

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© Коллектив авторов, 2012  
УДК 616.361-005.1

**ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ  
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГЕМОБИЛИИ**

*А.З. Гусейнов, Д.В. Каратыш, Л.Л. Петушков*

Тульский государственный университет, г. Тула

**В статье исследована и обозначена актуальность посттравматической гемобилии в отделении общего хирургического профиля, частота выявления от 0,18 до 3%. Несмотря на применение новых методов диагностики и лечения, летальность при гемобилии остается высокой (20-40%). На конкретном клиническом примере отмечены вероятные ошибки диагностики и возможные способы их устранения, определен алгоритм лечения. Обозначены дальнейшие пути совершенствования диагностики посттравматической гемобилии в условиях отделений общего хирургического профиля. Определена необходимость в стационаре XXI века внедрения метода селективной ангиографии, как наименее инвазивного метода диагностики и лечения этих состояний.**

**Ключевые слова:** *посттравматическая гемобилия, лечение, диагностика, отделения хирургического профиля.*

В последнее время в литературе значительно внимание уделяется проблеме посттравматической гемобилии [1, 3, 7]. Первое наблюдение травматической гемобилии было описано F. Glisson в 1654 г. в его труде по анатомии печени. Кровотечение в желчные пути возникло в результате проникающей раны живота, полученного молодым человеком на дуэли. Пациент погиб через неделю после ранения. Термин «травматическая гемобилия» был введен Ph. Sandblom в 1948 г. [1, 3]. В многочисленных работах подчеркивается, что гемобилия может быть причиной различных заболеваний, а также диагностических и лечебных процедур. Наиболее частой причиной возникновения гемобилии являются внутripеченочные гематомы, образовавшиеся при центральных разрывах печени либо после поверхностного ушивания глубоких разрывов этого органа [2, 4, 6].

Следует отметить, что травматическая гемобилия является редким осложнением поврежденной печени. Ее частота составляет, по данным разных авторов, от 0,18 до 3% [2, 4]. Возникновение гемобилии значительно ухудшает результаты ле-

чения больных с травмой печени. Несмотря на применение новых методов диагностики и лечения, летальность при гемобилии остается высокой (20-40%) [2, 3, 7]. Независимо от причины, возникновение гемобилии обусловлено формированием артериобилиарной, реже портобилиарной, фистулы. От момента её возникновения до первых клинических проявлений проходит от нескольких часов до 2-4 недель [2, 5].

Клинически гемобилия характеризуется симптомокомплексом, именуемым триадой Гроува. При этом у больного возникает приступ коликообразных болей в правом подреберье, появляются признаки гастродуоденального кровотечения и гипербилирубинемия вплоть до желтухи. Боль обусловлена заполнением кровью желчного пузыря и желчной гипертензией. Гипербилирубинемия связана с затрудненным пассажем желчи в просвет двенадцатиперстной кишки, из-за наличия сгустков крови в билиарном дереве. Но основным манифестирующим признаком гемобилии, безусловно, является гастродуоденальное кровотечение при неясном

источнике последнего и наличие травмы или вмешательства на печени в анамнезе.

#### Материалы и методы

Приводим собственное наблюдение диагностики и успешного лечения больного с посттравматической гемобилией находящегося на лечении в «МУЗ Тульская городская клиническая больница скорой медицинской помощи имени Д.Я. Ваныкина».

#### Результаты и обсуждения

Больной Б., 33 лет, доставлен в хирургическое отделение БСМП 30.11 с диагнозом: обострение хронического панкреатита? При поступлении больной предъявлял жалобы на постоянные боли в верхней половине живота ноющего характера, тошноту, многократную рвоту съеденной пищи небольшого объема. После рвоты отмечает незначительное улучшение состояния.

Считает себя больным около 17 часов, когда внезапно отметил боль в верхней половине живота, тошноту, многократную рвоту съеденной пищи небольшого объема, приносящую незначительное облегчение. Позже боль приняла постоянный ноющий характер в верхней половине живота. В течение последних дней отмечал подъем температуры до 37,5<sup>o</sup>С, которую с нынешним «обострением» не связывает.

Из истории жизни известно, что больной накануне (в октябре этого года) был оперирован в экстренном порядке по поводу тупой травмы живота разрыва печени, было осуществлено ушивание разрыва печени. Выписался через 11 дней в удовлетворительном состоянии.

При осмотре обращало на себя внимание: кожные покровы бледно-желтушные, температура тела 37<sup>o</sup>С. Живот несколько вздут, болезненный и умеренно напряженный в эпигастральной области, в нижних отделах живот безболезненный. Симптомы раздражения брюшины отрицательны.

