печени ($n=2$) сначала выполняли артериографию с эмболизацией причинного сосуда, затем у одного больного чрескожное дренирование гематомы произвели под контролем УЗИ, у второго — под контролем видеолапароскопии, что позволило дренировать также холедохостому. Двум больным с нарастающей гематомой селезенки выполнили лапароскопическую спленэктомию с аутоотрансплантацией селезеночной ткани.

При III стадии гематомы больных после обследования наблюдали с обязательным проведением УЗИ-контроля на 6–7-е сутки, ввиду максимального риска разрывов и нагноений именно в этот период. Метод лечения выбирали в зависимости от варианта эволюции гематомы. При полной организации и регрессе гематомы больные не нуждались в дальнейшем лечении. При двухмоментном разрыве селезенки хирургическая тактика не отличалась от таковой при первичном ее разрыве, выполняли или резекцию селезенки, или спленэктомию с аутоотрансплантацией селезеночной ткани.

У больных с ложной кистой печени или селезенки выполняли чрескожное (под контролем УЗИ) пункционное дренирование. При развитии абсцессов также осуществляли чрескожное дренирование (под контролем УЗИ или видеолапароскопии).

У двух больных возникла необходимость в повторном дренировании кист печени, у одного больного с кистой селезенки ввиду кровотечения во время пункции выполнена спленэктомия. Летальных исходов не было.

В IV стадии тактика — аналогична. УЗИ-контроль проводится на 10-е сутки, далее — через 3, 6, 9, 12 мес.

Выводы. 1. В течении посттравматических гематом паренхиматозных органов брюшной полости (печени, селезенки) целесообразно выделить четыре стадии их эволюции, которые характеризуются свойственными каждой стадии процесса признаками при УЗИ, рентгенологическом, лабораторном, биохимическом

исследованиях, импедансометрии, исследовании локального кровотока.

2. На основании указанных признаков, можно определить сроки давности этих гематом и характер их течения, а также выбрать рациональную лечебную тактику.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Альперович Б. И., Цхай В. Ф. Лечение травм печени: Материалы IV Междунар. конф. хирургов-гепатологов стран СНГ // *Анналы хир. гепатол.* 1998. № 3. С. 174.
2. Ермолов А. С., Абакумов М. М., Владимирова Е. С. Травма печени. М.: Медицина, 2003. 246 с.
3. Ермолов А. С., Хубутя М. Ш., Абакумов М. М. Абдоминальная травма: Руководство для врачей. М.: Издательский дом Видар, 2010. 504 с.
4. Зубарев П. Н., Еременко В. П. Тактика хирурга при травме селезёнки и последствия спленэктомии // *Вестн. хир.* 1990. № 7. С. 55–58.
5. Тимербулатов В. М., Фаязов Р. Р., Хасанов А. Г. и др. Хирургия абдоминальных повреждений. М.: МЕДпресс-информ, 2005. 256 с.
6. Ball S. K., Croley G. G. 2nd. Blunt abdominal trauma. A review of 637 patients // *J. Miss. State Med. Ass.* 1996. Vol. 37, № 2. P. 465–468.
7. Carrillo E. H., Platz A., Miller F. B. Non-operative management of blunt hepatic trauma // *Br. J. Surg.* 1998. Vol. 85, № 4. P. 461–468.
8. Feliciano D. V., Mattox K. L., Jordan G. L. Jr. Management of 1000 consecutive cases of hepatic trauma (1979–1984) // *Ann. Surg.* 1986. Vol. 204, № 4. P. 438–445.
9. Hagiwara A., Yukioka T., Ohta S. Nonsurgical management of patient with blunt hepatic injury: efficacy of transcatheter arterial embolization // *Am. J. Roentgenol.* 1997. Vol. 169, № 3. P. 1151–1156.
10. Hauser H., Schweiger W., Uranues S. Behandlungsstrategien beim stumpfen Bauchtrauma // *Eur. Surg.* 2002. Vol. 34. Suppl. 182. P. 45–48.
11. Wilson R. H., Moorehead R. J. Management of splenic trauma // *Injury.* 1992. Vol. 23, № 1. P. 5–9.

Поступила в редакцию 03.12.2014 г.

V. M. Timerbulatov, A. A. Khalikov, Sh. V. Timerbulatov,
I. V. Verzakova, A. M. Amirova, R. A. Smyr

TRAUMATIC INTRAORGANIC HEPATIC AND SPLENIC HEMATOMAS

Bashkir State Medical University, Ufa

An analysis of application results of complex research methods of diagnostics of intraorganic hepatic and splenic hematomas was made. At the same time, options of these methods were used for determination of prescription of injury. The ultrasound, CT, MR-imaging, videolaparoscopy, angiography, Doppler ultrasonics, impedometry, biochemical, laboratory and cytological study of punctate sample from hematomas were applied for this purpose in 33 patients. According to authors, an evolution of hematomas happened in 3 stages, each of this stage was characterized by specified data associated with investigation results. The staging procedure of hematomas or their evolution allowed setting the prescription of injury.

Key words: *hepatic hematoma, splenic hematoma*