

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

В. А. КАТЬКО, В. И. АВЕРИН, А. А. СВИРСКИЙ

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ У ДЕТЕЙ

Монография



Минск БГМУ 2009

УДК 616.411-001-071-08-053.2

Катько, В. А. Диагностика и лечение закрытых повреждений селезенки у детей : монография / В. А. Катько, В. И. Аверин, А. А. Свирский. – Минск: БГМУ, 2009. – 140 с. – ISBN 978-985-528-007-2.

Приводятся исторические сведения об изучении функций селезенки, изменений в организме, которые происходят после спленэктомии, методов диагностики и лечения, многолетний опыт лечения этой тяжелой травмы в детском хирургическом центре г. Минска. Разработана классификация, алгоритм диагностики и лечения закрытых повреждений селезенки. Особое внимание уделено консервативному лечению. Описан новый метод оценки степени кровопотери в брюшную полость с помощью прогностического коэффициента, даны четкие показания к лапароскопии, аутогемотрансфузии, лапаротомии. Приведен также разработанный метод трансплантации ткани селезенки в дубликатуру большого сальника при невозможности сохранения селезенки (размозжение). Изучены отдаленные результаты лечения

Предназначена для аспирантов и ординаторов, детских хирургов, хирургов общего профиля, педиатров, врачей лучевой диагностики, студентов медицинских университетов.

Ил. 28. Табл. 37. Библиогр.: 331 назв.

Утверждено Советом Бел. гос. мед. универ.

Р е ц е н з е н т ы:

д-р мед. наук, проф. В. В. Курек; д-р мед. наук, проф. Ю. К. Абаев

Научное издание

Катько Владимир Александрович
Аверин Василий Иванович
Свирский Александр Анатольевич

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ У ДЕТЕЙ

Монография

Ответственный за выпуск В. И. Аверин
В авторской редакции
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 30.10.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 8,14. Уч.-изд. л. 7,9. Тираж 75 экз. Заказ 522.

Издатель и полиграфическое исполнение:

учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-528-007-2

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2009

ВВЕДЕНИЕ

Повреждения селезенки доминируют при закрытой травме живота у детей, и, по данным ряда авторов (В. И. Аверин и соавт., 1997; А. Н. Шапкина, 2002; В. В. Шапкин и соавт., 2004), составляют от 46,5 % до 59,1 % от повреждений внутренних органов брюшной полости. Частота повреждения этого органа обусловлена его анатомо-физиологическими особенностями, характерными для детского организма. В селезенке, имеющей относительно большие, чем у взрослого размеры, соответственно увеличено количество депонированной крови, что в свою очередь влияет на гидродинамику сосудистого русла, изменения которого играют ведущую роль при разрыве паренхиматозного органа. Возникающая при травме ударная волна, подчиняется физическому закону перемещения в смешанных средах, в течение короткого времени приводит к повышению давления в системе селезеночных артерий и является причиной разрыва органа (В. Г. Горюнов, 1986).

Селезенка выполняет две важные функции: 1) разрушение и утилизация старых кровяных клеток, в основном эритроцитов; 2) защитная функция. При этом обе функции будут гарантированы, если селезенка располагает 10 % общей части величины клеток ретикулоэндотелиальной системы и также содержит большую массу лимфатической ткани в органе. Об этом свидетельствует единственное в своем роде структурное строение селезенки к названной функции.

В белой пульпе происходит обмен лимфоцитов крови, находящихся в селезенке. В кровяных синусах селезенки фильтруется кровь, как через систему сеток. Эритроциты должны переходить через маленькие отверстия базальной мембраны селезеночных синусов. Это означает нагрузку на обмен веществ и мембраны. К тому же подвергаются эритроциты значительным изменениям мембранной структуры в связи с процессом старения так, что они не выдерживают пассажа через селезенку. Фагоцитоз стареющих эритроцитов берут на себя клетки эндотелия селезеночных синусов. Эритроциты также в нормальных условиях содержат корпускулы сидерина, тельца Говела–Жолли и внутреннее тельце Ганца, которые удаляются в селезенке из эритроцитов без разрушения клеток. Спленэктомия приводит к потере контролирующей функции селезенки над форменными элементами крови. Кроме этого, в кровяном русле начинает циркулировать много морфологически бросающихся в глаза «старых» эритроцитов.

В защите от бактериальной инфекции, особенно в детском возрасте, значительную роль играет селезенка. Наряду с В-лимфоцитами, почти 30 % Т-лимфоцитов организма содержится в этом органе. Они находятся в постоянном обмене с лимфоцитами крови. В красной пульпе селезенки происходит избирательный фагоцитоз бактерий. Далее в селезенке обра-

зуются лейкокинины и туфтсинпептид. Они стимулируют посредством гранулоцитов фагоцитоз с опсонизирующими бактериями. Оба фактора теряются после спленэктомии.

Высокий коэффициент полезного действия ретикулоэндотелиальной системы (РЭС) принадлежит селезенке в такой степени, что ни один орган так не совершает обмен между РЭС и лимфоцитами крови, как селезенка.

Распространение в организме определенных бактерий ставит иммунный аппарат хозяина в особое положение относительно их ликвидации. При этом речь идет преимущественно о бактериях, которые содержат полисахаридную капсулу и могут быть фагоцитированы, если имеется налицо одновременно антитела и другие опсонины. После удаления селезенки, дети особенно предрасположены к таким возбудителям не только потому, что отсутствует важнейший орган фагоцитоза, а также из-за незначительного образования опсонизирующих антител и других опсонинов. Вот почему сохранение селезенки при ее разрыве сохранит здоровье ребенку и позволит быть здоровым в зрелом возрасте.

Успех лечения разрывов селезенки зависит от решения трех основных задач, поставленных перед хирургом. Это, прежде всего, своевременная постановка диагноза, быстрая и надежная остановка кровотечения и создание условий для заживления травмированного органа. До настоящего времени не существует общепринятой хирургической тактики, позволяющей оптимально решить указанные задачи. Тактика хирурга, как правило, определяется хирургическим вмешательством, обеспечивающим надежный гемостаз.

Операцией выбора при разрыве селезенки в прежние времена была спленэктомия, в последующем — аутоотрансплантация ткани селезенки (Н. В. Завада и соавт., 1998) и ушивание ран селезенки (Ю. Г. Шапкин, В. В. Масляков, 2004), спленоррафия с использованием различных аллопластических материалов (В. Н. Бордуновский, 1999; И. О. Валитов, 2004; V. Velanovicht et al., 1993; R. H. Koehler et al., 1994; N. A. Mustata, 1994; L. M. Jalovec et al., 1993; A. P. Aidonopoulos et al., 1995), применение различного вида клеящих веществ (А. А. Литвин и соавт., 1997).

Установлено, что спленэктомия приводит у детей к стойкому снижению наиболее важных показателей иммунологической резистентности с частыми вирусными заболеваниями и высокой вероятностью развития молниеносного сепсиса (E. J. Rutherford et al., 1994; S. Huebner et al., 2001). Поэтому прослеживается тенденция поиска органосберегающих операций (В. И. Аверин и соавт., 1998; В. А. Катько и соавт., 1998; Ю. Г. Шапкин и соавт., 2004). Предложены усовершенствованная техника наложения швов при разрывах паренхимы селезенки с применением различного шовного материала и адсорбирующихся и не адсорбирующихся сеток, лент, мышечных фасций, электрокоагуляция и коагуляция ран селезенки инфра-

красными и лазерными лучами, плазменным потоком. Описано использование одно- и сложнocomпонентных биологических клеев и кровоостанавливающих препаратов для местного применения («Тахокомб», «Капрофер» и т. д.). Применялись сегментарные резекции селезенки с последующей герметизацией раневой поверхности и оментопексией. Имеются работы по реимплантации селезеночной паренхимы в различные области брюшной полости при невозможности выполнения органосохраняющей операции. В связи с изучением возможности самопроизвольного гемостаза, предложены методы консервативной терапии. В то же время органосберегающие методы при травме селезенки еще недостаточно разработаны. В литературе нет четких сведений об определении объема кровопотери неинвазивными методами, о тактике хирурга в зависимости и объема кровопотери и сроков от начала травмы, восстановлении функции селезенки в отдаленном периоде. Поэтому предлагаемая широкому кругу врачей книга посвящена органосберегающим методам лечения закрытых повреждений селезенки у детей.

ГЛАВА 1. КРАТКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Анатомия, гистология и физиология селезенки

Анатомия

Селезенка (*lien*) представляет богато васкуляризированный лимфоидный орган, благодаря чему кровь постоянно пополняется развивающимися в ней лейкоцитами.

Величина селезенки может изменяться у одного и того же индивидуума в зависимости от возраста и степени наполнения сосудов кровью. В среднем длина селезенки равна 12 см, ширина — 8 см, толщина — 3–4 см, вес — от 100 до 200 гр. Цвет селезенки темно-красный с фиолетовым оттенком.

В селезенке различают две поверхности (диафрагмальную и висцеральную), два края (передний и задний) (рис. 1).

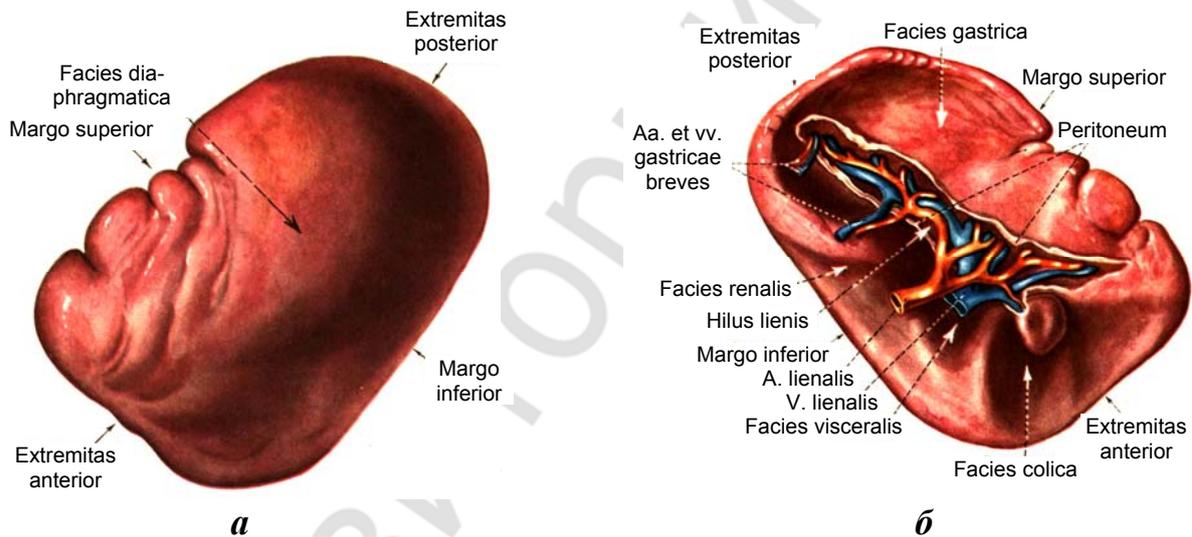


Рис. 1. Анатомия селезенки:

a — диафрагмальная поверхность (*facies diaphragmatica*); *б* — висцеральная поверхность (*f. visceralis*)

Наиболее обширная диафрагмальная поверхность, она прилежит к диафрагме. На висцеральной вогнутой поверхности, на *f. gastrica*, прилежащей к задней поверхности желудка и к хвосту поджелудочной железы в нижнем отделе, имеется продольная борозда, *hilus s. porta lienalis* — ворота, через которые в селезенку входят сосуды и нервы. Кзади от желудочной поверхности находится почечная поверхность (*f. renalis*), так как в этом месте селезенка соприкасается с надпочечником и почкой. Близ нижнего конца имеется небольшая треугольной формы площадка — место соприкосновения с толстой кишкой.

Селезенка расположена в левом подреберье на уровне от IX до XI ребра, длинник ее — сверху вниз и кнаружи и несколько вперед, почти параллельно нижним ребрам сзади. Верхний конец селезенки находится на уровне IX грудного позвонка, нижний конец спускается до уровня I или II поясничного позвонка. Брюшина, срастаясь с капсулой селезенки, покрывает ее со всех сторон за исключением ворот, где она загибается на сосуды и переходит на желудок, образуя желудочно-селезеночную связку. От ворот селезенки к диафрагме вблизи пищеводного отверстия имеется (не всегда) диафрагмально-селезеночная связка.

Селезеночная артерия отличается крупным диаметром. Вблизи от ворот она распадается на 6–8 ветвей, входящих каждая отдельно в толщу органа, где они дают мелкие веточки, группирующиеся в виде кисточек. Артериальные капилляры переходят в венозные синусы, стенки которых образованы эндотелиальным синцитием с многочисленными щелями, через которые кровяные элементы попадают в венозные синусы. Начинающиеся отсюда венозные стволы образуют между собой многочисленные анастомозы. Пульпа не содержит лимфатических сосудов. Нервы от солнечного сплетения проникают вместе с селезеночной артерией.

Нередко вблизи переднего края или ворот селезенки встречаются округлой формы образования, величиной от горошины до грецкого ореха — добавочные селезенки. Их число колеблется от 1 до 2 и более. В случае удаления селезенки они частично выполняют функцию селезенки.

Гистология

Для понимания функции селезенки необходимо знать ее структуру. Селезенка состоит из красной и белой пульпы, ретикулоэндотелия, соединительной ткани. От капсулы отходят соединительнотканые трабекулы, которые распространяются по всей ткани селезенки. Гистологическая картина представлена на рис. 2.

Красная пульпа состоит из синусов, которые окружены ретикулярной сетью. Промежутки заполнены клетками пульпы (спленоцитами). Клетка пульпы является крупным образованием с расположенным эксцентрично ядром. Клетки синусов круглой формы с компактными ядрами, протоплазма слабо базофильна, трудно дифференцируема от ретикулярных клеток. Только электронно-микроскопическое исследование позволяет отличить клетки пульпы от клеток синусов. Оба типа клеток относят к ретикулоэндотелиальной системе. Клетки синусов не участвуют в фагоцитозе, в то время как клетки пульпы поглощают различные вещества, т. е. клетки одной и той же системы могут выполнять различные функции.

Промежутки между пучками пульпы и синусами заполняют эритроциты, лимфоциты, ретикулоэндотелиальные элементы. Эритробласты и миелоциты встречаются довольно редко. Ретикулярные элементы состоят из

ретикулярных клеток, гистиоцитов, макрофагов. Тромбоцитов содержится больше, чем в периферической крови, откуда они соответственно потребностям мобилизуются.

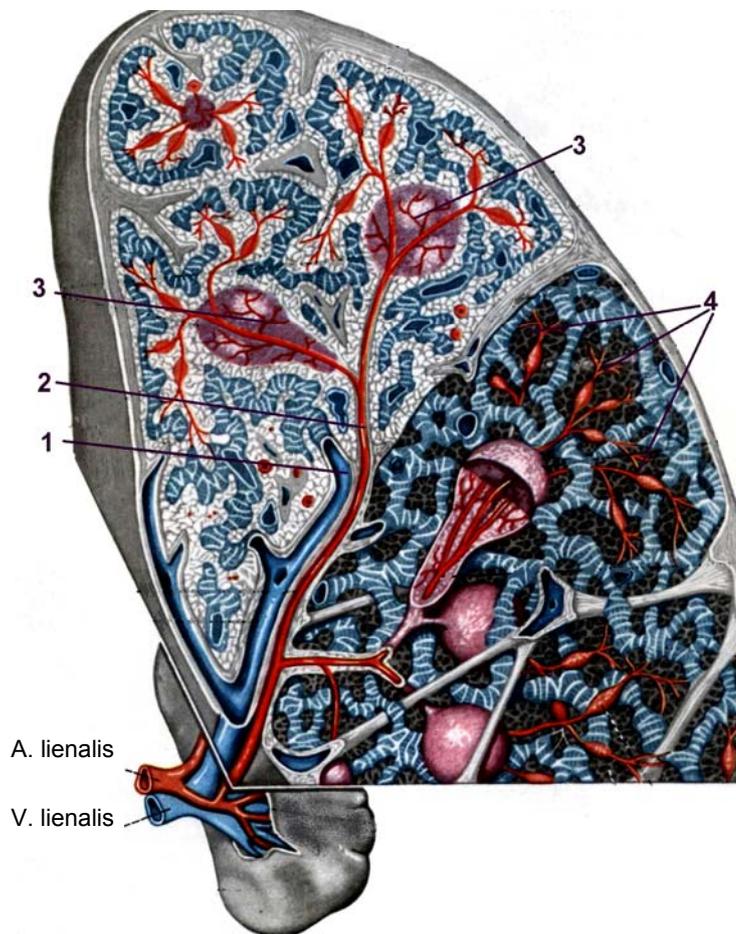


Рис. 2. Гистологическая структура селезенки:
1 — вена; 2 — артерия; 3 — фолликулы; 4 — система синусов

Белая пульпа составляет около одной четверти лимфатической ткани в организме. Она состоит из ретикулярных клеток, пространства между которыми заполнены лимфоцитами и ретикулярными элементами.

Селезенка содержит около 30 % ретикулоэндотелиальных клеток, и они имеются во всех частях селезенки. Лимфоидная ретикулярная клетка представлена в 3 формах: незрелая ретикулярная клетка, зрелая клетка и пикнотическая клетка. Ретикулярная клетка образует волокна, фагоцитирует, депонирует, образует билирубин и продуцирует моноциты. Ей приписывается роль родоначальной клетки в метапластическом кроветворении. При патологических состояниях организма в ретикулярных клетках наблюдаются количественные и структурные изменения. Среди увеличенных и уменьшенных клеток встречаются клетки неправильной формы. В ядре хроматиновое вещество распадается на неправильной формы глыбки с интенсивной окраской, или окрашиваются незначительно. Малые

лимфоидные ретикулярные клетки похожи на лимфоциты. Ядро имеет более тонкую и рыхлую структуру, не содержит хроматиновых зерен, гранулы отсутствуют. Макрофаги являются фагоцитирующей формой ретикулярных клеток и гистиоцитов. Структура этих клеток меняется во время переваривания поглощенного ими вещества. Макрофаги и гранулоциты содержат много лизосом, так как фагоцитированные продукты расщепляются ферментами лизосом, кислой фосфатазой, рибонуклеазой и др.

Плазматические клетки происходят из костного мозга (медуллярные) и лимфатической ткани (лимфатические). Оба вида плазматических клеток являются клетками лимфоидного происхождения. Клетки на электронномикроскопическом изображении легко различимы. Эти клетки способны образовывать белки; с одной стороны, иммуноглобулины в лимфоретикулярной ткани образуются лимфатическими клетками и трансферклетками, с другой стороны — при экстрамедуллярной плазмоцитоме наблюдаются типичные изменения белков крови.

Базофильные тканевые клетки (мастоциты) также относятся к ретикулоэндотелиальной системе, хотя некоторые исследователи рассматривают их как самостоятельный вид клеток. Они образуют гепарин, а их гранулы содержат гистамин. Клетка легко повреждается, и под влиянием освобождающих гистамин веществ, дегранулируется. Между содержанием гистамина в тканях и числом мастоцитов выявлена определенная связь.

Соединительная ткань селезенки состоит из фибробластов, фиброцитов, жировых и эндотелиальных клеток. В соединительной ткани также встречаются гистиоциты, макрофаги и базофильные тканевые клетки, функция которых совпадает. Эти клетки играют роль как элементы контроля над воспалительным процессом. Макрофаги фагоцитируют бактерии или резорбируют токсины, расщепляют их и при посредстве рибонуклеиновой кислоты индуцируют в клетках образование антител. Базофильные клетки путем образования гепарина тормозят активность гиалуронидазы и таким образом понижают воспалительную готовность ткани. Из форменных элементов крови в соединительной ткани встречаются главным образом лимфоциты.

Коллагеновые, эластичные и ретикулярные волокна выполняют функциональные и механические задачи.

1.2. Функции селезенки в организме

Сообщение Н. King, Н. J. Schumacker (1952) о молниеносном сепсисе у больного после спленэктомии послужило причиной изучения влияния селезенки на антимикробную резистентность. После спленэктомии риск поздней септицемии в 8,6 раза выше, чем у средней статистической популяции (G. L. Cullinford et al., 1991).