В клинических анализах: Общий анализ крови: WBC – 6,8x10<sup>9</sup>/л, лейкоцитарная формула: Э – 1, П – 1, С – 68, Л – 26, М – 4, RBC – 3,7x10<sup>12</sup>/л, HGB – 115 г/л, HCT – 32,5%, PLT – 199x10<sup>9</sup>/л, MCV – 87,8 fL, COЭ – 6 мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет – с/желтый, белок – 0,033, сахара – нет,

прозрачная, Л – 2-4 в п/зрения, плоский эпителий- 4-6 в п/зрения.

Биохимический анализ крови: АЛАТ – 371,9 Е/л (N<41), Билирубин: общ. – 73,6 мкмоль/л (N=1,7–21), прямой – 37,1 мкмоль/л (N≤3,4), амилаза – 36 Е/л (N<100), креатинин – 81 мкмоль/л, общ. белок – 82 г/л, мочевины – 6,33 ммоль/л. По данным дополнительных методов исследования, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства: печень – 15,8 см, повышенной эхогенности, неоднородная в проекции левой доли визуализируется неоднородное жидкостное образование 7,5x10 см, на ½ состоящее из плотного компонента. V. portae – 1,1 см, внутрипеченочные протоки не расширены. Желчный пузырь полусокращен, холедох 0,5 см. Свободной жидкости в брюшной полости на момент осмотра не определяется.

ФЭГДС: вокруг кардиального жома желудка, в подслизистом слое определяются сливные участки геморагий, в желудке следы крови, в других участках, доступных осмотру, патологии не обнаружено.

Учитывая данные анамнеза, клинических и дополнительных методов исследования на 2 сутки от поступления больного был поставлен предварительный диагноз: инфицированная посттравматическая гематома левой доли печени. Начата противовоспалительная и антибактериальная терапия (тиенам 1,0x3 раза + метрогил 100 мл (500 мг) x 2 раза в день в/венно капельно), с планируемыми в последующем дренированием полости под контролем УЗИ.

На фоне проводимой консервативной терапии на 2-е сут., состояние больного с некоторой положительной динамикой: боли в животе уменьшились, тошнота, рвота купировались.

На 3-и сутки от поступления внезапное ухудшение состояния больного, появляется клиника желудочно-кишечного кровотечения: рвота алой кровью со сгустками, PS – 117 уд в мин., АД – 80/40 мм. рт. ст. В анализе крови явления острой анемии: RBC – 2,04x10<sup>12</sup>/л, HGB – 63 г/л, HCT – 18,1%.

Сопоставление увеличенных размеров печени, данных ФЭГДС при поступлении, и биохимические показатели крови – высо-

ких цифр трансаминаз и билирубина, позволило первоначально предположить источник кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

Для стабилизации состояния и уточнения диагноза больной был переведен в реанимационную палату, где получал необходимую гемостатическую и объем замещающую терапию. На фоне проводимой интенсивной терапии состояние больного несколько стабилизировалось, что позволило провести повторно ФЭГДС.

На ФЭГДС: в области верхней трети тела желудка на передней стенке определяется единичный тромбированный сосуд с гематомой вокруг в диаметре 1,5 см, в субкардиальном отделе множественные мелкие геморрагические эрозии. Заключение: тромбированный сосуд тела желудка, эрозивно-геморрагический гастрит. Данных за продолжающееся кровотечение нет. Решено продолжить консервативную терапию.

На фоне проводимой терапии через сутки от желудочно-кишечного кровотечения у больного усилились боли в верхней половине живота, при пальпации живот напряжен в верхней половине (эпигастральная область и правое подреберье), в нижних отделах безболезненный. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. Отмечается желтушность кожных покровов.

Общий анализ крови: WBC –  $6,0 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула: Э – 0, П – 5, С – 72, Л – 17, М – 6, RBC –  $1,93 \times 10^{12}$ /л, HGB – 68 г/л, HCT – 17,6%, PLT –  $141 \times 10^9$ /л, MCV – 91,2 fL, СОЭ – 10 мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет – с/желтый, белок – 0,09 г/л, сахар – нет, прозрачная, лейкоциты – 20-30 в п/зрения, эритроциты – 5-12 в п/зрения, плоский эпителий – 1-3 в п/зрения. Диастаза – 256 ед (N=0-64).

Биохимический анализ крови: АЛТ – 390,9 Е/л (N<41), Билирубин: общ. – 77,0 мкмоль/л, прям – 61,0 мкмоль/л (N≤3,4), амилаза – 90 Е/л (N<100), креатинин – 118 мкмоль/л, общий белок – 59,4 г/л, мочевины – 7,43 ммоль/л, глюкоза – 6,0 ммоль/л.

Повторное УЗИ органов брюшной полости: объемное образование в левой доли печени прежних размеров, неоднородное, смешанной эхогенности, в образовании прослеживаются кровотоки.