M. Liende et al. (1986) установили механизмы иммунных нарушений после спленэктомий. К ним относятся: 1) понижение выведения частиц, циркулирующих в крови; 2) угнетение фагоцитарной активности альвеолярных макрофагов; 3) понижение антителообразования к специфическим антигенам; 4) дисбаланс иммуноглобулинов; 5) уменьшение активности лимфоцитов при стимуляции фитогемоагглютинином; 6) понижение опсонизации бактерий, ассоциированное с отсутствием циркулирующего тафцина; 7) падение уровня пропердина. Как выяснилось при последующих исследованиях, указанные выше авторы коснулись нарушений защитных и других функций селезенки.

Селезенка обеспечивает две определенные роли в механизме совокупного защитного ответа — очищение от корпускулярных антигенов путем фагоцитоза и выработка антител. Очищение от определенных антигенов, особенно инкапсулированных бактерий, зависит, в основном, от первичной выработки специфических антител способствующих фагоцитозу. С другой стороны, продукция антител против некоторых, циркулирующих в крови антигенов, требует вначале поглощения и обработки этого материала макрофагами селезенки, перед тем как он сможет эффективно взаимодействовать с иммунокомпетентными, антител-продуцирующими клетками.

Schulkind et al. (1967) изучали взаимоотношение печени и селезенки в фагоцитозе пневмококков у иммунизированных и неиммунизированных кроликов. Исследователи предположили, что емкостная способность селезенки в клиренсе при единичном эпизоде бактериемии может иметь большее значение при отсутствии специфических антител. Таким образом, селезенка является основным органом очищения попавших в кровоток пневмококков при отсутствии опсонизирующих антител. Y. X. Xu et al. (1998) после проведенных экспериментов сделали заключение, что спленэктомия может не только служить причиной транзиторной депрессии системного ретикуло-эндотелиального фагоцитоза, имеющего важное значение при совокупном ответе на бактериемию, но также может вызвать пролонгированную восприимчивость легких к микрососудистой эмболизации и/или оседанию корпускулярных частиц в кровотоке.

Исследование функции селезенки по продукции антител было проведено Rowley в 1950 (цит. по D. Oakes, 1981). Он применил внутривенное введение малых доз эритроцитов барана (1 мл 2%-ной суспензии) и показал, что после спленэктомии ни крысы, ни человек не вырабатывают нормального антигенного ответа. Если спленэктомированному животному вводили ту же дозу антител парентеральным путем (интраперитонеально, внутрипеченочно, внутрикожно), то ответ был таким же, как у животных контрольной группы. Таким образом, селезенка необходима для первичного нормального ответа на внутривенное введение антигенов. J. Claret et al. (1975) исследовали ImG, IgM, IgA и металло-связывающий глобулин в-1

у 52 детей, которым выполнена спленэктомия по поводу различных причин. Обнаружено, что спленэктомия приводит к значительному снижению иммуноглобулина М, значительному увеличению IgA и некоторому увеличению IgG. Учитывая то, что иммуноглобулин М вырабатывается после первого контакта с антигеном, снижение уровня иммуноглобулина после спленэктомии может служить причиной иммунологического дефекта (недостаточности первичного ответа на внутривенное введение антигена).

Пневмококки и другие инкапсулированные микроорганизмы не выводятся из крови в естественном виде до тех пор, пока они не будут окутаны специфическими антителами (опсонинами), которые обеспечивают фагоцитоз. Р. Ejstrud (1997) установлено, что термолабильная опсонизирующая активность индуцируется иммунизацией сравнительно большим количеством антигена, некоторые или все компоненты комплемента и несколько сывороточных протеинов обуславливают поддержку факторов, способствующих фагоцитозу. Защитная функция селезенки проявляется не только в захвате и нейтрализации вредных веществ, но и в образовании специфических иммунных тел. В детском возрасте в селезенке образуется не только больше антител, чем у взрослых, но она быстрее реагирует с антигеном, циркулирующем в пульпе.

Защитная реакция начинается с фагоцитоза. Клетками пульпы, синусов, ретикулярными клетками фолликулов из фагоцитированных веществ освобождается антиген, который проникает в плазматические клетки и индуцирует образование антител. В ходе фагоцитоза в ретикулярных клетках наблюдаются характерные изменения. Наступает оживленная пролиферация с изменением величины и формы клеток, со структурными изменениями ядра и протоплазмы; часть клеток отделяется и превращается в гистиоциты. Основная роль в защите организма придается малым лимфоцитам. Лимфоциты Т играют роль клеточной защиты. Они непосредственно воздействуют на антиген и своим лимфотоксином уничтожают его. Клетки В образуют антитела. В селезенке содержится около 25 % клеток типа Т и приблизительно 60 % лимфоцитов типа В.

Селезенка рассматривается как важнейший орган образования антител. Она содержит не только плазматические клетки, но и большое количество лимфоретикулярных элементов.

Известно значение селезенки в образовании иммуноглобулинов. Независимо от того, образуются ли иммуноглобулины только плазматическими клетками или также ретикулярными клетками и лимфоцитами непосредственно или после трансформации, селезенка содержит все три типа клеток в таком большом количестве, что уже это само по себе подтверждает ее активную роль в иммуноглобулиновом обмене.

Условно разделяют функции селезенки на **главные** (утрата которых угрожает жизни пациента) и **второстепенные** (выпадение их не вызывает

серьезных расстройств). Активация компенсаторных механизмов после спленэктомии обеспечивает распределение части эффектов селезенки среди других органов. Однако регистрация постоянных патологических состояний после аспления свидетельствует о важной роли селезенки, в то время как дублирующие системы не способны полностью возместить ее влияния.

К главной функции селезенки относят удаление из кровотока циркулирующих антигенов (механическая фильтрация) и образование антител (особенно IgM), а также синтез пропердина и некоторых других пептидов, модулирующих фагоцитарную активность (G. Zoli et al., 1994).

Второстепенные функции селезенки: деструкция патологически измененных клеток крови (главным образом — эритроцитов, достигших 100–120-дневного возраста); участие в обмене железа и образование билирубина; регуляция гемопоэза, поскольку селезенка является одним из органов миелопоэза (у плода в селезенке образуются клетки лимфоидного, эритроцитарного, гранулоцитарного рядов и мегакариоциты), депонирующая функция. Физиологически фагоцитоз эритроцитов происходит в ретикулярных клетках. Считают, что изменение поверхности клетки и функции мембраны в процессе старения является предпосылкой фагоцитоза. В протоплазме макрофагов эритроциты, окруженные клеточной мембраной, попадают в пузырек, где их строма в нескольких местах разрушается кислой фосфатазой лизосом, после чего остается только ферритин (A. Farag et al., 1994).

Лейкоциты физиологически погибают в легких, селезенке и печени. В распаде тромбоцитов селезенка не имеет решающей роли.

Постоянный распад эритроцитов приводит к накоплению ферритина в клетках пульпы. Поэтому селезенка по мере надобности предоставляет железо для синтеза гемоглобина и железосодержащих ферментов.

Таким образом, селезенка является функциональным отделом лимфатической системы, органом фагоцитирующих мононуклеаров (дублируется костномозговыми и альвеолярными макрофагами, клетками Купфера печени). Главная функция селезенки определяется принадлежностью к этим важным системам, а утрата органа запускает компенсаторные механизмы, которые не приводят к полному возмещению ее функций. Существует еще один механизм компенсации функций селезенки после спленэктомии — это спонтанная регенерация ткани селезенки в результате распространения ее фрагментов при разрыве (спленоз) (R. J. Kumar, P. A. Borzi, 2001; J. E. Lozanoff, J. W. Jones, 2001). Наряду с компенсацией функций селезенки, спленоз может сопровождаться осложнениями (боль в животе, кровотечение, инвагинация кишечника) (D. B. Abels, D. G. Begos, 2003).

1.3. Методы диагностики травматических повреждений селезенки

Для диагностики повреждения селезенки используют следующие клинические симптомы:

- *симптом Мак-Кранина* — кратковременная потеря сознания по типу первичного обморока после травмы (может свидетельствовать о наличии субкапсулярного разрыва и гематомы селезенки);
- *симптом Кера* — иррадиация болей в плечо;
- *симптом Зегессера* — болезненность в точках диафрагмальных нервов, наблюдается также усиление боли в положении Тренделенбурга;
- *симптом Куленкампа* — несоответствие между резкой болезненностью и отсутствием такого же по интенсивности напряжения передней брюшной стенки при пальпации живота в левом подреберье;
- *симптом затрудненного дыхания* — вызван раздражением брюшины диафрагмы;
- *симптом «Ваньки-встаньки»* — вынужденное положение пациента на спине с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами, при попытке распрямить ноги пациент присаживается;
- *симптом Вейнерта* — во время сравнительной бимануальной пальпации брюшной стенки при охватывании с обеих сторон ладонями верхнего отдела поясничной области, с расположением больших пальцев обеих кистей в подреберной области слева появляется резистентность, болезненность тканей, эластичная припухлость;
- *симптом Питса и Белленса* — тупость при перкуссии левой половины живота при изменении положения тела, в то время как тупость справа исчезает (наличие сгустка крови слева). Отличать от *симптома Джойса* довольно трудно при наличии забрюшинной гематомы.
- *симптом Гейнеке* — наличие первичного метеоризма;
- *симптом Бернштейна* — подтягивание вверх левого яичка;
- *симптом Хендри* — при толчке на грудину и на область мечевидного отростка отмечается боль в левое подреберье (боль в подреберье справа — это симптом разрыва печени).

Диагностика закрытых повреждений селезенки только по клиническим проявлением сопровождается высоким процентом ошибок (от 15 % до 47 %) (В. Н. Бордуновский, 1990, 1999; Н. В. Завада и др., 1998; В. В. Тищенко, 1987; Т. Н. Чудакова и др., 1998; Л. И. Швидлер и др., 1998). В связи с этим пользуются дополнительными методами исследования для диагностики (Н. Н. Дорох, 1998; В. И. Ковальчук, 2001; Н. Ф. А. Ланчерос, 1985; Г. П. Шорох и др., 1998; М. В. Тимербулатов, 2004; L. Krahenbuhl, A.R. Barry, 1994). Одним из способов установления

наличия крови в брюшной полости является лапароцентез — метод «шарящего катетера» (М. М. Абакумов и др., 1991; В. А. Кудрявцев, 1972; В. В. Тищенко, 1987). Данный метод не нашел широкого применения в практике из-за значительного количества диагностических ошибок. Кроме того, метод не позволяет установить количества крови в брюшной полости и источник кровотечения.

В настоящее время наиболее информативным методом диагностики повреждения селезенки является лапароскопическое исследование (С. Л. Лобанов, 1987; Д. Н. Матяз, 2003; М. С. Townsend et al., 1993). Этот метод позволил не только установить факт внутрибрюшного кровотечения, но и выявить его источник, провести ревизию органов брюшной полости, определить дальнейшую тактику лечения. Видеолапароскопическое исследование расширило возможности лапароскопии, позволило проводить миниинвазивные хирургические вмешательства на органах брюшной полости (М. В. Тимербулатов, 2004; R. H. Koehler et al., 1994; F. Marusch et al, 2001).

Для диагностики интраабдоминальных повреждений в 80-е годы появились многочисленные исследования о внедрении метода ультразвукового сканирования (В. И. Астафьев, В. Л. Шантуров, 1981; И. С. Белый и др., 1981; Э. Я. Дубров и др., 1981; J. N. Bruneton, V. V. Venosio, 1988). Исследователи отмечают, что кровь в брюшной полости в зависимости от длительности нахождения в животе после травмы представляет эконегативную (в ранние сроки) или эхобедную (в более поздние сроки) зону в местах нахождения (И. В. Дворяковский, 1994; М. И. Пыков, 1994; В. М. Черевко, Р. П. Варганова, 1994; Bruneton, V. V. Venosio, 1988). Сопоставление результатов ультразвуковых исследований с фактическим объемом гемоперитонеума позволило выявить зависимость между количеством излившейся крови и эхографической картиной, с условным выделением уровней гемоперитонеума. Так В. М. Розинов [1996], применив эхографическое сканирование для этой цели, выделил три уровня гемоперитонеума: «малый» — от 0,8 до 8,1 мл/кг, «средний» — от 8,8 до 27,2 мл/кг и «большой» — от 25,0 до 28,1 мл/кг массы тела. Эхографическое выявление жидкости только в полости малого таза соответствует малому гемоперитонеуму, при котором объем крови не превышает 7,3 мл/кг массы тела. При «среднем» гемоперитонеуме, кроме малого таза, кровь выявляется печеночно-почечном кармане, латеральных каналах, у селезенки, а количество ее колеблется от 7,6 до 25,8 мл/кг веса тела. Выявление «свободной» жидкости в области мезогастрия соответствует «большому» гемоперитонеуму с объемом крови в брюшной полости свыше 26,7 мл/кг массы тела. Автор отмечает, что диагностическая достоверность метода составила 98,3 %.

Впервые эхографическую картину повреждения селезенки систематизировали W. Asper et al. (1976). Они выделили следующие признаки повреждения: увеличение размеров селезенки, ее деформация, изменение положения по сравнению с нормой, нарушение контура и структуры, наличие жидкости в свободной брюшной полости. Программа исследования включает эхографию непосредственно при поступлении больных, через 8–12, 16–24 и 36–48 часов после травмы, контроль на 7, 14, 21-е сутки болезни. При наличии клинических показаний (продолжающееся кровотечение, нарастание внутриорганный гематомы, инфицирования содержимого «ложной» посттравматической кисты и т. д.) кратность эхоскопических исследований увеличивается.

Сонографическое исследование брюшной полости при закрытой травме живота начинают проводить со сканирования анатомотопографических областей (малый таз, печеночно-почечный карман и т. д.). Выявляют наличие «свободной» жидкости, после чего исследуют паренхиматозные органы (Дворяковский, 1994; Bruneton, V. B. Benosio, 1988; G. S. Rozycki et al., 1998; P. J. Vode et al., 1999]. В некоторых случаях применяют метод контрастного ультразвукового исследования (A. Oldenburg et al., 2004).

При ушибах паренхиматозных органов прямыми эхографическими признаками (через 3–5 часов после травмы) являются снижение эхогенности, «разряженность» эхоструктуры паренхимы и утрата четкости контуров, что указывает на интерстициальный отек. Наличие в зоне повреждения множественных, точечных эхосигналов высокой акустической плотности свидетельствует о геморрагическом пропитывании тканей. Селезенка увеличивается в размерах, нарушается ее конфигурация или поврежденного сегмента (И. В. Верзакова и др., 2004; М. М. Абакумов и др., 2001; Rozycki et al., 1998; C. Georg et al., 2003; J. P. Normand et al., 1993).

Прямым и наиболее постоянным эхографическим признаком подкапсульных разрывов органов является наличие в паренхиме образования (соответствующего внутриорганный гематоме), форма которого обусловлена локализацией и формой разрыва (линейный, звездчатый), а эхогенность определяется длительностью травмы. Визуализация внутритканевой гематомы как эхонегативной зоны становится возможной по истечении первых суток посттравматического периода. В половине наблюдений в травматической полости выявляются эхопозитивные фрагменты различной формы и размеров — это сгустки крови, подвергшиеся ретракции, или тканевые секвестры (Дворяковский, 1994).

Эхографическая картина внутритканевых гематом определяется локализацией повреждения, особенностями течения травматического процесса и проводимой терапией. Длительность заживления места повреждения селезенки при консервативном лечении зависит от размеров (объема) разрыва и варьирует от 1 до 4–5 месяцев (S. Huebner, M. H. Reed, 2001).

Прямыми эхографическими признаками чрезкапсульных разрывов являются нарушение непрерывности контура органа и визуализация линии разрыва. Она бывает чаще неправильной формы с неровными нечеткими контурами. Эхогенность линии разрыва зависит от времени, прошедшего после травмы, и определяется степенью ретракции и лизиса сгустков крови. Прямые эхографические признаки, свойственные этому виду повреждения, не имеют постоянного характера. Нарушение непрерывности контура селезенки выявляется только у 25 % больных, а линия внутриорганного разрыва в ранние сроки после травмы (до 6 часов) визуализируется в 60 % наблюдений (А. Н. Шапкина, 2002). Более четко чрезкапсульные разрывы паренхиматозных органов выявляются эхографически по истечении 12–18 часов после травмы. Сопоставление результатов эхографического исследования с данными интраоперационного осмотра (в том числе эндоскопического) позволяет считать, что возможность ультразвуковой визуализации чрезкапсульного разрыва является травматическая полость и наличие диастаза между ее стенками (Bruneton, V. V. Venosio, 1988).

Периспленическая гематома представляет околоорганное скопление крови, полностью или частично окружающее селезенку. В зависимости от сроков формирования, периспленическая гематома представляет собой эконегативное или эхобедное образование, повторяющее контур поврежденной селезенки и ограниченное такими образованиями, как купол диафрагмы, задний листок париетальной брюшины, петли кишечника, фиксированные пряди большого сальника и т. д.

Отмечена высокая информативность метода в идентификации различных видов повреждения селезенки. Однако следует учитывать следующие особенности:

- разрешающая способность метода обусловлена временем исследования с момента травмы. В первые часы после травмы возможности ультразвукового выявления внутриорганных разрывов представляются невысокими;
- косвенные эхографические признаки повреждения — наличие свободной жидкости (крови) в брюшной полости (карманах, латеральных каналах), периспленической или околопочечной гематомы, большого сальника, «фиксированного» в области предполагаемого разрыва, или окутывающего орган;
- не следует абсолютизировать значение отдельных симптомов из-за возможности ошибочной трактовки результатов исследования;
- диагностическую достоверность метода оценивают по симптомокомплексам, включающие как прямые, так и косвенные признаки характера и локализации повреждения.

Эффективность использования приведенных признаков повреждения селезенки, количественной оценки гемоперитонеума в сочетании с клини-

ческими данными позволяют рекомендовать УЗИ как основу неинвазивной диагностики травм этого органа (А. Н. Шапкина, 2002; А. М. Верзакова, А. М. Амирова, 2005; W. Rappaport et al., 1990; P. J. Bode et al., 1999; A. A. Svirsky, V. A. Katyko, 2000).

Другим высокоинформативным методом диагностики повреждения селезенки и гемоперитонеума считается компьютерная томография (С. D. Becker et al., 1994, 1998; J. Kinnuen et al., 1994; J. M. Coote et al., 1999; M. P. Federle et al., 1998; S. Uranus, 1999). Так, R. Gandhi et al. (1999) и В. Nwomeck et al. (2004), основываясь на данных компьютерной томографии при изолированных разрывах селезенки, предлагают придерживаться консервативной тактики в случаях, когда показатели гемодинамики стабильны, и гемотрансфузия, не превышает объем 10 мл/кг.

Для диагностики травматических повреждений селезенки используется и ангиографическое исследование. Этот метод, являясь сложной инвазивной рентгенэндоваскулярной операцией, не получил широкого применения (Л. С. Зингерман, 1984; А. В. Беленков, 1997; J. Naan, 2001; D. Dent et al., 2004).

1.4. Оперативные и консервативные методы лечения

Методы лечения травматических повреждений селезенки известны еще из глубокой древности. Первая успешная спленэктомия по поводу травматического разрыва выполнена французским хирургом Gian в 1581 г. (цит. по Е. Г. Григорьеву, 1996). С тех пор в исторической литературе можно встретить, наряду со спленэктомией, такие операции как удаление части селезенки, ушивание раны, тампонада раны, обработка раны селезенки спиртом, паром или горячим воздухом.

Научные труды, посвященные лечению поврежденной селезенке, стали появляться в конце XIX и начале XX века. Так, в 1882 г. защищена диссертация А. Данненбергом «К вопросу о заживлении ран селезенки» (цит. по Е. Г. Григорьеву, 1996). Автор на основании экспериментов на собаках установил, что раны селезенки способны заживать без нагноений, особенно заживлению ран способствует сальник, и в образовании рубца участвуют элементы пульпы. М. М. Крюков в 1901 г. в своем диссертационном исследовании «К вопросу об оперативном лечении травматических повреждений селезенки» приводит 70 больных, которым применены различные методы операций. Любопытно, что в то далекое время автор предпочтение отдает как в эксперименте, так и в клинике шву ран селезенки. В 1902 г. Madelung рекомендовал зашитую рану селезенки прикрывать сальником с фиксацией последнего. Наиболее полно характеризовала уровень развития хирургии селезенки начала XX века монография Н. И. Березнеговского (1909) «Повреждения и хирургические заболевания селезенки».

После внедрения различных хирургических способов лечения травматических повреждений селезенки последовала «эпоха спленэктомий». Эта эпоха продолжалась в течение 100 лет (А. М. Lynch, R. Kapila, 1996). Начало ее положил Т. Кохер в 1911 г. Он высказал мнение о том, что травмированная селезенка должна быть удалена, и что нет последствий спленэктомии. Тактика была положительно воспринята всеми хирургами, и спленэктомия стала общепризнанной операцией при травматических повреждениях селезенки. Органосохраняющие операции признавались опасными, ненадежными и ненужными. Например, в таком общеизвестном и авторитетном руководстве по оперативной хирургии под редакцией проф. И. Литтманна (1982) в отношении хирургических вмешательств на селезенке написано так: «... кроме спленэктомии, т. е. полного удаления селезенки, никакие иные вмешательства на ней не рекомендуются. Пробная эксцизия, резекция, марсупилизация абсцесса селезенки, шов при ее разрывах — все эти операции давно устарели, из-за опасности осложнений и нецелесообразности таких вмешательств хирурги больше не проводят. В хирургии селезенки не осуществляются никаких реконструктивных операций. Хирург или вообще не касается селезенки, или же полностью удаляет ее». Это положение реально отражает состояние хирургии селезенки двадцатилетней давности и популярно еще сейчас среди некоторых хирургов. Многие хирурги прибегают к спленэктомии, как традиционной операции (В. Н. Кошелев, Ю. В. Чалык, 1992; Л. И. Швидлер и др., 1998; В. Schneк et al., 1994; К. L. Cathey et al., 1998; К. Tsugawa et al., 2002; В. T. Strwart et al., 1994), а в последние годы — и к лапароскопической (W. I. Nasr et al., 2004; N. Basso et al., 2003; С. J. Ran et al., 2001), считая ее наиболее надежным и простым способом гемостаза.

В эпоху спленэктомии, несмотря на общую тенденцию, появлялись работы о сохранении селезенки как органа. Так, Dretzka в 1930 г. (цит. В. Е. Григорьеву 1996) подробно описал технику спленоррафии, обратив особое внимание на деликатность манипуляций с ней. Во время Великой Отечественной войны при ранениях селезенки шов ран ее произведен у 26,8 % раненых.

Обобщенные результаты экспериментальных и клинических наблюдений после спленэктомий свидетельствовали об отсутствии полноценной компенсации функции селезенки (В. Н. Бордуновский, 1999; Ю. Г. Шапкин, В. В. Масляков, 2004; W. K. Huizinga, L. W. Baker, 1993; J. P. Chambon et al., 2003). Накопленный отрицательный опыт лечения повреждений селезенки удалением ее, новые сведения о функции позволили создать новое направление в хирургии селезенки — органосохраняющие операции (Д. Х. Алиев, 1984; А. Х Гусейнов, М. Н. Орлов, 1987; М. З. Загиров, 1992; W. Schweizer et al., 1991; А. P. Aidonopoulos et al., 1993; Н. М. Delany et al.,

1993) или консервативное лечение (M. S. Keller et al., 1995; R. Espinoza et al., 1997; R. L. Brown et al., 1999; H. L. Pachter, J. Grau, 2000).

С целью сохранения иммунной функции селезенки при вынужденной спленэктомии, многие исследователи начали применять аутотрансплантацию ткани удаленной селезенки (В. И. Аверин, В. А. Катько, 1988; В. И. Аверин и др., 1988; C. Frumiento, D. W. Vane, 2000 и др.). Основанием для этого метода лечения послужили экспериментальные исследования, на которых установлено, что клетки красной пульпы способны к регенерации при свободной пересадке ткани селезенки в брюшную полость или за ее пределы (И. Р. Ягафаров, 2001). Е.Г. Григорьев и др. (1996) привели классификацию вариантов аутоспленотрансплантации и технику пересадки во влагалище прямой мышцы живота. Некоторые исследователи ткань селезенки пересаживали в большой сальник и получали хорошие результаты (В. И. Аверин, 1988, 1990). Проведены экспериментальные и клинические исследования по разработке органозамещающих операций с использованием клеточных культур селезенки плода, а также аутотрансплантации ткани селезенки в круглую связку печени (И. Р. Ягафаров, 2001). Но не все авторы получили положительные результаты при аутотрансплантации (А. В. Беленков, В. М. Бойко, 1997). Так, P. W. Pisters, H. L. Pachter (1994) в эксперименте на собаках показали, что реимплантаты селезенки претерпевают значительные дегенеративные изменения (вес их через 4–6 месяцев был менее 6 % от пересаженной ткани) и на основании этого не рекомендуют аутотрансплантацию ткани селезенки.

Новые возможности в диагностике и лечении травматических повреждениях селезенки появились с внедрением в практику лапароскопической техники и визуализирующей аппаратуры (С. Ю. Азем, 1988; Г. И. Дуденко и др., 1991; В. И. Аверин и др., 1992, 1994; L. Mayer et al., 2002 и др.). Значительный эффект видеолапароскопии наблюдали при диагностике и лечении закрытых травм селезенки у детей (В. И. Аверин и др., 1996; А. А. Свирский, 1999; В. В. Шапкин и др.). Для остановки кровотечения во время лапароскопической операции К. Е. Georgeson, E. Owings (2000), R. T. Carbon et al. (1999) предлагали применять фибриновый клей и добивались надежного гемостаза. Эффективность применения клея на ранах селезенки подтверждено в эксперименте на собаках (Y. Otani et al., 1998; G. Schelling et al., 1998). Распространение при подобных вмешательствах получили пломбирочный материал ТахоКомб, сделавший возможным укрытие обширных кровоточащих поверхностей (А. Г. Кригер, О. П. Врублевский, 1998; R. T. Carbon et al., 1999, 2001), аллопластический материал «Аллоплант» (И. О. Валитов, 2004). Использовались такие материалы как капрофер, препараты целлюлозы (А. С. Девятов, 1993; З. А. Дундарев и др., 1998; С. Н. Кудрявцев, 1994; А. А. Литвин и др., 1997; J. Kamelgard, S.Z. Trooskin, 1996). Для остановки кровотечения применя-

лись различные приспособления: лазерный скальпель (В. Н. Кошелев, Ю. В. Чалык, 1991; П. М. Назаренко, 1998; С. С. Vanterpool et al., 1994), техника радиочастотной и ультразвуковой коагуляции (E. Felekouras et al., 2004; M. L. Noble et al., 2002), кетгутровая сетка (А. М. Умаров, 1991; K. Sondena et al., 1994). Выполнялась эмболизация сосудов селезенки (В. Г. Москвичев и др., 1988; S. J. Slafani et al., 1991; D. Dent et al., 2004) или их перевязка (D. Keramidas et al., 1991; M. A. Schwalke et al., 1991; M. Kehila, T. Abderrahim, 1993), фиксация сальника (J. M. Sarmiento, P. Yugueros, 1996), мышечного лоскута (В. З. Маховский, В. В. Маховский, 1999), субтотальная или частичная резекция селезенки с применением сшивающих аппаратов (S. Uranus et al., 1994; I. Tulikoura et al., 1999; V. Resende, A. Petrolane, 2003).

Для остановки кровотечения из поврежденной селезенки клеем МК-7 или МК-8 через наложенную на рану пластинку ксенобрюшины применил у 124 больных В. Н. Бордуновский (1999). При значительных повреждениях — резецировал поврежденную часть органа.

Органосохраняющее лечение у 84 (94,3 %) из 89 детей с повреждениями селезенки провел В. М. Розин (1996). Консервативное лечение предпринято у 25 больных, эндохирургическое лечение путем лапароскопических манипуляций (стабильная фиксация сальника) — у 55 пострадавших. Продолжающееся кровотечение, потребовавшее лапаротомии, отмечено у 9 пациентов.

А. А. Литвин, Г. Н. Цыбуляк (1999, 2000) в эксперименте провели сравнительную оценку различных методов остановки кровотечения из печени и селезенки (фибринового клея, капофера, плазменного скальпеля, викриловой сетки, микроволнового излучателя). На основании функциональных и морфологических исследований показали преимущество бесшовных методов остановки кровотечения из поврежденного паренхиматозного органа.

Меньшее распространение получил такой метод остановки кровотечения как перевязка селезеночной артерии (D. Keramidas et al., 1991; M. A. Schwalke et al., 1991).

Таким образом, в литературе появилось много сообщений о разнообразных манипуляциях на поврежденной селезенке с целью сохранения органа. Одновременно с ними и много осложнений, наблюдающихся после проведенных оперативных вмешательств.

Впервые неоперативное лечение закрытых повреждений селезенки предложено в 1968 г. P. Upadhyaya, J.S. Simpson. Со временем, консервативный метод стал стандартом у детей со стабильной гемодинамикой и многие авторы сообщили о надежности и эффективности данного метода (B. Oller et al., 1991; S.H. Ein et al. ; MA Morse, V.F. Garcia, 1994; J.A. Heller et al., 1994; M.S. Keller et al., 1995; A. Sjovall, K. Hirsh, 1997; D.P. Mooney

et al., 1998). Эффективность данного метода составила более чем в 80% (А.А. Свирский, 2001, 2002, 2005; P. Pachter et al., 1998; S. Christine et al., 2000 и др.). Консервативное лечение и органосохраняющие операции при повреждениях селезенки применяли также у новорожденных (S. Bickler et al., 2000; S. E. Moisiuk, 2000) и у больных гемофилией (J. P. Koren et al., 2002). Отмечена самопроизвольная остановка кровотечения при отрыве селезенки от сосудистой ножки (Л. П. Шейкин и др., 1984) и повторной травме (А. Н. Шапкина, А. В. Новосельцев, 2003). После проведенного консервативного лечения повреждения селезенки наблюдаются такие осложнения, как кисты (Л. Ф. Копытов и др., 1985; F. Marusch et al., 2001 и др.), псевдоаневризмы селезенки, абсцессы, возобновившееся кровотечение, двухмоментные разрывы (К. А. Davis et al., 1998; E. E. Moore et al., 1995; M. J. Schurr et al., 1995 и др.). Частота таких осложнений достигает 3–9 %, а в лечении их могут применяться различные методы (И. В. Поддубный и др., 2004; C. S. Cocanour et al., 1998).

Псевдоаневризмы селезенки возникали спустя 48 часов после повреждения (A. Hiraide et al, 1994; C. Frumiento et al., 2000). Отмечено, что в большинстве случаев наступает спонтанное их излечение (C. Henry et al., 1998). Значительно реже применялось оперативное лечение (S. Fitoz et al., 2001).

Абсцессы селезенки также являются осложнениями травматических повреждений этого органа, и спленэктомия ранее применяли как основной метод лечения этого осложнения. В настоящее время, благодаря дренированию абсцесса под контролем компьютерной томографии или сонографии, сохраняют селезенку (C. W. Wit et al., 1993; L. L. Ooi, S. S. Leong, 1997).

Случаи двухмоментных разрывов селезенки у детей редки, о чем свидетельствуют единичные сообщения (И. М. Богуш и др., 1998; Е. Л. Кривошеина, Ф. Ф. Бревпо, 1999). Этот вид осложнения наблюдают у взрослых (от 2 до 55 % от всех травм селезенки) (Б. И. Руденко, 1980; Н. П. Райкевич, 1984; В. В. Тищенко, 1990; F. Voioli et al., 1988).

A. R. Shirvani и J. Ortenberg (2000) сообщили о таком крайне редком осложнении травмы селезенки как сообщающееся гематоцеле.

Методы диагностики и лечения осложнений легли в основу классификации повреждения селезенки. Большинство авторов при ее разработке использовали степень анатомических нарушений органа, возникающих в результате травмы и выявленных с помощью КТ или УЗИ (А. П. Пилипенко-Шапкина и др., 1987; М. В. Тимербулатов, 2004; J. S. Kohn et al., 1994; А. Н. Haider et al., 2004 и др.).

1.5. Инфузионно-трансфузионная терапия и реинфузия крови

Для определения объема кровопотери и степени гиповолемии практические врачи используют клинические и инструментальные, а также лабораторные методы исследования.

Наиболее чувствительны к кровопотере дети, особенно новорожденные и грудного возраста. Потеря 10–15 % ОЦК у них может вызвать развитие геморрагического шока [К. У. Ашкрафт и соавт., 1996]. В клинической картине повреждений селезенки имеют большое значение объем и скорость кровопотери (М. М. Абакумов и соавт., 1998, 2002; J. Vode et al., 1999). Для проведения мониторинга гемодинамического состояния больного с повреждением селезенки, необходима госпитализация его в отделение интенсивной терапии и реанимации (R. R. Gandhi et al., 1999). Объем кровопотери и степени гиповолемии определяют клиническими и инструментальными, а также лабораторными методами (А. Я. Бялик и соавт., 1980; П. Г. Брюсов и соавт., 1995; Е. А. Вагнер и соавт., 1986; В. А. Климанский, А. Н. Сидоренко, 1987; Б. Е. Мовшев, Г. Н. Курбанов, 1991; В. В. Рущкий, 1998; Р. Франке, 1999; М. М. Абакумов и соавт., 2002; R. Mullins et al., 1998; R. Salindo et al., 1991).

Кардиоваскулярная нестабильность у наблюдаемых больных является следствием продолжающегося кровотечения и диктует необходимость активных действий (А. Л. Костюченко и соавт., 1999; М. М. Абакумов и соавт., 2003; А. П. Зильбер, 2003). Первое лечебное мероприятие состоит в замещающей объем инфузионной терапии для стабилизации гемодинамики (Н. И. Оболенцев и соавт., 1981; В. С. Топузов и соавт., 1981; А. И. Воробьев, 1999; В. К. Калнберзс, Ю. В. Жукова, 1999; D. P. Mooney et al., 1998; C. Frumiento, D. W. Vane, 2000; N. Kilic et al., 1999). Второе действие осуществляет хирург по остановке кровотечения из поврежденной селезенки. Какую операцию применить — лапаротомию или лапароскопическое вмешательство, лечить ли больного консервативно; какие методы остановки кровотечения из раны селезенки более эффективные и надежные — это те проблемы, которые стоят перед практическими врачами.

Потеря 30 % объема циркулирующей крови (ОЦК) ведет к микроциркуляторным и гемодинамическим нарушениям. Это состояние проявляется снижением артериального и центрального венозного давления, уменьшением сердечного выброса, развитием анемической гипоксии. Происходят изменения процессов свертывания крови и клеточного метаболизма с соответствующими органными, тканевыми повреждениями и клинической симптоматикой (В. В. Большов, 1995; Воробьев, 1999; В. М. Городецкий,

1999; В. В. Курек и соавт., 2002; М. М. Абакумов и соавт., 2003; А. П. Зильбер, 2003).

Важными факторами, определяющими клиническое течение и успех терапии, являются: объем потерянной крови; скорость кровотечения; возраст пациента (определяет способность организма включать компенсаторные механизмы); тяжесть повреждения и его анатомическая локализация; время между получением повреждения, вызвавшего кровопотерю, и началом терапевтических мероприятий; объем инфузионной терапии на догоспитальном этапе (Т. Ambacher et al., 1999). Терапия острой кровопотери должна решать несколько задач:

- восстановление и поддержание объема циркулирующей крови;
- восстановление и оптимизация кислородтранспортной функции крови;
- восполнение дефицита факторов свертывания крови;
- восстановление — поддержание нормального кислотно-основного состояния и водно-ионного состава крови (Г. А. Шифрин и соавт., 1981; О. Д. Долина и соавт., 1986; Трушкина и соавт., 1986; А. Г. Румянцев и соавт., 1998; А. В. Точенов и соавт., 1998; Т. В. Г.Н. Цибуляк и соавт., 1999).

При решении этих задач врач сталкивается с необходимостью выбора между массивной гемотрансфузией и ограниченной гемотрансфузией, значительной гемодилюцией. В этом случае необходимо отдавать предпочтение гемодилюции (опасность развития синдрома массивных переливаний) (В. Ю. Шанин и соавт., 1991; С. Д. Попов и соавт., 1991; В. М. Городецкий, 1999; М. Van-Iterson et al., 1995). Для восстановления кислородтранспортной функции крови предпочитают переливать отмытые эритроциты, избегая трансфузий значительных объемов плазмы как основного источника иммунологических антигенных реакций (Д. Виньон, 1999; В. В. Курек и соавт., 2002; Е. С. Горобец и соавт., 2001, 2004; В. В. Громова и соавт., 2001, 2001).

Неограниченное использование цельной крови и ее компонентов неожиданно выявило две проблемы, обусловленные нехваткой человеческой крови и риском, связанным с переносом инфекции и иммунологическими реакциями (Д. Виньон, 1999; В. J. Duke et al., 1993). В связи с этим были пересмотрены показания к применению препаратов крови и разработаны методы, основанные на использовании собственной крови пациента (З. А. Дундарев и соавт., 1998, 1998; А. В. Матинян, 2001; Ю. И. Вижинис и соавт., 2002). В настоящее время известно несколько таких методов и их комбинаций, использующихся при самых различных хирургических вмешательствах (Р. Н. Зубарев, 1986; Н. В. Лебедев и соавт., 1988; А. И. Воробьев и соавт., 1991; А. В. Гаркун и соавт., 1991; А. А. Будько и соавт., 1994; И. К. Деденко и соавт., 1997; Д. Виньон, 1999; Е. С. Горобец и соавт., 2001, 2004; В. В. Громова и соавт., 2001; V. Ozmen et al., 1992; L. Almanza et

al., 1992; B. R. Plaisier et al., 1992). Существуют следующие протоколы трансфузии аутокрови:

- предоперационная заготовка крови больного с последующим ее переливанием во время или непосредственно после операции;
- предоперационная нормоволемическая гемодилюция;
- интра- и послеоперационная реинфузия излившейся крови;
- использование стимуляторов эритропоэза (эритропоэтин) до пребывания и во время пребывания в клинике.

Наибольшую значимость при повреждениях паренхиматозных органов, в том числе и селезенки, приобрела интра- и послеоперационная реинфузия излившейся в брюшную полость крови (К. К. Квартовкин, 1984; И. А. Ерохин и соавт., 1991; И. К. Деденко и соавт., 1997; А. Г. Румянцев и соавт., 1998; С. А. Чухнов и соавт., 2000; S. Cavallieri et al., 1994; R. Dalla-Velle et al., 1993; R. S. Smith et al., 1993). Данный метод может применяться как без предварительной обработки, так и с предварительной обработкой собранной крови. Интраоперационную реинфузию крови проводят при наличии оборудования — отсоса, соединенного с емкостью (флакон, пакет) для сбора крови, содержащего цитроглюкофосфат или гепарин. Возможна и непосредственная реинфузия собранной крови через фильтр, задерживающий клеточные фрагменты большого диаметра. Кровь, переливаемая больному, будет идентична излившейся из поврежденной селезенки. Она содержит все компоненты крови, в том числе и факторы свертывания и тромбоциты. Однако в этой крови находятся активированные факторы свертывания, свободный гемоглобин, продукты деградации фибрина, вазоактивные вещества, микроагрегаты и использованные антикоагулянты, D-димеры, высокое содержание креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы (Д. Виньон, 1999). Поэтому у больных могут наблюдаться трансфузионные реакции в виде лихорадки, озноба и повышения артериального давления, обусловленных вазоактивными веществами, выделяемыми лейкоцитами (О. Люляева и соавт., 2001).

В 1968 году J. Wilson, H. Taswell сообщили о сборе крови для реинфузии из операционной раны путем применения аппарата, приготовившего отмытые эритроциты в физиологическом растворе [цит. по S.M. Kasper, A. S. Kasper, 1996]. На этой основе появились новый аппарат «спасатель клеток» для реинфузии эритроцитной массы, полученной во время операции. С. Д. Попов и соавт.(1991), Е. С. Горобец и соавт. (1999) приводят доводы в пользу этого метода: снижение риска развития синдрома «массивных гемотрансфузий», снижение коагулопатий и других известных осложнений переливания донорской крови. В основе этого метода лежат сбор и стабилизация крови пациента, фильтрация, центрифугирование и отмывание эритроцитов (С. А. Чухнов и соавт., 2000; О. Д. Люляева, Н. А. Кузнецов, 2001; Е. Н. Кобзева и соавт., 2003).

В настоящее время реинфузия крови проводится с использованием аппаратов «CELL SAVER» (Б. А. Гринберг и соавт., 2002; Д. Виньон, 1999; Б. А. Гринберг, 2003; Е. Н. Кобзева и соавт., 2003; Е. С. Горобец и соавт., 1999, 2001, 2004; R. Contais et al., 1992). Кровь собирают в специальные резервуары, смешивают с антикоагулянтами, центрифугируют, отделяют плазму от эритроцитов, которые затем отмывают. Получают эритроцитарную массу с гематокритом 70 %. Весь процесс обработки занимает 3–5 минут. Отмытые эритроциты смешивают с раствором Рингера до получения гематокрита нужного уровня, помещают в стерильный пакет, соединенный с системой внутривенной инфузии. Установлено, что при оптимальном проведении интраоперационной аппаратной реинфузии как по срокам, так и по качеству переработки аутокрови и получении клеточного компонента в объеме 65–70 % кровопотери, реинфузия является адекватным восполнением дефицита глобулярного объема (Д. Виньон, 1999; В. В. Курек и соавт., 2002; Е. С. Горобец и соавт., 2004).