Сопоставление клинической картины: усиление боли в верхней половине живота (в правом подреберье), клиники желудочно-кишечного кровотечения, пожелтение кожных покровов, данных биохимических показателей, указывающих на механическую желтуху и данных УЗИ с кровотоком в образовании, позволило с полным основанием предположить гемобилию с классической картиной, описанной еще Quinke (1871) и уточненной Ph. Sandblom (1948).

Клинический диагноз был уточнен: инфицированная посттравматическая гематома левой доли печени. Гемобилия, механическая желтуха, желудочно-кишечное кровотечение. Эрозивно-геморрагический гастрит, анемия тяжелой степени.

Понимание предполагаемого источника и механизма развития кровотечения (гемобилия), а также неэффективность консервативной гемостатической терапии (рецидив желудочно-кишечного кровотечения) послужило показанием к проведению операции под общим обезболиванием с целью лигирования сосудов и желчных протоков в посттравматической полости печени.

Больной оперирован на 6-е сутки от поступления (6.12). Интраоперационно отмечено: общее увеличение печени, по диафрагмальной поверхности левой доли, в проекции II-III сегмента, определяется внутripеченочная гематома, несколько выступающая на поверхность. Желчный пузырь увеличен в размерах, напряжен. Гематома печени вскрыта, размер полости составил 8x10 см, содержимым являлись сгустки. Дифференцировать сосуды и желчные протоки во внутripеченочной гематоме не представлялось возможным, шов печени через всю толщу «П-образными швами», с наложением разгрузочной холецистостомы. В желчном пузыре при его вскрытии были сгустки.

С целью исключения другой патологии способной вызвать желудочно-кишечное кровотечение, интраоперационно проведена ФЭГДС – в ходе исследования в желудке обнаружены эрозии без признаков кровотечения, другой патологии не найдено. Операция закончена повторной ревизией, санацией и дренированием брюшной полости.

Течение раннего послеоперационного периода осложнилось рецидивом желудочно-кишечного кровотечения на 4-е, 5-е и 6-е сутки. У больного отмечалась резкая слабость, головокружение, сухость во рту, многократный до 30 раз за сутки жидкий черный кал, рвоты не было. АД – 80/65 мм. рт. ст., PS- 100 уд. в мин. Общ. ан. крови: RBC –  $1,22 \times 10^{12}/л$ , HGB – 39 г/л, HCT – 11,2%. По холецистостоме от 12.12 до 1000 мл отделяемого явно геморрагического характера.

Учитывая тяжесть состояния, отсутствие эффекта от ушивания полости посттравматической гематомы, неэффективность интенсивной консервативной терапии, больному была выполнена левосторонняя гепатолобэктомия в классических границах долей, т.е. левой доли по серповидной связке и левой сагиттальной борозде с удалением посттравматической гематомы. Таким образом, данное вмешательство проводилось на 12-е сутки от поступления и 6-е сутки от первой операции.

Описание 2-ой операции: печень в месте прошивания гематомы дряблая, с краевыми некрозами, имбибирована желчью. При выделении доли печени, с целью уменьшения кровопотери использовался ультразвуковой скальпель HARMONIC [ГАРМОНИК], на паренхиме печени накладывался аппарат УО-60, в итоге объем кровопотери составил менее 1000 мл.

Послеоперационный период протекал относительно спокойно. Болевой синдром держался в течение 6 суток после операции, что требовало введения анальгетиков по общепринятой схеме. Гипертермия до 38°C отмечена с 7-х по 9-е сутки после операции, что могло соответствовать краевому некрозу в зоне резекции печени, и не потребовало дополнительного вмешательства. По дренажам из брюшной полости в последующие 11 суток, отделяемое сукровичного характера, с динамикой к снижению объема (от 500 до 50 мл). Цвет кожных покровов нормализовался к 4-м суткам после операции.

Общий анализ крови: WBC –  $5,9 \times 10^9/л$ , лейкоцитарная формула: Э – 2, П – 1, С – 62, Л – 31, М – 4, RBC –  $3,56 \times 10^{12}/л$ , HGB – 102 г/л, HCT – 30,5%, PLT –  $283 \times 10^9/л$ , MCV – 85,7 fL, СОЭ – 25 мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет – с/желтый, белок – 0,033, сахар – нет, прозрачная, лейкоциты – 2–4 в п/зрения, плоский эпителий – 5–8 в п/зрения.

Биохимический анализ крови: ALAT – 12,5 Е/л (N<41), ASAT – 22,7 Е/л (N<35), билирубин: общий – 17,6 мкмоль/л (N=1,7–21), прямой – 5,6 мкмоль/л (N≤3,4), амилаза – 69 Е/л (N<100), креатинин – 73 мкмоль/л, общий белок – 74,8 г/л, мочевины – 5,24 ммоль/л.