Следует отметить, что отмывание эритроцитов не всегда дает возможности удалить лейкоциты и избежать реакций после переливания. Гемолиз может достигать 20 %. Недостатком реинфузии эритроцитов является отсутствие факторов свертывания, тромбоцитов, белков плазмы, что обуславливает необходимость переливания донорской свежезамороженной плазмы из расчета 2:1 или 3:1 к клеточному элементу (Д. Виньон, 1999; В. В. Громова и соавт., 2001; В. В. Курек и соавт., 2002).

Установлено, что реинфузия отмытых эритроцитов более эффективна, чем реинфузия крови без предварительной обработки (Б. А. Гринберг и соавт., 2002, 2003; Е. Н. Кобзева и соавт., 2003).

Реинфузия возможна также и в послеоперационном периоде, но не позже, чем через 6 часов, в связи с риском бактериального обсеменения (А. В. Матянин, 2001).

О применении «спасателя клеток» при лечении закрытых поврежденных селезенки сообщили ряд авторов (К. К. Квартовкин и соавт., 1984; Б. А. Гринберг и соавт., 2002). Отмечена высокая эффективность использования данного метода.

Особенности ведения больных в послеоперационном периоде и рекомендации по ограничению физической активности по данным литературных источников противоречивы (J. Lynch et al., 1993). R. R. Gandhi et al. (1999), R. L. Brown et al. (1999), C. Frumiento et al. (2000), S. Stylianos (2000) считают, что ребенок с закрытым повреждением селезенки должен находиться в стационаре в течение 4–9 суток, а 3 дня соблюдать строгий постельный режим. После этого периода в течение 3 месяцев необходимо проводить ограничение физической активности для функционального выздоровления при всех степенях повреждения селезенки. Более консервативной тактики придерживается В. М. Розин [1996]. Он рекомендует соблюдение постельного режима в течение 18–21 суток и ограничение физической активности до полного восстановления экоструктуры селезенки.

Нормализация эхографической картины поврежденной селезенки и ее сосудов наблюдалась в сроки от 1 до 6 месяцев после консервативного лечения и органосохраняющих операций (В. М. Розинов, 1996).

Подводя итог освященным в литературе методам диагностики, способам лечения травматических повреждений селезенки у детей следует отметить, что клиницисты начали использовать неинвазивные методы исследования и выжидательную тактику. Эра спленэктомий закончена, все больше и больше в практическое здравоохранение внедряется неоперативное лечение закрытых травм селезенки и органосохраняющие малоинвазивные хирургические вмешательства.

Несмотря на большой опыт лечения повреждений селезенки, остаются нерешенными проблемы диагностики кровопотери, тактики хирурга при кровопотере различной степени, роли лапароскопии в лечении, реабилитации детей после травмы и сроков восстановления функции селезенки.

На основании проведенного анализа литературных источников можно сделать следующее заключение:

- закрытое повреждение селезенки является тяжелой травмой паренхиматозного органа, угрожает жизни ребенка из-за кровопотери и требует квалифицированного лечения;

- спленэктомия — надежный метод остановки кровотечения, однако возможность развития в отдаленном периоде после операции снижения иммунной защиты организма пострадавшего, возникновение сепсиса резко ухудшают здоровье и качество жизни ребенка;

- к моменту лапаротомии, произведенной по поводу разрыва селезенки, кровотечение из ее раны, как правило, прекращается.

- с каким гемодинамическим статусом следует наблюдать ребенка, с каким решать вопрос об оперативном вмешательстве, при каком уровне гемоглобина следует производить гемотрансфузию — эти вопросы не нашли четкого отражения в литературе.

- в литературе недостаточно освещено использование неинвазивных методов определения объема кровопотери в брюшную полость для определения тактики лечения (неоперативное, оперативное);

- не отражено время производства лапароскопии после травмы селезенки, манипуляции с излившейся в брюшную полость кровью, с сальником, фиксированным к месту разрыва селезенки;

- как осуществить профилактику постспленэктомического синдрома при разрывах селезенки в области ворот или при отрыве от сосудистой ножки;

- окончательно не решен вопрос о реабилитации в раннем и позднем периоде после травмы, время восстановления функции поврежденной селезенки и сроки полного выздоровления ребенка.

ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

2.1. Характеристика клинических наблюдений и диагностика

Под наблюдением с закрытой травмой селезенки находилось 185 больных, поступивших на стационарное лечение в Детский хирургический центр г. Минска в период с 1970 по 2004 гг.

На первом этапе с 1970 по 1984 гг. основным методом лечения повреждения селезенки была спленэктомия, которая выполнена 55 пациентам. На втором этапе (1985–1992 гг.) проводились следующие методы лечения: спленэктомия выполнена 7 пациентам, спленэктомия с аутотрансплантацией ткани селезенки в большой сальник — 10, спленоррафия — 5, резекция полюса селезенки — 2, консервативное лечение — 3 (всего было 27 больных).

Таким образом, с 1970 по 1992 гг. из 82 больных органосохраняющие методики лечения применены только у 10, что составило 12,2 %.

С 1993 по 2004 гг. (третий этап лечения) в клинику поступили 103 пациента. Поскольку на третьем этапе применены, по нашему мнению, самые современные подходы к диагностике и лечению травматических повреждений селезенки, приводим клинический анализ только этой группы больных.

Распределение детей по возрасту: до одного года — 1 ребенок, от 1 до 3 лет — 3, от 3 до 7 лет — 18, от 7 до 10 лет — 31, от 10 до 15 лет — 48 (46,6 %) и старше 15 лет — 2 пациента.

Дети доставлены в клинику в различные сроки (от 1 до 48 часов и более) после полученной травмы: до 1 часа — 8 (7,8 %), от 1 до 3 часов — 49 (47,6 %), от 3 до 6 часов — 14 (13,6 %), от 6 до 12 часов — 12 (11,6 %), от 12 до 24 часов — 12 (11,6 %), от 24 до 48 часов — 5 (4,9 %), после 48 часов — 3 (2,9 %) больных. Среди госпитализированных мальчиков было 82, девочек — 21 (соотношение 3,9:1).

У 39 (37,9 %) детей травматическое повреждение селезенки получено при падении с высоты, у 22 (21,4 %) — при ударе животом или грудью о твердый предмет, у 13 — при падении на живот, у 10 — при автотравме, у 7 — при нанесении побоев, у 7 — при падении с велосипеда, у 2 — при падении тяжелых предметов на живот и у 3 — при других обстоятельствах. Таким образом, основной причиной травматических повреждений селезенки являлся бытовая травма, в структуре которой наиболее часто отмечалось падение с высоты (деревья, заборы, лестницы, перекладины, детские горки и т. д.), а также удар в живот твердым предметом во время бега, катания с горок (всего 61 пациент — 59,3 %).

В состоянии гиповолемического шока поступило 5 детей (4,8 %), в коме на фоне тяжелой черепно-мозговой травмы — 2 (1,9 %). Всего черепно-мозговая травма диагностирована у 12 пациентов (11,6 %), у 4 из них (3,8 %) наблюдалась тяжелая форма.

Повреждение мягких тканей (ушибы, гематомы, ссадины, раны) туловища, конечностей и головы отмечены у 19 больных (18,4 %). Закрытые переломы костей конечностей выявлены у 6 пациентов (5,8 %). Сочетанная травма (повреждение двух или нескольких органов различных полостей или одновременное повреждение внутреннего органа и множественное повреждение опорно-двигательного аппарата) наблюдалось у 16 больных (15,5 %).

Самостоятельно обратились за помощью в стационар 10 пациентов. Направительные диагнозы в клинику у 93 больных были следующими: закрытая травма живота, груди; ушиб передней брюшной стенки и левого плеча; переломы X–XI ребер слева. Повреждение селезенки при первичном врачебном осмотре диагностирована только у 22 больных (23,7 %). Таким образом, диагностические ошибки на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи врачами поликлиник и скорой помощи допущены у 66,3 % пациентов.

В приемном отделении клиники детскими хирургами диагноз повреждения селезенки не установлен у 27 детей (26,2 %), что свидетельствовало о стертости клинической картины и трудности диагностики.

Наблюдавшиеся 103 больные по методам лечения разделены на 3 группы: I группа, которым проведено консервативное лечение, II группа подвергалась лапароскопическому вмешательству, III группа — применена лапаротомия.

Для диагностики повреждения селезенки использовали следующие клинические симптомы: *Мак-Кранина, Керра, Зегессера, Куленкамфа, Симптом затрудненного дыхания, «Ваньки-встаньки», Вейнерта, Питса и Белленса, Гейнеке, Бернштейна, Хендри.*

Жалобы больных и их сравнительная оценка при поступлении в стационар приведены в табл. 1.

Данные приведенной таблицы показывают, что все пациенты при поступлении жаловались на боли в животе, однако существуют достоверные отличия по локализации этих болей и их интенсивности. Так, больные II и III групп чаще отмечали боли в левом подреберье по сравнению с больными I группы ($52,4 \pm 45,0$ %; $54,8 \pm 8,9$ % и $11,1 \pm 11,1$ % соответственно, $P < 0,05$). Больные III группы чаще жаловались на боли по всему животу, по сравнению с пациентами I группы ($P < 0,001$) и второй группы ($P < 0,01$). Достоверные отличия при анализе интенсивности болей наблюдались при сравнении жалоб у больных различных групп. Больные I и II группы чаще отмечали умеренную интенсивность болей ($P < 0,05$), тогда как у пациен-

тов III группы отмечены выраженные боли в животе ($55,5 \pm 17,6$ % случаев), что достоверно ($P < 0,01$) отличалось от данных I группы. Также отмечены достоверные различия при анализе данных I группы по сравнению со II группой по следующим жалобам: головокружение ($P < 0,05$), вздутие живота ($P < 0,05$), слабость ($P < 0,05$), бледность кожного покрова ($P < 0,01$), что связано с объемом кровопотери.

Таблица 1

Сравнительная оценка жалоб больных с повреждением селезенки при поступлении в клинику

Клинические жалобы	Группы больных			P		
	I n = 61 P ± m%	II n = 30 P ± m%	III n = 7 P ± m%	I-II	I-III	II-III
	Боль в животе	100	100	100	>0,05	>0,05
Локализация боли:						
левое подреберье	52,4 ± 6,4	54,8 ± 8,9	–	>0,05	–	–
левая половина живота	26,2 ± 7,8	19,3 ± 5,5	–	>0,05	–	–
весь живот	21,3 ± 5,2	25,8 ± 7,8	77,7 ± 14,7	>0,05	0,001	<0,01
грудная клетка и поясничная область	16,3 ± 4,7	16,1 ± 6,6	–	>0,05	–	–
Характер боли:						
постоянная	90,1 ± 3,8	100	100	>0,05	>0,05	>0,05
непостоянная	9,8 ± 3,8	–	–	–	–	–
Интенсивность боли:						
слабая	21,3 ± 5,2	12,9 ± 5,6	22,2 ± 14,1	>0,05	>0,05	>0,05
умеренная	62,2 ± 6,2	64,5 ± 8,3	22,2 ± 14,1	>0,05	<0,05	<0,05
выраженная	16,3 ± 4,7	22,5 ± 7,5	55,5 ± 17,6	>0,05	<0,05	>0,05
Тошнота	47,5 ± 6,3	45,1 ± 8,9	77,7 ± 14,7	>0,05	>0,05	>0,05
Рвота	21,3 ± 5,2	32,2 ± 8,4	22,2 ± 14,1	>0,05	>0,05	>0,05
Головокружение	26,2 ± 7,8	54,8 ± 8,9	55,5 ± 17,5	<0,05	>0,05	>0,05
Вздутие живота	32,7 ± 6	54,6 ± 8,9	44,4 ± 17,5	<0,05	>0,05	>0,05
Бледность	59 ± 6,29	90,3 ± 5,31	44,4 ± 17,5	<0,01	>0,05	<0,01
Слабость	62,2 ± 6,2	83,8 ± 6,6	66,7 ± 16,6	<0,05	>0,05	>0,05

Данные выявленных клинических симптомов при поступлении в стационар приведены в табл. 2.

Данные приведенной таблицы показывают, что состояние больных II группы чаще оценивалось как тяжелое по сравнению с I группой ($P < 0,01$). Больные III группы ($30 \pm 15,27$ % случаев) чаще находились в крайне тяжелом состоянии по сравнению со II группой ($P < 0,05$). Это было связано с наличием тяжелых сочетанных травм. Отмечено, что больные III группы чаще поступали в состоянии геморрагического шока ($20 \pm 13,3$ %) или комы (10 ± 10 %). Клинические проявления кровопотери (сухость слизистых оболочек, жажда) имели достоверные отличия при сравнении I со II и III группами, что связано с объемом кровопотери и

компенсаторными реакциями организма на травму. Не отмечено достоверных различий при анализе данных, полученных при пальпации живота с целью выявления локальной болезненности. Следующие клинические проявления внутрибрюшного кровотечения — притупление в отлогих местах, участие передней брюшной стенки в дыхании, также имели достоверные различия ($P < 0,05$) при сравнении данных полученных у пациентов I и II групп, что является следствием разного объема кровопотери.

Таблица 2

Клинические признаки повреждения селезенки, выявленные у больных при поступлении в клинику

Клинические признаки	Группы больных			P		
	I n = 61 P ± m%	II n = 32 P ± m%	III n = 10 P ± m%	I-II	I-III	II-III
Состояние:						
удовлетворительное	34,4 ± 6,1	18,75 ± 6,9	30 ± 15,2	>0,05	>0,05	>0,05
средней тяжести	55,7 ± 6,36	40,6 ± 8,68	30 ± 15,3	>0,05	>0,05	>0,05
тяжелое	9,83 ± 3,81	34,3 ± 8,39	—	<0,01	—	—
крайне тяжелое	—	6,25 ± 4,27	30 ± 15,3	—	—	<0,05
Геморрагический шок	—	6,25 ± 4,27	20 ± 13,3	—	—	>0,05
Состояние слизистых оболочек:						
влажные	95,1 ± 2,8	75 ± 7,6	60 ± 16,3	<0,01	<0,001	>0,05
сухие	4,9 ± 2,7	25 ± 7,6	40 ± 16,3	<0,01	<0,01	>0,05
Жажда	8,19 ± 3,51	34,3 ± 8,39	30 ± 15,3	0,001	<0,05	>0,05
Локализация болезненности:						
левое подреберье	55,7 ± 6,4	37,5 ± 8,5	40 ± 16,3	>0,05	>0,05	>0,05
весь живот	14,8 ± 4,5	21,9 ± 7,3	40 ± 16,3	>0,05	>0,05	>0,05
Притупление в отлогих местах	26,2 ± 5,6	81,3 ± 6,9	60 ± 16,32	0,001	<0,05	>0,05
Затруднение при дыхании	45,9 ± 6,3	46,9 ± 8,8	60 ± 16,3	>0,05	>0,05	>0,05
Участие брюшной стенки в дыхании	95,1 ± 2,76	75 ± 7,65	80 ± 13,3	<0,05	>0,05	>0,05

Проведен анализ данных частоты пульса, частоты дыхания и артериального давления на момент поступления. Данные представлены в табл. 3.

Данные приведенной таблицы показывают, что имеется более низкое диастолическое давление у больных III группы по сравнению с пациентами I группы ($P < 0,05$). Отсутствие различий по другим показателям связано с тем, что анализы проведены без учета возраста больных.

Таблица 3

ЧСС, ЧД и АД при поступлении в клинику

Показатели	Группы пациентов	P
------------	------------------	---

	I n = 61 x ± Sx	II n = 32 x ± Sx	III n = 10 x ± Sx	I–II	I–III	II–III
Частота сердечных сокращений	103,6 ± 1,6	109,1 ± 2,9	105,6 ± 8,2	–	–	–
Частота дыханий	25,1 ± 0,4	25,9 ± 0,7	25,4 ± 2,6	–	–	–
Систолическое АД	104,7 ± 1,21	102,8 ± 1,99	105,4 ± 9,37	–	–	–
Диастолическое АД	59,5 ± 1,2	60,15 ± 1,57	51,5 ± 6,37	–	<0,05	–

Результаты выявления частоты специфических клинических симптомов повреждения селезенки представлены в табл. 4.

Таблица 4

Частота клинических симптомов повреждения селезенки у больных I, II и III групп

Симптомы	Частота обнаружения (x ± S _x)			
	I группа (n = 61)	II группа (n = 32)	III группа (n = 10)	Всего (n = 103)
Гейнеке	29,5 ± 5,8	50,0 ± 8,8*	40,0 ± 15,5	36,8 ± 4,8
Питса и Белленса	31,1 ± 5,9	28,1 ± 7,9	40,0 ± 15,5	31,1 ± 4,6
Кера	27,9 ± 6,1	34,4 ± 8,4	10,0 ± 9,5	28,2 ± 4,5
Куленкампфа	13,1 ± 4,3	40,6 ± 8,7**	30,0 ± 14,5	23,3 ± 4,2
Вейнерта	24,6 ± 5,9	18,8 ± 6,9	30,0 ± 14,5	23,3 ± 4,2
Зегессера	11,5 ± 4,1	15,6 ± 6,4	10,0 ± 9,5	12,6 ± 3,3
Хедри	14,8 ± 4,5	9,4 ± 5,2	10,0 ± 9,5	12,6 ± 3,3
«Ваньки-встаньки»	6,6 ± 3,2	15,6 ± 6,4	20,0 ± 12,6	10,7 ± 3,0
Щеткина–Блюмберга	4,9 ± 2,8	15,6 ± 6,4	20,0 ± 12,6	9,7 ± 2,9

Примечание: * значение $p < 0,05$; ** значение $p < 0,01$.

Данные табл. 4 показывают, что частота обнаружения специфических симптомов у всех пациентов была различной и колебалась в пределах 10,7–36,8 % (симптом «Ваньки-встаньки», симптом Гейнеке). Достоверные различия по частоте выявления клинических симптомов у больных установлены только для симптомов Куленкампфа ($P < 0,01$), и Гейнеке ($P < 0,05$). Эти симптомы чаще выявлялись у больных II группы.

Таким образом, клинические жалобы и проявления травмы селезенки в основном связаны с наличием внутрибрюшного кровотечения, его интенсивностью и объемом. Частота специфических симптомов повреждения селезенки у всех обследованных пациентов была не высока (в пределах 9,7–36,8 %).

2.2. Специальные методы диагностики

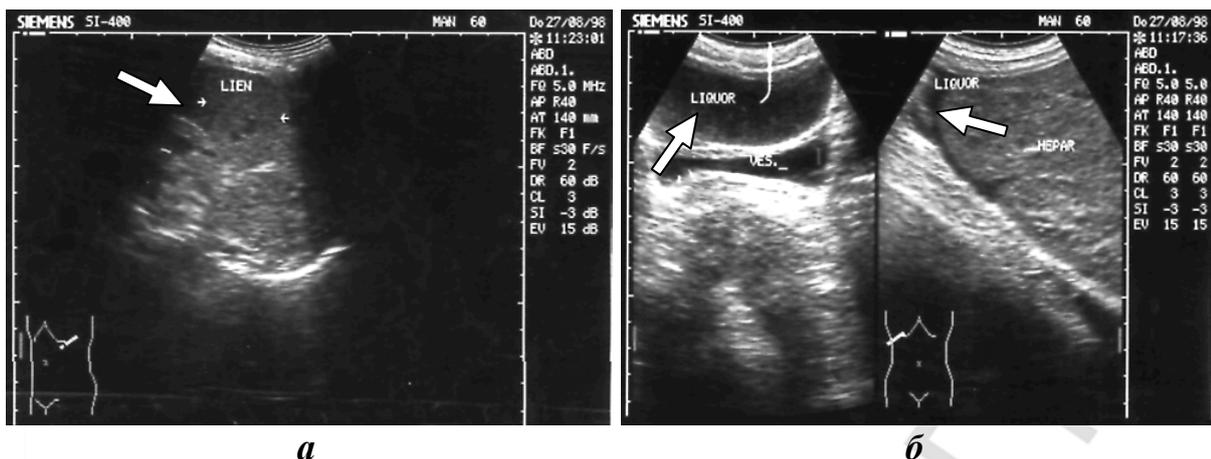
Ультразвуковая диагностика. Обследование больных проводилось аппаратом фирмы «Siemens» модель SONOLINE SI 400 (Германия). Использовали линейные и секторальные датчики с диапазоном 5 МГц, 6 МГц, 7,5 МГц, углом обзора 100–150°. Положение на животе или на боку в зависимости от тяжести состояния пострадавшего. Производили обзор-

ное сканирование отдельных областей брюшной полости (малый таз, печеночно-почечный карман) с целью выявления «свободной» жидкости. Эхографически кровь в брюшной полости представляет эхонегативную (в ранние сроки) или эхобедную (в более поздние сроки) зону, заполняющую пространства, свободные от внутренних органов. Используя различные функции аппарата, измеряли объем излившейся крови, суммировали данные по различным областям брюшной полости. Затем, сканировали паренхиматозные органы. Проводили продольное, косое и поперечное сканирование с изменением угла наклона датчика. Выявляли прямые и косвенные признаки различных видов повреждений органов. Прямые изменения отражают состояние морфологической структуры поврежденного органа, а косвенные — внеорганные проявления травмы. Оценивали однородность эхогенной структуры, наличие патологических включений в паренхиме, диаметр и пульсацию центральных сосудов органа, его положение, размеры, форму и четкость контуров. Выявленные изменения сопоставляли со временем, прошедшим с момента травмы.

Диагностическую сонографию проводили при поступлении больного, через 6–12, 24 и 36–48 часов после травмы. Контроль — на 7, 14, 21-е сутки. При наличии клинических показаний к повторному исследованию (продолжающееся кровотечение, нарастание внутриорганной гематомы) обследовали больного через 1 час для оценки интенсивности кровотечения.

Ультразвуковая картина повреждений селезенки была многообразна и зависела не только от характера повреждения, но и от сроков с момента травмы. Разрешающая способность метода также находилась в прямой зависимости от времени исследования, прошедшего с момента повреждения. Большой диагностической достоверностью характеризовались симптомокомплексы, включающие как прямые, так и косвенные признаки характера и локализации повреждения (рис. 3, а, б, описываемые признаки здесь и далее указаны стрелками).

В трактовке эхографической картины предполагался учет временных закономерностей течения травматического процесса. Результаты эхографических исследований, проведенных в динамике острого и отдаленного периодов закрытой травмы живота, свидетельствовали об адекватности метода в оценке характера и полноты течения репаративно-регенеративных процессов, а также своевременной диагностике осложнений.



a

б

Рис. 3. Ультрасонотомограмма. Больная С., 12 лет, ист. б. № 6114, 1998 г.

Типичная «триада» при повреждении нижнего полюса селезенки:

a — повреждение нижнего полюса селезенки; *б* — жидкость в малом тазу (слева) и в печеночно-почечном синусе (справа)

По показаниям, пациентам с травмой селезенки проводили также рентгенологическое обследование или специальные методы (экскреторная урография, компьютерная томография) с целью исключения сопутствующих повреждений органов брюшной, грудной полостей и костных структур.

Лабораторные методы обследования

При поступлении в клинику всем пациентам выполняли общий анализ крови. Определяли гемоглобин и гематокрит, количество эритроцитов, лейкоцитов с подсчетом лейкоцитарной формулы, количество тромбоцитов и ретикулоцитов, скорость оседания эритроцитов. Использован гематологический анализатор System 9000 Ditt Model Serono-Baker Diagnostics Inc. (USA). Анализы выполняли при поступлении и с последующим контролем на 1, 2, 3, 4-е сутки, 5–7, 10–14-е, при выписке. Подсчет количества ретикулоцитов и тромбоцитов, формулы крови проводят в клинике врачи-лаборанты.

Биохимические исследования крови с определением количества билирубина, глюкозы, мочевины, аланинаминотрансферазы и аспарагинатами-нотрансферазы (АЛАТ, АСАТ), лактата, общего белка, α -амилазы проводили при поступлении пациента и с последующим контролем на 2–5-е сутки и далее по показаниям биохимическим анализатором «Cobas Mira» (Швейцария) и анализатором FP-901 Labsystems (Финляндия).

Показатели кислотно-основного состояния (КОС) артериализированной крови исследовали с применением анализатора КОС и газов крови ABL-510 Radiometer (Дания) при поступлении в ОИТР и на 1–4-е сутки пребывания в реанимационном отделении. Изучали следующие показатели: рН — показатель кислотности среды, pCO_2 — парциальное напряжение углекислого газа, pO_2 — парциальное напряжение кислорода, Ht — гема-

токрит, Hb — гемоглобин, tCO₂ — концентрация в крови ионизированной фракции CO₂, сатурация — насыщение гемоглобина кислородом — SpO₂; актуальный бикарбонат — HCO₃, ABE — избыток или дефицит оснований.

Электролиты крови — минеральные вещества — K⁺, Na⁺, Ca⁺⁺, Cl⁻ исследовали с применением анализатора электролитов крови EML-105 Radiometer (Дания) при поступлении и на 1–4-е сутки нахождения пациента в ОИТР, далее по показаниям.

Коагулограмму определяли на 4–10-е сутки госпитализации с использованием для анализа, как традиционных лабораторных методик, так и четырехканального гемокоагулятора CE 2410 «СОЛАР» и реактивов «РЕНАМ» и «Красная капля». Систему гемостаза и ее различные звенья оценивают по следующим показателям: времени кровотечения по Ли-Уайту, активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), протромбиновое время, протромбиновый индекс, тромбиновое время, вторая фракция (ФП — объем сыворотки после ретракции кровяного сгустка), гематокрит, фибриноген А, спонтанный фибринолиз, протаминсульфатный тест.

Общий анализ мочи выполняли с использованием тест полосок PentaFan, NonaFan, DecaFan и микроскопии осадка. Исследование проводили при поступлении, на 1–5-е сутки, далее по показаниям на 7–14-е сутки и перед выпиской. Определяли уровень диастазы мочи при поступлении, на 1–5-е сутки, далее по показаниям на 7–14-е сутки и перед выпиской.

2.3. Обоснование применения прогностического коэффициента кровопотери

В основу вычисления разработанного нами прогностического коэффициента, дающего возможность определить тактику лечения пациентов с травмой селезенки, легла концепция необходимости восполнения кровопотери. Для определения лечебной тактики необходимо как можно более точно измерить объем кровопотери и оценить пределы допустимой кровопотери. Если во время оперативного вмешательства измерение кровопотери производится просто - взвешиванием салфеток и применением калиброванных емкостей отсоса, то без операции оценить объем кровопотери сложнее. Фактором «предположения» является УЗИ, дающее возможность определить величину гемоперитонеума с достаточно высокой точностью. Для восполнения кровопотери чаще всего придерживаются тактики допустимой кровопотери или значения «приемлемого» гематокрита (В. В. Курек,

2002). Безопасный уровень гемоглобина или «приемлемого» гематокрита установлен для новорожденных до 0,38, для грудных детей — 0,3, для старших — 0,25, для взрослых — 0,2. Такая гемодилуция допускается до 2 часов, а затем необходимо восполнение эритроцитов. Для расчета допустимой кровопотери (ДКП) применили следующую формулу (В. В. Курек, 2002):

$$\text{ДКП} = \text{МТ} \times \text{рОЦК} \times (\text{Нтб} - \text{Нтд}) : \text{Нт}_{\text{ср}},$$

где МТ — масса тела в килограммах; рОЦК — рассчитанный объем циркулирующей крови в мл/кг (табл. 1); Нтб — исходный гематокрит больного; Нтд — допустимо низкий гематокрит; Нт_{ср} — средний гематокрит, рассчитанный как (Нтб + Нтд) : 2. Гематокрит выражали в десятичных дробях, ДКП — в миллилитрах.

Объем циркулирующей крови высчитывали с применением данных таблицы 1, учитывая возраст и массу тела пациента. Расчет объема циркулирующей крови представлен в табл. 5.

Таблица 5

Расчет объема циркулирующей крови

Возраст	Объем в мл/кг
Новорожденные недоношенные	90–105
Новорожденные доношенные	85–90
3 месяца – 1 год	75–80
3 года и старше	70–75
Взрослые	55–65

Для выработки тактики при лечении повреждений селезенки вначале на УЗИ определяли объем гемоперитонеума — предполагаемой кровопотери. Затем вычисляли прогностический коэффициент по соотношению полученного количества крови к допустимой кровопотере для каждого пациента. На основании анализа полученных данных определили пороговые значения прогностического коэффициента для разных групп больных с травмой селезенки. Применение коэффициента и других показателей кровопотери для оценки состояния пострадавших позволило определить тактику безопасного органосохраняющего лечения поврежденной селезенки. Предложенный коэффициент позволил прогнозировать метод лечения в каждом конкретном случае или ситуации.

2.4. Оперативные методы лечения травматических повреждений селезенки

Лапаротомия, аутотрансплантация ткани селезенки в дубликатуру большого сальника

Лапаротомию выполняли в положении лежа на спине, с небольшим валиком под нижней частью грудной клетки слева. Операцию проводили под эндотрахеальным наркозом с применением миорелаксантов. Брюшную полость вскрывали, как правило, верхнесрединным доступом. При изолированном повреждении селезенки проводили разрез слева параллельно реберной дуге или поперечный разрез от 10 межреберья к пупку. Накопленную в брюшной полости кровь удаляли отсосом, присоединенным к аппарату С.А.Т.С., либо к стерильным флаконам со стабилизатором «Глюгоцир» через разовые системы переливания с фильтром. Производили аутогемотрансфузию либо собранной крови, либо отмытых эритроцитов. Предпочтение отдавали второму способу. После аспирации крови оценивали степень повреждения селезенки. При невозможности выполнения любого из видов органосохраняющих операций (спленоррафии, перевязки сегментарных сосудов, резекции полюса и т. д.), производили органозамещающую операцию — спленэктомия, аутотрансплантацию ткани селезенки в большой сальник. Если продолжалось интенсивное кровотечение из ран селезенки, то останавливали его пережатием сосудистой ножки. Подход к ножке осуществляли через бессосудистую область или между лигатурами сосудов желудочно-ободочной связки. В сальниковой сумке нащупывают хвост поджелудочной железы, обходя его сверху и снизу, вместе с сосудами селезенки пережимали артерию между указательным и большим пальцами. После стабилизации состояния, расширяли доступ к воротам селезенки через нижнюю часть желудочно-селезеночной связки. Под контролем выделяли артерию селезенки и брали ее на держалку. Начинали мобилизацию селезенки и без предварительной артериальной лигатуры. Тогда, около нижнего полюса селезенки перевязывали и пересекали селезеночно-ободочную связку, вводя после этого левую руку между диафрагмой и выпуклой поверхностью селезенки. Осуществляли осторожную тракцию вправо, натягивая брюшину вместе с селезеночно-почечной связкой, пересекая их в бессосудистой области за селезенкой. Таким образом, можно в соответствующем слое проникнуть за селезенку и к верхнему полюсу. Пересекали краниальную часть желудочно-селезеночной связки с короткими желудочными артериями, перевязывая сосуды с осторожностью, чтобы не повредить желудок. Селезенка после этого этапа может быть повернута и выведена из раны. Ложе селезенки тампонируют влажной салфеткой для остановки капиллярного кровотечения. Выделяли артерию селезенки и вену, отдельно их перевязывали и пересекали. После этого изолировали сзади и спереди хвост поджелудочной железы, который может быть глубоко погружен в область ворот селезенки. Одновременно осматривали поджелудочную железу на предмет сочетанного повреждения. При наличии ранения рану поджелудочной железы ушивали. После удаления селезенки проводили тщательный контроль на гемостаз в облас-

ти ее ложа. Кровотечение останавливали с применением коагуляции, прошиванием мелких сосудов. Затем проводили подготовку ткани селезенки к аутотрансплантации (техника операции представлена в главе 4.3).

Лапароскопическое вмешательство

Видеолапароскопическую операцию проводили с применением стойки и инструментов фирмы «Storz» (Германия). Лапароскопию выполняли под эндотрахеальным наркозом в положении больного на спине. Пневмоперитонеум с применением углекислого газа осуществляли проколом передней брюшной полости ниже пупка иглой Вереша. Давление в брюшной полости устанавливали на уровне 10–14 мм рт. ст. в зависимости от возраста пациента и выраженности вздутия живота. Косую 30° оптику (чаще 10 мм) вводили через порт, установленный ниже пупка. Дополнительно в брюшную полость вводили еще два пятимиллиметровые троакары в эпигастральной и левой мезогастральной областях для инструментов (кишечные зажимы, отсос, щипцы биполярной коагуляции). Во время лапароскопии визуально оценивали характер травмы селезенки, наличие кровотечения из мест повреждения. Аспирацию крови выполняли отсосом лапароскопа и определяли объем крови, излившейся в брюшную полость. На ранних этапах аспирированную кровь собирали через фильтр одноразовой системы в стерильную посуду со стабилизатором «Глюгоцир» и проводили реинфузию. Однако, содержание в излившейся в брюшную полость крови продуктов, способных к активации фибринолиза, и наличие стабилизатора создают предпосылки к возобновлению кровотечения. Для устранения указанных осложнений с 1996 г. аспирированную кровь собирали аппаратом С.А.Т.С. фирмы Frezenius (Германия), затем отмывали эритроциты и проводили реинфузию аутоэритроцитов. Достоинством метода является возможность возврата собственных эритроцитов, независимо от срока нахождения крови в брюшной полости.

Далее осуществляли промывание брюшной полости физиологическим раствором и проводили тщательную ревизию органов брюшной полости с целью исключения сопутствующих повреждений. Устанавливали дренажи Джексона–Пратта из прокола, выполненного для установки 5 мм порта в левом мезогастрании. Следует отметить, что во время лапароскопии в подавляющем большинстве случаев не было обнаружено визуальных признаков продолжающегося кровотечения. Это также было подтверждено пробой Ревилуа–Грегуара. Как правило, место разрыва было прикрыто либо сгустком крови, либо прядью большого сальника. В трех случаях отмечено незначительное кровотечение из поврежденной ткани селезенки, оно остановлено применением биполярной коагуляции.

2.5. РЕИНФУЗИЯ КРОВИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АППАРАТА С.А.Т.С.

Для интраоперационной обработки излившейся крови применяли аппарат непрерывной обработки Continuous Autotransfusion System — С.А.Т.С. фирмы «Fresenius» (Германия), присоединенный к отсосу лапароскопа. Под визуальным контролем во время лапароскопии аспирировали кровь. В системе аппарата используется три роликовых насоса, (каждый насос соответствует отдельному каналу), позволяющих производить одновременную непрерывную обработку крови. Один насос заполняет колокол центрифуги моющим раствором, другой перекачивает из кардиотомного резервуара в колокол аспирированную из брюшной полости кровь, смешанную с антикоагулянтом (12 000 ЕД гепарина на 400 мл 0,9%-ного раствора NaCl), а третий перекачивает готовую отмытую эритроцитарную массу с гематокритом 65–70 % в пакет для реинфузии. Одновременно проводят сепарацию и отмывание собранной крови в центрифуге. Благодаря особенностям работы системы экстракорпорального отмывания эритроцитов, достигали высокого качества получаемого клеточного состава вне зависимости от продолжительности и объема обрабатываемой крови. Отмечена низкая травматизация клеток из-за непрерывности технологического процесса. Использовали, в основном, режим высококачественной обработки (High Quality Wash) с семью циклами отмывки. Собранные и отмытые таким образом аутоэритроциты возвращали в сосудистое русло пациенту, как во время операции, так и после ее окончания. Учитывая, что интраоперационная аппаратная реинфузия позволяет возвращать лишь эритроцитарный компонент крови, плазменный компонент компенсировали дополнительно с помощью свежезамороженной плазмы.

2.6. ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СОСУДОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

В целях изучения отдаленных результатов лечения детей с травмой селезенки проведено ультразвуковое и доплерографическое исследование паренхиматозных органов и сосудов брюшной полости. Обследование проводили на базе РНПЦ «Мать и дитя» г. Минск.

Применялась спектральная импульсная, цветовая и энергетическая доплерография. Спектральный импульсный доплер оценивал изменения скорости кровотока в сосудах брюшной полости. При этом кровоток, направленный к датчику, на экране монитора отображался выше нулевой линии и соответственно от датчика, ниже этой линии. Цветовая и энергетическая доплерография позволяли обнаружить сосуд и получить информацию об относительном направлении и скорости кровотока, кодируемую

цветом. Исследование проводили на ультразвуковом аппарате фирмы Medison SA 8800 датчиками 3,5 и 5,0 МГц, совмещенными с импульсным доплером. Для получения спектра кровотока контрольный объем помещали в просвете сосуда (занимая примерно $\frac{2}{3}$ центра). Для расчета кривых использовали 3–4 цикла с усреднением результатов. Угол между направлением ультразвукового луча и кровотока составлял от 0 до 45°. В пределах этих значений угла происходило наименьшее отклонение спектра доплерограмм от реальной скорости кровотока. Оценивали максимальную (V_{max}), минимальную (V_{min}) скорости кровотока, индекс резистентности (ИР) в следующих артериях: печеночная, селезеночная, верхняя брыжеечная и чревный ствол. Измеряли скорость кровотока (V) в венах. Исследовали воротную и селезеночную вены, печеночную вену первого порядка. Индекс резистентности рассчитывали по формуле (Е. А. Улезко, 1997):

$$\text{ИР} = (V_{max} - V_{min}) : V_{max},$$

где V_{max} — максимальная линейная скорость кровотока в сосуде см/сек;
 V_{min} — минимальная линейная скорость кровотока в сосуде см/сек.

Исследования проводились одним врачом (д-р мед. наук Е. А. Улезко). Пациенты исследовались натощак. При ультразвуковом исследовании печени измеряли переднезадние, верхне-нижние размеры правой и левой долей печени, хвостатой доли. Определяли диаметр воротной вены, общего желчного протока, размеры, форму, толщину и состояние стенки желчного пузыря. При исследовании поджелудочной железы определяли ее эхогенность и экоструктуру, размеры головки, тела и хвоста. Производили измерение селезенки с определением ее размеров, формы, эхогенности структуры паренхимы органа. Полученные результаты сравнивали с аналогичными показателями у здоровых детей (Е. А. Улезко, Б. Б. Богданович, 1997; S. D. Megremis, 2004). Контрольную группу составили 20 здоровых детей разного возраста.

Все полученные данные подвергали статистической обработке методом вариационной статистики (Н. И. Вальвачев, М. И. Римжа, 1989; В. А. Медик и др., 2000) с применением компьютерных программ Excel, Statistics for Windows, Biostatistics version 4.03.

Определяли следующие статистические показатели:

- 1) среднюю арифметическую (\bar{x});
- 2) ошибку средней арифметической ($S_{\bar{x}}$);
- 3) достоверность различий (P) по критерию Стьюдента (t);
- 4) предельную ошибку выборки (Δ) по формуле $\Delta = t \cdot S_{\bar{x}}$, где t — нормированное отклонение при уровне значимости $P < 0,05$ и определенном числе наблюдений;
- 5) критерий соответствия (χ^2 -квадрат) для оценки значимости зависимостей между группирующимися переменными;

б) коэффициент ранговой корреляции (r) по Пирсону и Спирмену.

Репозиторий БГМУ

ГЛАВА 3. ДИАГНОСТИКА ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ, ОБЪЕМ И ИНТЕНСИВНОСТЬ КРОВОПОТЕРИ

3.1. ЛОКАЛИЗАЦИЯ И ХАРАКТЕР ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ ПО ДАННЫМ СОНОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Первичное УЗИ давало количественную оценку объема гемоперитонеума, а также характер травматического повреждения органа (изменение эхогенности структуры ткани, контуров селезенки). Кроме того, УЗИ позволяло установить наличие повреждений других органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Так, повреждения почек (ушибы, подкапсульные и чрезнакпульные разрывы) выявлены у 9 больных (8,7 %), внутрпеченочные гематомы — у одного (0,9 %), повреждение поджелудочной железы — у 2 (1,9 %).

Сроки проведения первичного эхоскопического исследования от момента травмы были следующими: от 1 до 3 часов — у 28 детей, от 3 до 6 часов — у 27, от 6 до 12 часов — у 9, от 12 до 24 часов — у 21 и выше суток — у 18. В ближайшие 6 часов после травмы обследовано 55 поступивших пациентов (53,4 %), что связано с клинической картиной интенсивного внутрибрюшного кровотечения. Проявления травматических повреждений у остальных 48 больных носили стертый характер, общее состояние существенно не страдало, поэтому дети поступали в стационар в более поздние сроки.