УЗИ исследование органов брюшной полости (22.12): в проекции удаленной левой доли печени и в брюшной полости инфилтративных образований, затеков не определяется, холедох 0,6 см, V. portae – 1,0 см. Заключение: описательная картина.

Больной выписан из хирургического отделения БСМП на 28-е сутки от поступления и 16-е сутки после левосторонней гепатолобэктомии в удовлетворительном состоянии.

#### Выводы

В заключение, считаем необходимым подчеркнуть сложность выявления посттравматической гемобилии, отсутствие на этапах ранней диагностики четких критериев установления диагноза, что в приведенном клиническом наблюдении послужила причиной запоздалой диагностики.

С учетом этого во избежание ошибок диагностики и лечения посттравматической гемобилии, необходимо проведение комплексного, а иногда и серийного обследования, включающего: МРТ или РКТ печени, ультразвуковую доплерографию сосудов печени, ФЭГДС и селективную ангиографию.

«Посттравматическую гемобилию» необходимо включать в список диагнозов для проведения дифференциальной диагностики при желудочно-кишечных кровотечениях в послеоперационном (посттравматическом) периоде. Выявление других источников кровотечения не исключает гемобилии.

При отсутствии эффективности консервативной терапии следует незамедлительно прибегнуть к хирургическим методам устранения гемобилии, включающим вскрытие посттравматической полости с последующей отдельной перевязкой сосудов и желчных протоков, при не возможности этого произвести резекцию доли печени.

С целью сокращения объема кровопотери и уменьшения термического повреждения тканей печени целесообразно использовать ультразвуковой скальпель HARMONIC [ГАРМОНИК], который может применяться в сочетании или вместо электрокаутеров или других электрохирургических инструментов.

Метод селективной ангиографии и эмболизация артериальной ветви, по данным литературы, является наиболее эффективным и безопасным методом лечения травматической гемобилии и должен быть использован, при наличии соответствующих технических возможностей.

#### Литература

1. Травматическая гемобилия / М.М. Абакумов [и др.] // Хирургия. – 2006. – №8.
2. Лечение гемобилии / С.Ф. Багненко [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2003. – Т. 8, №1. – С. 125-127.
3. Ермолов А.С. Травма печени / А.С. Ермолов, М.М. Абакумов, Е.С. Владимирова. – М.: Медицина, 2003. – 192 с.
4. Ермолов А.С. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта / В.П. Петров, И.А. Ерюхин, И.С. Шемякин. – М.: Медицина, 1997.
5. Non-operative management of hemobilia / J. Moodley [et al.] // Br J Surg. – 2001. – Vol. 88, №8. – P. 1073-1076.
6. Post-traumatic hemobilia / L. Vlahos [et al.] // Eur J Radiol. – 1991. – Vol. 13, №3. – P. 199-202.
7. Yoshida J. Hemobilia: review of recent experience with worldwide problem / J. Yoshida, P.E. Donahue, L.M. Nyhus // Am J Gastroenterol. – 1987. – Vol. 82, №5. – P. 448-453.

### PECULIARITIES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT POSTTRAUMATIC HEMOBILIA

*A.Z. Huseinov, D.V. Karapysh, L.L. Petushkov*

**The article describes the exploration and currency of posttraumatic hemobilia in the surgical department. The frequency of the disease is 0,18 – 3%. The lethality in case of hemobilia is still high (20-40%) in spite of the new diagnostic and treatment methods usage. The concrete clinic example demonstrates probable mistakes in diagnostics and possible methods to liquidate them; the algorithm of treatment is defined. The article describes further ways of posttraumatic hemobilia diagnostic improvement in the conditions of the surgery department in Russian Federation. The method of selective angiography should be installed necessarily as an invasive method of diagnostics and treatment of these conditions in the stationary of the 21<sup>st</sup> century.**

**Key words:** *posttraumatic hemobilia, treatment, diagnosis, surgery department-agency profile.*

Гусейнов Ариф Зиядович – д.м.н. Медицинский институт. Тульский государственный университет – зав. кафедрой хирургических болезней №1.

Карапыш Денис Владимирович – к.м.н., «МУЗ Тульская городская клиническая больница скорой медицинской помощи имени Д.Я. Ваныкина», 2-ое хирургическое отделение – врач хирург, Медицинский институт. Тульский государственный университет. доцент кафедры хирургических болезней №1.

E-mail: dkarapysh@yandex.ru, explorer2003@inbox.ru.

Петушков Леонид Леонидович – «МУЗ Тульская городская клиническая больница скорой медицинской помощи имени Д.Я. Ваныкина», 2-ое хирургическое отделение – зав. отделением, Заслуженный врач РФ; Медицинский институт. Тульский государственный университет – доцент кафедры хирургических болезней №1.