Увеличение количества жидкости в свободной брюшной полости при повторном УЗИ в течение часа указывало на продолжающееся кровотечение. Показание к повторному исследованию ставили на основании отсутствия положительной динамики в состоянии пациента на фоне проводимой инфузионной терапии (10–20 мл/кг/ч физиологического раствора).

При ушибах селезенки прямыми эхографическими признаками (через 3–5 часов с момента травмы) являлись снижение эхогенности, «разреженность» эхоструктуры паренхимы и утрата четкости контуров. Эти изменения были обусловлены интерстициальным отеком. Множественные, точечные эхосигналы высокой акустической плотности в зоне повреждения свидетельствовали о геморрагическом пропитывании тканей. Отмечено увеличение размеров селезенки с нарушением конфигурации всего органа или поврежденного сегмента. В течение от 5–7 дней до 2–3 недель посттравматического периода указанные изменения претерпевали инволюцию, что свидетельствовало об исчезновении отека и геморрагического пропитывания паренхимы. Наличие в паренхиме селезенки образований

(соответствующих внутриорганной гематоме), являлось прямым эхографическим признаком подкапсульных разрывов, что иллюстрировано на рис. 4.



Рис. 4. Ультрасонотомограмма. Больной Ш., 9 лет, история болезни № 4490, 2001 г. Гематома нижнего полюса селезенки 22 дня после травмы

Форма гематомы обусловлена локализацией и особенностями разрыва (линейный, звездчатый), а эхогенность определялась временем, прошедшим с момента травмы (рис. 5, а, б).



Рис. 5. Ультрасонотомограмма. Больной Х., 6 лет, история болезни № 7252, 1998 г.: а — линейный подкапсульный разрыв селезенки через 5 суток после травмы; б — организованная гематома селезенки через 22 дня после травмы

При поверхностной локализации гематома имела серповидную форму, повторявшую конфигурацию органа (подкапсульная гематома). Реже наблюдалось выбухание капсулы и деформация контура органа (рис. 6, а, б).

Глубокие и центральные разрывы визуализировались как образования различной формы с неровными и нечеткими контурами. Через 3–6 часов после травмы подкапсульные разрывы выявляли в виде нечетких участков

паренхимы сниженной акустической плотности. Затем в результате ретракции кровяного свертка (6–8 часов после травмы), отмечалось повышение акустической плотности травматической полости. Через сутки после травмы внутритканевая гематома выглядела на УЗИ как эхонегативная зона с эхопозитивными фрагментами различной формы и размеров (свертки крови, после ретракции, или тканевые секвестры). Картина внутритканевых гематом определялась локализацией повреждения, особенностями течения травматического процесса и проводимой терапией (рис. 7, а, б).

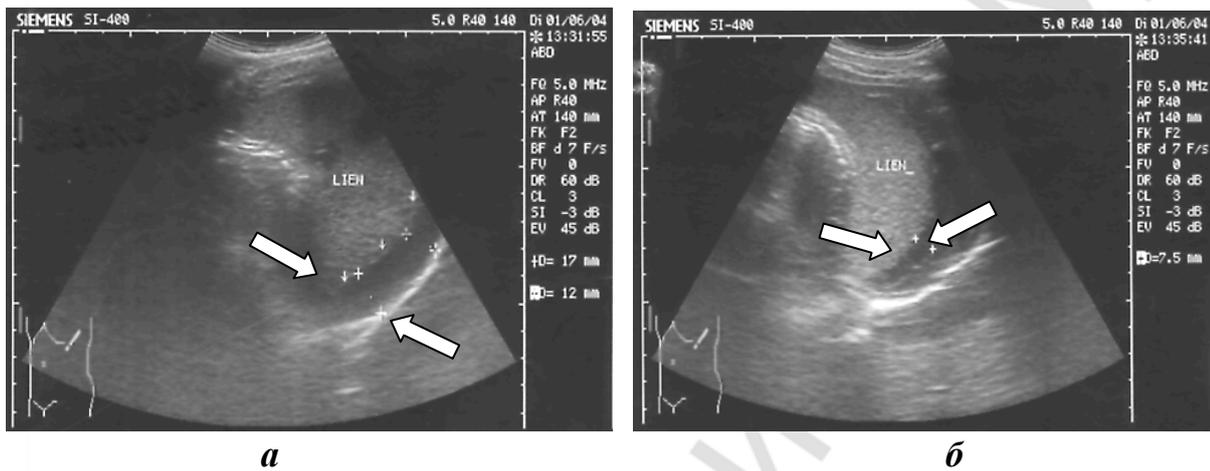


Рис. 6. Ультрасонотомограмма. Больной С., 15 лет, история болезни № 6291, 2004 г.: а — периспленическая гематома на 10-е сутки после травмы; б — подкапсульная гематома селезенки на 10-е сутки после травмы

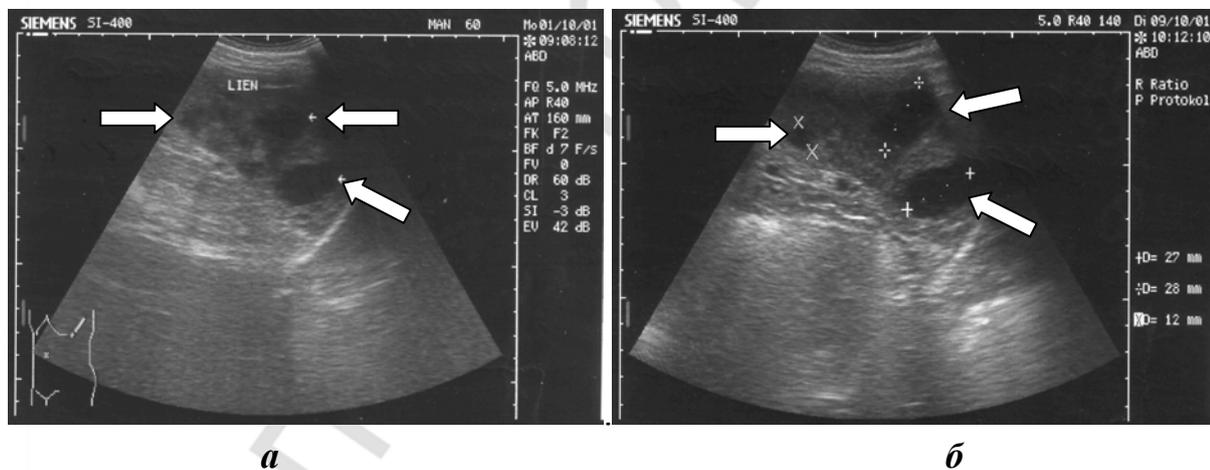


Рис. 7. Ультрасонотомограмма. Больная Г., 12 лет, история болезни № 6031, 2001 г.: а — повреждение верхнего и нижнего полюсов, среднего сегмента селезенки. 3 суток после травмы; б — то же повреждение в динамике через 25 суток после травмы

Уменьшение размеров травматической полости, снижение четкости ее контуров и появление в просвете точечных эхосигналов, соответствующих по акустической плотности паренхиме органа, является признаком регенерации ткани селезенки. Изменялась форма травматической полости, ее конфигурация приобретала округлые очертания. Длительность заживления

(от 1 до 8–10 месяцев) определялась размерами травматической полости (рис. 8, а, б).

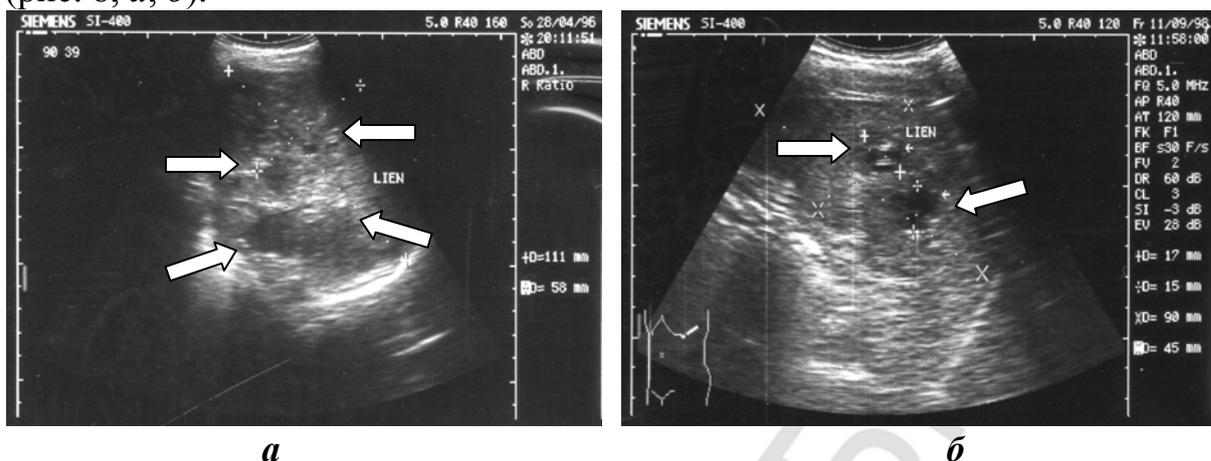


Рис. 8. Ультрасонотомограмма:

а — больная Л., 14 лет, история болезни № 2882, 1996 г., повреждение среднего сегмента селезенки и ворот селезенки. УЗИ при поступлении; б — больной Л., 12 лет, история болезни № 6291, 1998 г., аналогичное повреждение через 8 суток после травмы

Нарушение непрерывности контура органа и визуализация линии разрыва — это прямые ультразвуковые признаки чрезкапсульных разрывов селезенки. Более четко чрезкапсульные разрывы выявлялись на УЗИ в течение 12–18 часов после травмы. Фрагментации, отрывы полюсов, полные поперечные разрывы представляли по сути вариант чрезкапсульного разрыва с разобщением фрагментов органа (рис. 9).

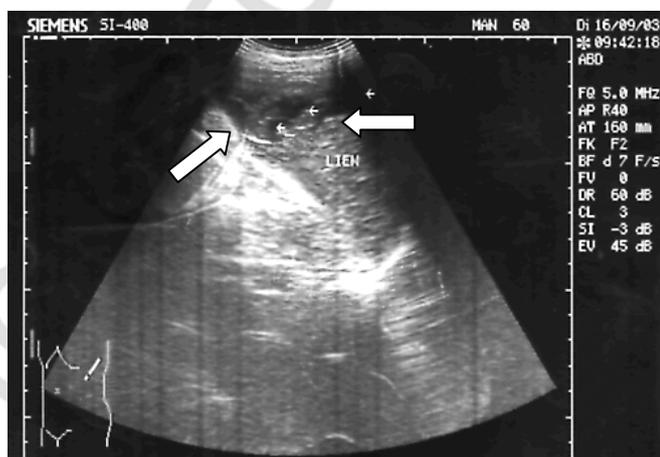


Рис. 9. Ультрасонограмма. Больной П., 8 лет, история болезни № 7549, 2003 г. Чрезкапсульный разрыв селезенки

Визуализация зон внутритканевых и чрезкапсульных разрывов была возможна через 4–6 часов с момента травмы. В последующем происходило изменение эхогенности структуры в связи с ретракцией излившейся в травматические полости крови (рис. 10, а, б).

Особое клиническое значение приобретали косвенные эхографические признаки чрезкапсульного разрыва органа, прежде всего внутрибрюшное или забрюшинное кровоизлияние. Так, периспленическая гематома представляла скопление крови около органа, полностью или частично окружавшее селезенку. Гематома представляла собой эхонегативное или эхобедное образование, повторявшее контур поврежденной селезенки и ограниченное куполом диафрагмы, задним листком париетальной брюшины, петлями кишечника, фиксированными прядями большого сальника (рис. 11, а, б).

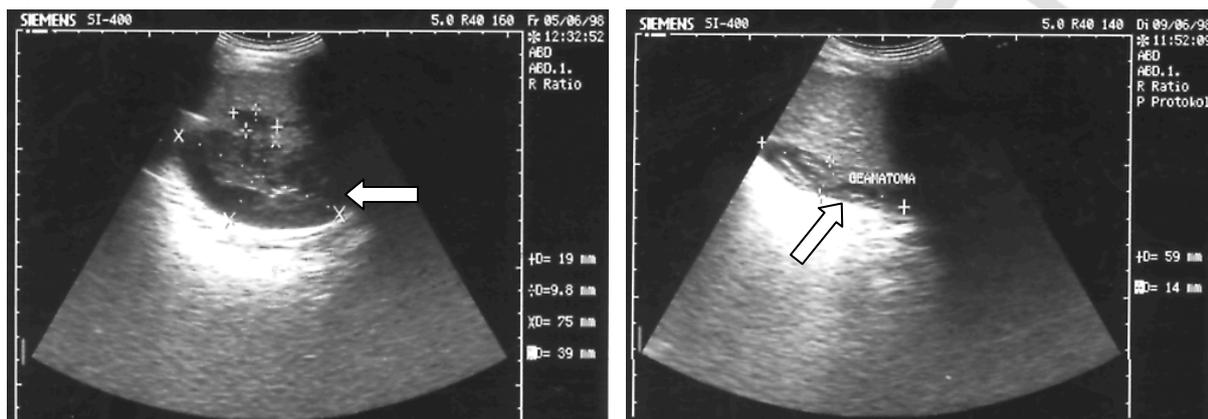


Рис. 10. Ультрасонотомограмма. Больной В., 8 лет, история болезни № 3740, 1998 г. а — гематома ворот селезенки на 4 сутки после травмы; б — та же гематома на 14 сутки после травмы

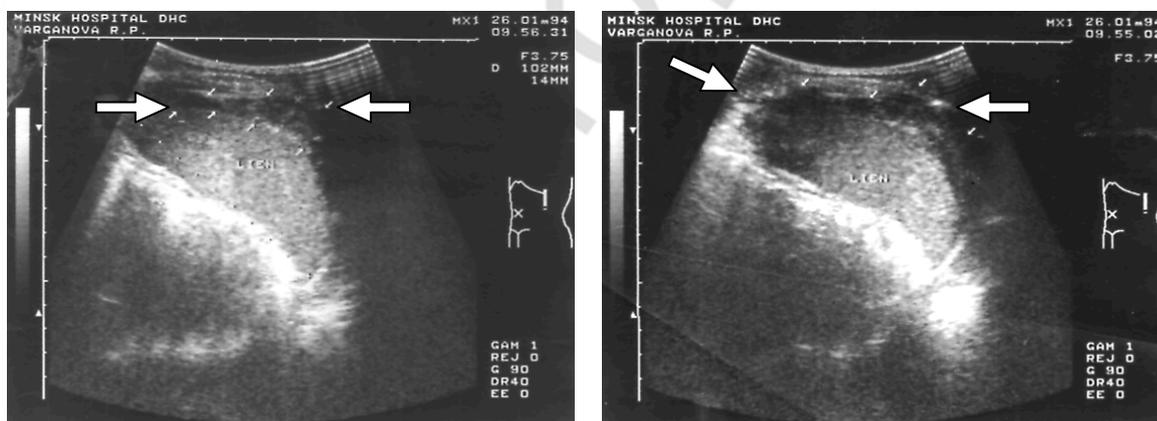


Рис. 11. Ультрасонотомограмма. Больной Н., 14 лет, история болезни № 705, 1994 г. а — периспленическая гематома с подкапсульной гематомой селезенки; б — та же гематома и фиксированная прядь сальника

Фиксированный участок сальника выглядел как эхопозитивное образование «ячеистой» структуры с нечетким, неровным контуром в области ворот органа или по его висцеральной поверхности.

Большей диагностической достоверностью характеризовались симптомокомплексы, включавшие прямые и косвенные признаки характера

и локализации повреждения, это наличие жидкости в свободной брюшной полости и ее анатомических областях (рис. 12, а, б; 13).

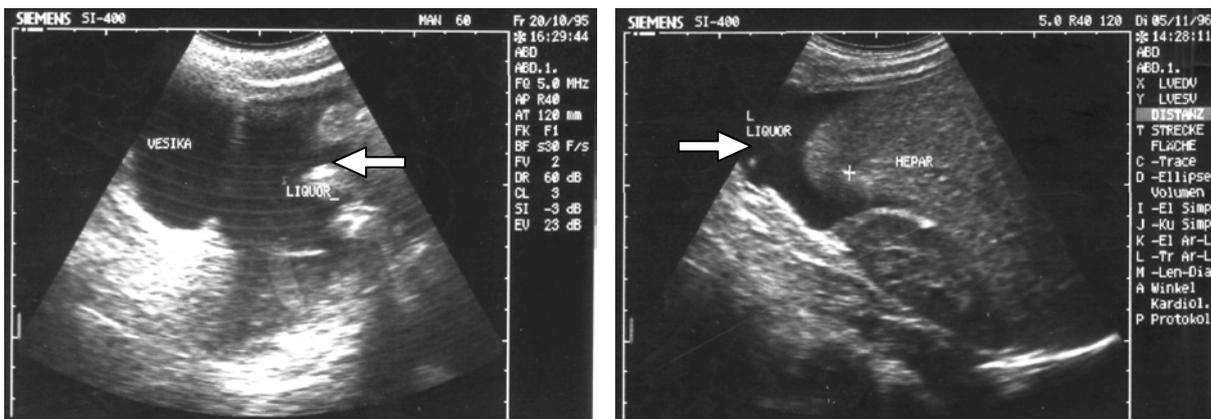


Рис. 12. Ультрасонотомограмма:

а — больной Э., 12 лет, история болезни № 154, 1995 г., «свободная» жидкость (кровь) в полости малого таза. УЗИ при поступлении; б — больной В., 9 лет, история болезни № 7758. 1996 г., «свободная» жидкость (кровь) в правом печеночно-почечном синусе (карман Моррисона)



Рис. 13. Ультрасонотомограмма. Больной А., 12 лет, история болезни № 7118, 1996 г. «Свободная» жидкость (кровь) между петель кишечника. УЗИ при поступлении

Результаты эхографических исследований, проведенные в динамике, свидетельствовали об адекватности метода в оценке характера и полноты течения репаративно-регенеративных процессов, а также о своевременной диагностике осложнений. Эффективность использования сонографических признаков различных видов повреждений паренхиматозных органов и количественной оценки гемоперитонеума позволили рекомендовать УЗИ как основу неинвазивной диагностики закрытых повреждений селезенки.

При ультразвуковом исследовании селезенки установили различную локализацию травматических повреждений органа, данные о которых представлены в табл. 6.

Как видно из представленных в таблице данных, наиболее часто повреждались нижний полюс у 43 пациентов ($43,0 \pm 5,0$ % случаев) и средний сегмент ($19,0 \pm 4,0$ % случаев), что объясняется особенностями формы и анатомического расположения органа. Реже разрывы обнаруживались в верхнем полюсе или были множественными (средний сегмент и верхний или нижний полюс — $9,0-11,0$ %). Другие повреждения (ворота селезенки или ее разможжение) встречались в $4,0-5,0$ % случаев.

Таблица 6

Локализация травматических повреждений селезенки у детей

Локализация повреждений	Группы пациентов			Абсолютное количество и ($P \pm m\%$)
	I группа (n = 61)	II группа (n = 31)	III группа (n = 8)	
Нижний полюс	28	13	2	43 ($43,0 \pm 5,0$)
Средний сегмент	16	1	2	19 ($19,0 \pm 4,0$)
Верхний полюс	8	2	1	11 ($11,0 \pm 3,1$)
Верхний полюс и средний сегмент	6	3	0	9 ($9,0 \pm 2,9$)
Нижний полюс и средний сегмент	3	6	0	9 ($9,0 \pm 2,9$)
Ворота селезенки	0	4	1	5 ($5,0 \pm 2,2$)
Разможжение селезенки	0	2	2	4 ($4,0 \pm 2,0$)

Для оценки информативности УЗИ в определении объема гемоперитонеума сопоставили данные, полученные при сонографии и лапароскопическом вмешательстве. Предположительный объем гемоперитонеума, установленный на УЗИ, составил 505 ± 60 мл, а при аспирации во время лапароскопической операции у тех же пациентов — 581 ± 89 мл ($p > 0,05$). Эти данные свидетельствовали об отсутствии достоверных различий в сопоставляемых показателях и указывали на высокую информативность метода.

Ультразвуковая диагностика повреждений селезенки является высокоинформативным методом, позволяющим не только установить локализацию повреждений, но и определить объем излившейся в брюшную полость крови, что в дальнейшем определяет тактику лечения. УЗИ дает возможность получить информацию непосредственно в момент осмотра пациента, независимо от состояния пострадавшего. Кроме того, транспортировка средства диагностики к пациенту, а не наоборот, дополнительно обеспечивает еще одно преимущество УЗИ по сравнению с другими методами исследования.

3.2. ПОКАЗАТЕЛИ КРОВОПОТЕРИ

Для оценки кровопотери у пациентов с травматическим повреждением селезенки определяли объем (в мл) излившейся крови в брюшную по-

лость по данным УЗИ и гематокрит крови. Далее проводили расчет двух показателей — интенсивности и объема кровотечения. Эти показатели рассчитывали на единицу веса больного с целью возможности проведения сравнительной оценки у больных разного возраста. Вычисляли процент кровопотери от объема циркулирующей крови (ОЦК), тот же показатель за час (с момента травмы до исследования) и процент кровопотери от ОЦК за час на килограмм МТ пациента (интенсивность кровотечения). Кроме того, определяли количество миллилитров кровопотери на килограмм МТ пациента, и этот же показатель за час (интенсивность кровопотери). Показатель интенсивности кровопотери (ИК) вычисляли с учетом предполагаемой кровопотери (ПКП), установленной на УЗИ, массы тела пациента (МТ) и времени от момента травмы до УЗИ (t) по формуле:

$$\text{ИК} = \text{ПКП} / \text{МТ} \cdot t,$$

где ПКП — предполагаемая кровопотеря в мл, определенная у пациента на УЗИ; МТ — масса тела пациента в килограммах; t — время в часах от момента травмы до УЗИ.

Данный показатель (мл/кг МТ в час) условно отражал действительный уровень интенсивности кровопотери и позволял установить наличие кровотечения непосредственно после травмы или на протяжении всего времени до начала лечения. Показатель предполагаемой кровопотери можно выражать и в процентах от ОЦК, тогда показатель интенсивности кровотечения соответственно приобретает значение в процентах ОЦК на килограмм МТ за единицу времени (час). Вычисляли объем допустимой кровопотери (ДКП) по формуле (стр. 35). Затем высчитывали прогностический коэффициент (ПК) по соотношению установленного на УЗИ количества крови к допустимой кровопотере для каждого пациента по следующей формуле:

$$\text{ПК} = \text{ПКП} / \text{ДКП},$$

где ПКП — предполагаемая кровопотеря в мл, определенная у пациента на УЗИ; ДКП — допустимая кровопотеря у этого пациента, рассчитанная по формуле (стр. 35).

Значение полученного прогностического коэффициента, состоит в определении степени безопасности состояния данного пациента, с внутрибрюшинным кровотечением. Коэффициент является количественным показателем, отражающим прямую зависимость между безопасностью состояния больного и количеством излившейся в брюшную полость крови. Чем больше его значение, тем больше объем кровопотери у данного пациента приближается к пограничному уровню еще контролируемого допустимого кровотечения и, соответственно, тем больше угроза для жизни пациента. Прогностический коэффициент больше единицы означает, что объем крови в брюшной полости превышает допустимую кровопотерю.

В целях определения достоверности рассчитанного прогностического коэффициента производили его вычисление и у пациентов, которым в последствие выполнили лапароскопию. После аспирации излившейся в брюшную полость крови измеряли ее количество. Таким методом определили объем фактической кровопотери (ФКП). В этих случаях прогностический коэффициент (ПК*) рассчитывали по формуле:

$$ПК* = ФКП/ДКП,$$

где ФКП — фактическая кровопотеря в мл, определенная у пациента во время лапароскопии, либо лапаротомии; ДКП — допустимая кровопотеря у этого пациента, рассчитанная по формуле (стр. 35).

Полученные значения коэффициента прогнозируемой и фактической кровопотери сравнивали по критерию Стьюдента, для выявления статистических различий.

На основании анализа полученных данных были рассчитаны пороговые значения показателей кровопотери и прогностического коэффициента для разных групп больных с травмой селезенки. Применение разработанного коэффициента и других показателей кровопотери для оценки состояния пострадавших позволило определить тактику и прогнозировать метод безопасного органосохраняющего лечения в каждом конкретном клиническом наблюдении.

В зависимости от рассчитанных показателей кровопотери больные были отнесены к различным группам: I группа — применено консервативное лечение, II группа — выполнены лапароскопические операции, III группа — применена лапаротомия. Средние величины изученных показателей интенсивности и объема кровопотери у пациентов перечисленных групп представлены в табл. 7.

Таблица 7

Показатели объема и интенсивности кровопотери и достоверность их различий у больных I, II и III групп

Показатели кровопотери	Средние ($\bar{x} \pm S_x$) величины			P		
	I группа n = 55	II группа n = 30	III группа n = 7	I–II	I–III	II–III
Кровопотеря (мл) по УЗИ	222 ± 12	505 ± 181	857 ± 181	<0,05	<0,001	>0,05
% кровопотери от ОЦК	8,2 ± 0,5	19,8 ± 2,0	31,3 ± 8,0	<0,001	<0,001	<0,05
% кровопотери от ОЦК в час	1,5 ± 0,5	4,5 ± 0,6	10,6 ± 3,9	<0,001	<0,001	<0,01
% кровопотери от ОЦК в час на кг МТ	0,05 ± 0,01	0,15 ± 0,02	0,36 ± 0,08	<0,001	<0,001	<0,01
Кровопотеря (мл) на кг МТ	6,9 ± 0,4	16,7 ± 1,6	24,9 ± 6,5	<0,001	<0,001	>0,05
Кровопотеря (мл) на кг МТ в час	1,2 ± 0,2	3,6 ± 0,5	8,4 ± 3,1	<0,001	<0,001	0,01
Гематокрит %	39,6 ± 0,68	34,4 ± 0,89	32,2 ± 3,61	<0,001	<0,01	>0,05
Прогностический коэффициент по данным	0,2 ± 0,02	0,84 ± 0,14	0,88 ± 0,24	<0,001	<0,001	>0,05

сонографии (ПК)						
Прогностический коэффициент по объему аспирированной крови (ПК*)	–	0,88 ± 0,16	1,14 ± 0,58	–	–	>0,05

Данные приведенной таблицы показывают, что объем излившейся в брюшную полость крови у больных II группы был в 2,3 раза больше ($p < 0,001$) и в III группе в 3,9 раза больше ($p < 0,001$) по сравнению с больными I группы.

Величина кровопотери, выраженная в процентах от ОЦК у больных I группы, составила $8,2 \pm 0,5 \%$, тогда как у пациентов II группы — $19,8 \pm 2,0 \%$ и III группы — $31,3 \pm 8,0 \%$ ($P < 0,001$). Аналогичная закономерность (достоверно более высокие показатели) отмечена для II и III групп детей и при расчете показателя интенсивности кровопотери. Отмечен более высокий процент кровопотери от ОЦК в час и процент кровопотери от ОЦК в час на килограмм МТ. Эта же тенденция характерна и для показателей кровотока, выраженных в мл на кг МТ и мл на кг МТ в час.

Показатели гематокрита у больных разных групп также имели достоверные отличия. Выявлено, что у больных II и III групп гематокрит был ниже, чем у больных I группы. Расчет прогностического коэффициента по данным УЗИ свидетельствует, что у пациентов I группы он составлял $0,2 \pm 0,02$, тогда как у детей II и III групп его величина была достоверно более высокой ($P < 0,001$) и близкой к единице (0,84–0,88). Приведенные данные показывают, что фактический объем кровопотери у больных, которым выполнено оперативное вмешательство, был близок к величине допустимой кровопотери или превышал его. При вычислении прогностического коэффициента по количеству аспирированной во время операции крови его величина во II и III группе детей достоверно не отличалась ($p > 0,05$) от показателя, расчет которого был проведен по результатам УЗИ. Отмечено, что у детей, которым было проведено оперативное вмешательство, объем излившейся в брюшную полость крови был больше, и показатели интенсивности кровотока, рассчитанные по проценту кровопотери от ОЦК и в мл на кг МТ за час, имели более высокие уровни.

Для установления границ, в которых находится генеральная средняя, использовали предельную ошибку для $P < 0,05$, результаты расчета которой позволили определить границы доверительного интервала для всех рассчитываемых показателей объема и интенсивности кровотока пациентов каждой группы. В табл. 8 приведены результаты расчета нижних и верхних значений доверительного интервала всех анализируемых показателей для больных трех групп, получавших лечение различными методами.

Из приведенных данных в таблице видно, что для I группы пороговый объем кровопотери составлял 198–264 мл, для больных II группы — 383–627 мл и для больных III группы — 428–1286 мл.

В табл. 8 приведены также результаты расчета границ доверительного интервала для показателей интенсивности кровопотери у каждой из трех сопоставляемых групп пациентов. При анализе этих показателей отмечено, что нижние и верхние значения доверительного ряда для каждого из рассчитанных показателей в группах различны, т. е. границы доверительного интервала специфичны для каждой группы пациентов. Следует отметить, что пороговые величины прогностического коэффициента, рассчитанного на основании данных УЗИ, при консервативном лечении составили 0,16–0,24. Для «лапароскопической» группы они колебались в больших границах (верхняя граница превышала 1,0).

Таблица 8

Фактические показатели и границы доверительного интервала объема и интенсивности кровопотери у больных I, II и III групп

Показатели кровопотери	Математические показатели	Средние величины ($x \pm S_x$) и границы доверительного интервала ($x \pm t \cdot S_x$) у пациентов при $P < 0,05$		
		I группа (n=55)	II группа (n=30)	III группа (n=7)
Кровопотеря в мл по данным УЗИ	($x \pm S_x$)	222 ± 12	505 ± 60	857 ± 181
	($x \pm t \cdot S_x$)	198–246	383–627	428–1286
% кровопотери от ОЦК	($x \pm S_x$)	8,2 ± 0,5	19,8 ± 2,0	31,3 ± 8,0
	($x \pm t \cdot S_x$)	7,2–9,2	15,8–23,8	12,3–50,3
% кровопотери от ОЦК в час	($x \pm S_x$)	1,5 ± 0,5	4,5 ± 0,6	10,6 ± 3,9
	($x \pm t \cdot S_x$)	0,5–2,5	3,3–5,7	1,4–19,8
% кровопотери от ОЦК в час на кг массы тела	($x \pm S_x$)	0,05 ± 0,01	0,15 ± 0,02	0,36 ± 0,08
	($x \pm t \cdot S_x$)	0,03–0,07	0,11–0,19	0,17–0,55
Кровопотеря в мл на кг массы тела	($x \pm S_x$)	6,9 ± 0,4	16,7 ± 1,6	24,9 ± 6,5
	($x \pm t \cdot S_x$)	6,1–7,7	13,4–20,0	9,5–40,3
Кровопотеря в мл на кг массы тела в час	($x \pm S_x$)	1,2 ± 0,2	3,6 ± 0,5	8,4 ± 3,1
	($x \pm t \cdot S_x$)	0,8–1,6	2,6–4,6	1,0–15,7
Прогностический коэффициент по данным сонографии	($x \pm S_x$)	0,2 ± 0,02	0,84 ± 0,14	0,88 ± 0,24
	($x \pm t \cdot S_x$)	0,16–0,24	0,55–1,13	0,31–1,45
Прогностический коэффициент по объему аспирированной крови	($x \pm S_x$)	–	0,88 ± 0,16	1,14 ± 0,58
	($x \pm t \cdot S_x$)	–	0,55–1,21	0,0–2,51

Для больных III группы, верхние значения доверительного интервала анализируемых показателей оказались значительно выше, а нижние значения ниже, чем у больных II группы. Это обусловлено небольшим числом рассчитанных показателей в группе. Кроме того, показанием к лапарото-

мии у данных пациентов было наличие повреждений других органов (диафрагма, кишечник).

Полученные данные свидетельствуют о выраженных различиях в показателях объема излившейся в брюшную полость крови и интенсивности кровотечения у пациентов с травматическими повреждениями селезенки, которым проведено консервативное лечение или оперативное вмешательство. У детей, которым выполнено оперативное вмешательство (лапароскопия или лапаротомия), показатели кровопотери были достоверно выше, чем в группе консервативного лечения. Рассчитаны границы доверительных интервалов показателей кровопотери и прогностического коэффициента у пациентов с органосохраняющими методами лечения, что имеет значение для выбора тактики лечения. Результаты определения прогностического коэффициента на основании данных УЗИ и по объему аспирированной во время операции крови были близкими.

На основании полученных данных в главе 3 можно сделать выводы:

1. Клиническая симптоматика травматических повреждений селезенки не специфична и не позволяет установить характер разрыва. Клинические проявления повреждений обусловлены внутрибрюшным кровотечением, его интенсивностью и объемом. Поэтому требуется применение дополнительных методов диагностики.

2. Ультразвуковая диагностика повреждений селезенки является высокоинформативным методом, позволяющим не только установить локализацию повреждений, но и определить объем излившейся в брюшную полость крови, что в дальнейшем определяет тактику лечения.

3. У детей, которым было проведено оперативное вмешательство (лапароскопия или лапаротомия с органосохраняющими или органозамещающими операциями), установлены более высокие показатели прогностического коэффициента, а также объема и интенсивности кровотечения, рассчитанные по проценту кровопотери от ОЦК и в мл на МТ за час.

Рассчитаны границы доверительных интервалов показателей кровопотери у больных для выбора лечения различными методами, что имеет большое практическое значение.

ГЛАВА 4. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ

4.1. ПОКАЗАНИЯ К КОНСЕРВАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ

При проведении первичного УЗИ устанавливают объем гемоперитонеума по степени распространения крови в анатомических областях брюшной полости. Затем рассчитывают количественные и качественные показатели кровопотери и ее интенсивности, прогностический коэффициент с учетом веса больных, гематокрита, ОЦК, времени, прошедшего с момента травмы.

Тот факт, что во время лапароскопии редко выявлялись признаки продолжающегося кровотечения, позволил обосновать возможность проведения консервативной терапии при повреждении селезенки у детей. На основании проведенных исследований разработаны показания к консервативному лечению:

- отсутствие признаков продолжающегося внутрибрюшного кровотечения;
- стабильные гемодинамические показатели (Рс, АД, ЦВД) на фоне проводимой инфузионной и гемостатической терапии (объем менее 10–15 мл/кг/ч);
- количество излившейся в брюшную полость крови не более 10,0 мл/кг веса (6,1–7,7 мл/кг веса), что составляло менее 10 % ОЦК (7,2–9,2 % ОЦК);
- интенсивность кровопотери не выше 2 мл/кг/ч (0,8–1,6 мл/кг/ч);
- прогностический коэффициент не превышает 0,3 (от 0,16 до 0,24).

Постоянный мониторинг состояния и контрольные УЗИ у 61 больного признаков продолжающегося кровотечения не выявили. У некоторых из них (6 пациентов) вообще не было отмечено признаков внутрибрюшного кровотечения. При УЗИ у этих больных выявлено повреждение ткани селезенки с образованием внутриорганных гематом, что характеризовалось наличием неоднородности и нечеткости эхогенной структуры с наличием эхонегативных включений, линейных дефектов, подкапсульных эхонегативных полос. Состояние этих детей после травмы оставалось относительно удовлетворительным, инфузионная терапия понадобилась всего лишь в 2 случаях, а лечение включало применение гемостатических препаратов и строгий постельный режим. Восстановление структуры селезенки отмечено на 7–20-е сутки после травмы.

У остальных 55 больных 1 группы инфузионная гемостатическая терапия проводилась в течение 1–2 суток. Инфузионная гемостатическая терапия включала переливание свежзамороженной плазмы, криопреципитата и по показаниям эритроцитарной массы. К 7–10 дню лечения при

сонографическом контроле свободной жидкости в брюшной полости не выявлено. Случаев возобновившегося кровотечения не зарегистрировано. Длительность пребывания в стационаре составила около трех недель. Отмечена положительная динамика при УЗИ, характеризующаяся восстановлением структуры селезенки и её контуров. Все дети выздоровели и выписаны домой. Консервативное лечение применено у 61 пациента (59,2 %).

Приводим клинический пример: девочка А., 14 лет (история болезни № 3922, 2001 г.) доставлена машиной «Скорой помощи» в ДХЦ через 2 часа после травмы. Упала с лошади, ударилась левой половиной туловища. Направительный диагноз: ушиб грудной клетки, закрытый перелом IX–X ребер слева. Отмечала боль умеренной интенсивности, постоянного характера в левой половине живота. Состояние при поступлении средней тяжести, кожные покровы бледные, слизистые влажные. Частота дыханий — 22 в мин, пульс — 108, АД — 115/70 мм рт. ст. При пальпации отмечалась болезненность в левом подреберье, активное напряжение мышц, слабо выраженный симптом Блюмберга–Щеткина, ссадина 10 × 15 см на коже в левой поясничной области. Притупления в отлогих местах нет. Имеется ушибленная рана нижней губы 1,0 × 1,5 см. Рана ушита. Госпитализирована в отделение экстренной хирургии с диагнозом: закрытая травма живота, разрыв селезенки? Ушибленная рана нижней губы, ссадина левой поясничной области. В отделении выполнены общий анализ крови (Hb — 118 г/л, эритроциты — $3,05 \times 10^{12}$, лейкоциты — $15,0 \times 10^9$), биохимический анализ крови, группа и Rh-фактор, начата инфузионная терапия. Выполнено ультразвуковое исследование, на котором выявлено около 300 мл жидкости (крови) в свободной брюшной полости и повреждение нижнего полюса селезенки (рис. 14, а, б).



Рис. 14. Ультрасонотомограмма. Больная А., 14,5 лет, история болезни № 3922, 2001 г. а — повреждение нижнего полюса селезенки 1 сутки после травмы; б — гематома нижнего полюса селезенки в динамике на 15 сутки после травмы

Определен показатель Ht крови — 0.4. Масса тела пациентки 48 кг. ОЦК (по таблице) 3840 мл. Рассчитаны показатели объема кровопотери — 7,8 % ОЦК или 6,25 мл/кг, коэффициент 0,169. Поставлены показания к консервативному лечению. Переливались свежезамороженная плазма — 300 мл, криопреципитат — 4 дозы, этамзилат, глюконат кальция. Назначен строгий постельный режим с постоянным контролем гемодинамических показателей. В дальнейшем состояние нормализовалось. При УЗИ отмечена положительная динамика. Жидкость в свободной брюшной полости на 8 сутки после травмы не определялась. Наблюдались этапные изменения эхоструктуры гематомы селезенки (рис. 14, б) с постепенным регенеративным уменьшением эхонегативного компонента. Девочка выписана домой через 17 дней лечения в стационаре. На УЗИ отмечалась неоднородность эхоструктуры ткани селезенки диаметром до 20 мм в нижнем полюсе без эхонегативного компонента. Клинический диагноз: закрытая травма живота, разрыв нижнего полюса селезенки, остановившееся внутрибрюшное кровотечение. Ушиб и ссадина поясничной области слева. Ушибленная рана нижней губы.

При диспансерном наблюдении эхоструктура нижнего полюса селезенки восстановилась к концу 3 месяца с момента травмы. Данный случай показывает сложности диагностики закрытых повреждений селезенки на догоспитальном этапе и является примером успешного выбора консервативной тактики лечения.

Увеличение количества свободной жидкости в брюшной полости у больных с повреждением селезенки на повторном УЗИ (через час) указывало на продолжающееся кровотечение. Показанием к повторному исследованию являлось отсутствие положительной динамики в состоянии больного на фоне обезболивающих препаратов и проводимой инфузионной терапии (10–20 мл/кг/ч физиологического раствора).

4.2. ПОКАЗАНИЯ К ЛАПАРОСКОПИИ В ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ

Показатель интенсивности кровопотери вычисляют с учетом объема гемоперитонеума, веса больного и времени от момента травмы до УЗИ.

Интенсивность кровопотери (ИК) = объем гемоперитонеума / МТ × t (час) время от момента травмы.

Данный показатель (мл/кг веса в час) условно отражает действительный уровень интенсивности кровопотери и позволяет установить наличие кровотечения непосредственно после травмы или на протяжении всего

времени до начала лечения. При интегральной оценке совместно с другими критериями определяют дальнейшую тактику лечения.

Для стабилизации состояния и гемодинамических показателей проводят интенсивную инфузионную и гемостатическую терапию (более 20 мл/кг/ч).

Увеличение количества свободной жидкости в брюшной полости у больных с повреждением селезенки при последующем УЗИ (через час) указывало на продолжающееся кровотечение. Показанием к повторному исследованию являлось отсутствие положительной динамики в состоянии больного на фоне обезболивающих препаратов и проводимой инфузионной терапии (10–20 мл/кг/ч физиологического раствора). На основании данных, полученных на УЗИ, рассчитывали показатели интенсивности и объема кровотечения, прогностический коэффициент.

При интегральной оценке прогностического коэффициента совместно с другими критериями определяли дальнейшую тактику лечения. Так, рассчитанные следующие данные:

- объема гемоперитонеума более 10 мл/кг МТ (13,4–20 мл/кг МТ);
- интенсивности кровопотери не выше 5 мл/кг МТ в час (2,6–4,6 мл/кг МТ в час);
- значения прогностического коэффициента 0,55–1,21 считали показанием к лапароскопии, остановке кровотечения, аспирации крови и реинфузии больному отмытых аутоэритроцитов.

Лапароскопия была проведена 33 больным (32 %). Во время этой операции визуально оценивали характер травмы селезенки, наличие кровотечения из мест повреждения. Аспирировали кровь с измерением ее объема (от 100 до 2000 мл) и проводили реинфузию. После этого промывали брюшную полость физиологическим раствором и подвели к ложу селезенки дренажи Джексона–Пратта для последующего контроля над кровотечением. Следует отметить, что во время лапароскопии в редких случаях обнаруживали признаки продолжающегося кровотечения. Это также подтверждалось пробой Ревилуа–Грегуара. Как правило, место разрыва было прикрыто либо сгустком крови, либо прядью большого сальника. В трех случаях было отмечено незначительное кровотечение из поврежденной ткани селезенки, остановленное применением биполярной коагуляции.

Стабилизация состояния и гемодинамических показателей у больных этой группы потребовала большого объема инфузионной и гемостатической терапии. Данные об объеме переливаемых препаратов крови и кровезаместителей у больных II группы до и во время лапароскопии представлены в табл. 9.

Таблица 9

Объем препаратов крови у пациентов с травматическими повреждениями селезенки до- и во время лапароскопической операции

Этап	Препарат									
	Свежезамороженная плазма		Криопреципитат		Эритроцитарная донорская масса		Цельная кровь		Альбумин	
	п	мл	п	доз	п	мл	п	мл	п	мл
До лапароскопии	13	306,9 ± 79,0	8	2,5 ± 0,2	6	250,8 ± 43,9	–	–	–	–
Во время лапароскопии	21	209,8 ± 23,9	5	2,6 ± 0,5	7	244,3 ± 50,0	1	250	1	100
Всего	33	254,4 ± 34,5	13	2,5 ± 0,2	13	247,3 ± 32,4	1	250	1	100

Примечание: п — количество пациентов, которым понадобилось переливание соответствующего препарата крови.

Данные приведенной табл. 9 показывают, что до лапароскопического вмешательства свежемороженая плазма переливалась 13 детям (39,4 ± 8,5 %), во время операции — 21 ребенку (63,6 ± 8,4 %). Криопреципитат применяли до операции у 8 пациентов (24,2 ± 7,5 %) и во время операции — у 5 (15,2 ± 6,2 %). Переливание эритроцитарной массы произведено до операции у 6 (18,1 ± 6,7 %) и во время операции — у 7 детей (21,2 ± 7,1 %). Всего до лапароскопии и во время лапароскопии переливание криопреципитата соответствующей группы крови (2,5 ± 0,2 дозы) потребовалось 13 пациентам (33 дозы). Суммарно больным перелито 8395 мл свежемороженной плазмы (в среднем 254,4 ± 34,5 мл одному пациенту), и 13 детям — 3215 мл эритроцитарной донорской массы (247,3 ± 32,4 мл). В одном случае перелито 250 мл донорской крови.

Во время лапароскопии визуально устанавливали наличие крови в брюшной полости и ее анатомических областях (рис. 15, 16).

Чаще всего кровь находилась в правом поддиафрагмальном и подпеченочном пространствах (рис. 14), правом боковом канале, полости малого таза, левом поддиафрагмальном пространстве (рис. 15), левом боковом канале. При гемоперитонеуме более чем 25 мл/кг кровь заполняла всю брюшную полость. Кровь из брюшной полости аспирировали и определяли ее объем (от 100 до 2000 мл). У 32 пациентов было собрано 18 590 мл крови (580,9 ± 89,4 мл) из брюшной полости, а передано для реинфузии — 17 040 мл. В 1993–1995 гг. аспирированную кровь собирали через фильтр одноразовой системы в стерильную посуду со стабилизатором «Глюгоцир» и проводили реинфузию. Таким методом было собрано 8150 мл крови, удалось перелить 5280 мл, остальная кровь была с признаками гемолиза. Содержание в излившейся в брюшную полость крови продуктов, способных к активации фибринолиза, и наличие стабилизатора создают предпосылки к возобновлению кровотечения.

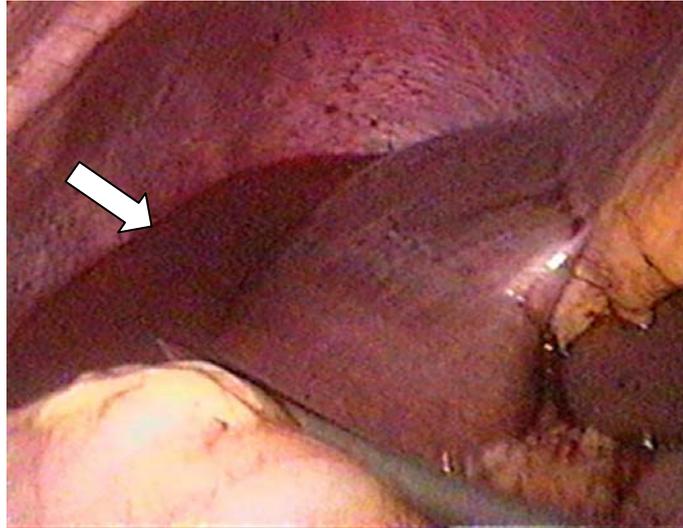


Рис. 15. Видеок кадр. Больной П., 7 лет, история болезни № 6450, 1999 г.
Кровь в правом поддиафрагмальном и подпеченочном пространстве

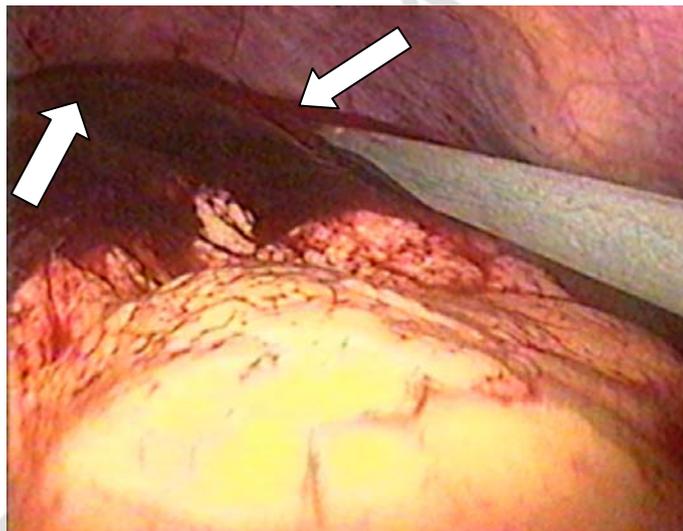


Рис. 16. Видеок кадр. Больной П., 7 лет, история болезни № 6450, 1999 г.
Кровь и гематома в левом поддиафрагмальном пространстве
и области желудочно-селезеночной связки

Избежать указанных осложнений нам позволило применение с 1996 г. способа реинфузии крови с предварительной обработкой крови. Для интраоперационной обработки крови применяли (Б. А. Гринберг) аппарат непрерывной обработки Continuous Autotransfusion System — С.А.Т.С. фирмы «Fresenius» (Германия), присоединенный к отсосу лапароскопа. Под визуальным контролем во время лапароскопии аспирировали кровь. В системе аппарата используются три роликовых насоса, позволявших

производить одновременную непрерывную обработку крови. Один насос заполнял колокол центрифуги моющим раствором, другой перекачивал из кардиотомного резервуара в колокол аспирированную из брюшной полости кровь, смешанную с антикоагулянтом (12 000 ЕД. гепарина на 400 мл 0,9%-ного раствора NaCl), а третий перекачивал готовую отмытую эритроцитарную массу с гематокритом 65–70 % в пакет для реинфузии. Одновременно проводилась сепарация и отмывание собранной крови в центрифуге. Благодаря особенностям работы системы экстракорпорального отмывания эритроцитов, достигалось высокое качество получаемого клеточного состава вне зависимости от продолжительности и объема обрабатываемой крови. Использовали режим высококачественной обработки (High Quality Wash) с семью циклами отмывки. Собранные и отмытые аутоэритроциты возвращали в сосудистое русло пациентам, как во время операции, так и после ее окончания. Учитывая, что интраоперационная аппаратная реинфузия позволяла возвращать лишь эритроцитарный компонент крови, плазменный компонент компенсировали дополнительно с помощью свежзамороженной плазмы. Преимуществом аппаратного метода реинфузии являлись отсутствие в отмытых эритроцитах продуктов активации фибринолитических ферментов, возможность быстрого возврата собственных красных кровяных клеток. Сама процедура аппаратного отмывания длилась от 5 до 7 минут. Указанным методом было собрано из брюшной полости у 13 пациентов для реинфузии 10 440 мл крови ($803,1 \pm 138,1$ мл). После отмывания больным было возвращено в сосудистое русло 4128 мл собственной эритроцитарной массы ($317,5 \pm 53,4$ мл).

В ходе лапароскопии визуально оценивали характер и локализацию травмы селезенки, наличие кровотечения из мест повреждения. В начале освоения методики лапароскопию выполняли путем осмотра брюшной полости через тубус оптической системы. Оптический троакар устанавливали в области пупка в нижней точке Калька. Начиная с 1994 г., стали применять видеолапароскопию, что существенно улучшило качество проводимого осмотра и расширило возможности оперативных пособий во время операции. Методика обеспечивалась несколькими приемами. Первый — изменение углов наклона операционного стола, второй — использование дополнительных инструментов через установленные в эпигастрии и левом мезогастррии порты, третий — применение косой 30° оптики. Осуществляя тракцию желудка и поперечно-ободочной кишки атравматическими грасперами вправо и вниз, удавалось обеспечить обзор труднодоступных зон селезенки. Использование косой 30° оптики позволяло осмотреть локализацию и определить характер повреждения селезенки. Было отмечено полное совпадение локализации разрыва, выявленного предварительно на УЗИ и во время лапароскопии. Место повреждения чаще всего было прикрыто сальником либо свертком крови. В местах,

труднодоступных осмотру (верхний полюс, ворота селезенки, задний край диафрагмальной поверхности), отмечалось наличие периспленической гематомы в области поврежденного полюса либо вокруг всей селезенки. Также отмечалась имбибиция кровью связок (желудочно-ободочной, селезеночно-ободочной, желудочно-селезеночной, рис. 15), адгезия сальника к местам повреждения. При отсутствии визуальных признаков продолжающегося кровотечения сальник и свертки крови не отделяли от поврежденной поверхности из-за опасности возобновления кровотечения. Только в трех случаях из 33 отметили незначительное кровотечение из поврежденной ткани селезенки, которое остановили применением биполярной коагуляции (рис. 17).

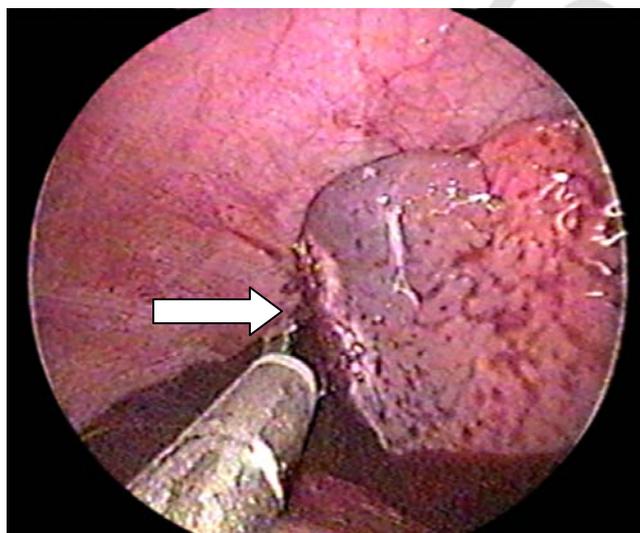


Рис. 17. Видеокادر. Больной П., 7 лет, история болезни № 6450, 1999 г.
Применение электрокоагуляции для остановки кровотечения
из места разрыва селезенки

После тщательной ревизии промывали брюшную полость теплым физиологическим раствором (500–2000 мл). На заключительном этапе лапароскопии к ложу селезенки и в полость малого таза подводили дренажи Джексона–Пратта для последующего контроля над кровотечением.

Больным в послеоперационном периоде продолжали постоянный мониторинг в отделении реанимации, инфузионную, антибактериальную и гемостатическую терапию. В комплекс гемостатической терапии входили: переливание свежезамороженной плазмы, криопреципитата, дицинона, викасола, глюконата кальция, аскорбиновой кислоты. Переливание донорской эритроцитарной массы произведено 13 пациентам этой группы. Проводили контроль количества и характера отделяемого по дренажам из брюшной полости (от 50 до 150 мл серозно-геморрагического отделяемого в течение первых суток). Дренажи из брюшной полости удаляли на 3–4 су-

тки. К этому времени прекращалось поступление отделяемого по дренажам. Показанием к переводу в общее хирургическое отделение являлось стабильное состояние, отсутствие признаков внутрибрюшного кровотечения. Больные находились в стационаре 3–4 недели, продолжали лечение. На последующих УЗИ четко прослеживалась положительная динамика в заживлении селезенки.

Приводим клиническое наблюдение. Мальчик П., 7 лет, поступил в ДХЦ через 1 час после травмы (история болезни № 6450, 1999 г.). Упал с дерева, была кратковременная потеря сознания. Доставлен «Скорой помощью» с диагнозом: закрытая травма живота. Жаловался на боли в грудной клетке, голове, животе. Боль в животе была постоянного характера, умеренной интенсивности. Отмечал слабость, головокружение, вздутие живота, тошноту. При осмотре состояние тяжелое, бледен, одышка — 28 дыханий в минуту, пульс — 110, АД — 100/50 мм рт. ст. При осмотре живота выявлена болезненность в левой половине с притуплением по левому боковому каналу и подвздошных областях. Положительны симптомы Гейнеке, Вейнерта, Питса и Беленса, Хедри, Пастернацкого справа. Госпитализирован в ОИТР. Выполнены общий и биохимический анализы крови, мочи (эритроциты покрывают все поле зрения). При УЗИ выявлена кровь в свободной брюшной полости, повреждение верхнего полюса селезенки, подкапсульная гематома правой почки. Рентгенограмма черепа (№ 5180, 5181 — нарушения целостности костей не выявлено), грудной клетки (№ 5182 — повреждений ребер не выявлено). Экскреторная урограмма (выхода контраста за пределы правой почки не отмечено). Консультирован урологом — рекомендовано консервативное лечение подкапсульной гематомы почки. Поставлен диагноз: закрытая травма живота, разрыв верхнего полюса селезенки, внутрибрюшное кровотечение. Подкапсульная гематома правой почки. Закрытая черепно-мозговая травма легкой степени (сотрясение головного мозга), ссадины лица.

Проводилась инфузионная терапия физиологическим раствором 15 мл/кг. Определен гематокрит крови — 0,38. Объем предполагаемой кровопотери при первичном ультразвуковом обследовании составил 400 мл. Масса тела пациента — 22 кг. При расчетах определено, что кровопотеря составила 22,7 % ОЦК, интенсивность кровопотери — 7,3 мл/кг/ч, прогностический коэффициент — 0,53. Однако состояние мальчика было нестабильным. Отмечались признаки продолжающегося кровотечения. Увеличение количества жидкости в свободной брюшной полости при повторном УЗИ. Были поставлены показания к лапароскопии. Пациент был переведен в операционную. При лапароскопии под эндотрахеальным наркозом выявлено наличие крови во всех областях брюшной полости, имбибиция кровью связок селезенки (рис. 15, 16). Также установлено наличие периспленической гематомы и разрыв верхнего полюса селе-

зенки с незначительным кровотечением. Кровотечение остановлено применением биполярной коагуляции (рис. 17). Аспирировано 840 мл крови. После обработки крови аппаратом С.А.Т.С. «Fresenius» произведена реинфузия 404 мл собственных отмытых эритроцитов. Выполнена ревизия органов брюшной полости, лаваж 1 литром физиологического раствора, к селезенке подведен дренаж Джексона–Пратта. Операция закончена. В отделении реанимации продолжено лечение и наблюдение в течение 4 суток. Дренаж удален из брюшной полости на 4 день после прекращения отделяемого. Ребенок переведен в общее хирургическое отделение на 5 сутки после операции. В дальнейшем наступило выздоровление. Выписан домой на 21 сутки после травмы. На УЗИ при выписке сохранялась неоднородность эхоструктуры тканей диаметром 17 мм верхнего полюса селезенки. Правая почка без особенностей. При последующих осмотрах диспансерного наблюдения через 1 и 3 месяца отмечено полное восстановление структуры селезенки.

Приведенное клиническое наблюдение иллюстрирует сложности выбора тактики лечения при сочетанных закрытых повреждениях селезенки с внутрибрюшным кровотечением и успешный результат применения разработанного метода.

Лапароскопическое вмешательство у детей с травматическими повреждениями селезенки позволило уточнять диагноз, устанавливать факт продолжающегося или остановившегося кровотечения, принимать меры к остановке продолжающегося кровотечения, определять дальнейшую тактику лечения, проводить реинфузию аутокрови, излившейся в брюшную полость, дренировать брюшную полость для контроля над кровотечением. Внедрение аппаратной реинфузии крови при травме селезенки у детей явилось эффективным способом проведения интраоперационной трансфузионной терапии. Метод позволил обеспечивать потребности больных в восполнении кровопотери или снижать объем необходимых донорских препаратов крови.

4.3. ЛАПАРОТОМИЯ, АУТОТРАНСПЛАНТАЦИЯ ТКАНИ СЕЛЕЗЕНКИ В ДУПЛИКАТУРУ БОЛЬШОГО САЛЬНИКА

Показаниями для лапаротомии у больных (Ш группа) являлись следующие данные:

- наличие на фоне проводимой интенсивной терапии гемодинамической нестабильности пациента, обусловленной продолжающимся интенсивным внутрибрюшным кровотечением;
- наличие признаков повреждения других органов брюшной полости;

– невозможность во время лапароскопии осуществить гемостаз имеющимися доступными средствами (электрокоагуляция, ультразвуковая коагуляция).

Лапаротомию выполняли в положении лежа на спине с небольшим валиком под нижней частью грудной клетки слева. Операцию проводили под эндотрахеальным наркозом с применением миорелаксантов. Использовали верхнесрединный доступ. При изолированном повреждении селезенки применяли разрез слева параллельно реберной дуге или поперечный разрез от 10 межреберья к пупку. Кровь из брюшной полости собирали отсосом, присоединенным к аппарату С.А.Т.С. либо к стерильным флаконам со стабилизатором «Глюгоцир», через разовые системы переливания с фильтром. Проводили аутогемотрансфузию либо собранной крови, либо отмытых эритроцитов. После аспирации крови оценивали степень повреждения селезенки. При невозможности выполнения любого из видов органосохраняющих операций (спленоррафии, перевязки сегментарных сосудов, резекции полюса и т. д.) производили органо-замещающую операцию — спленэктомия, аутоотрансплантацию ткани селезенки в большой сальник.

Перед внедрением метода в клиническую практику нами был выполнен эксперимент на 20 беспородных собаках. У животных выполнены следующие хирургические вмешательства:

1 группа — спленэктомия и аутоотрансплантация селезеночной пульпы в дубликатуру большого сальника;

2 группа — спленэктомия и аутоотрансплантация селезеночной пульпы в мышцы передней брюшной стенки и бедра;

3 группа — спленэктомия и аутоотрансплантация кусочков селезенки в дубликатуру большого сальника;

4 группа — спленэктомия и аутоотрансплантация кусочков селезенки в мышцы передней брюшной стенки и бедра.

Для 1-й и 2-й группы животных селезеночную пульпу готовили ручным способом, используя обычную терку, изготовленную из нержавеющей стали.

В 3-й и 4-й группах животных имплантировали кусочки селезенки, срезанные поперек продольной оси органа, через всю его толщину, но не толще 2–3 мм.

Лучшие результаты — большая сохранность паренхимы селезенки в аутоотрансплантатах, менее выраженные деструктивные и склеротические процессы, развитая реакция на иммунизацию — отмечены при пересадке кусочков селезенки в дубликатуру большого сальника. Существенным моментом, обеспечивающим функционирование кусочков селезенки в эксперименте и в клинике, является их толщина, которая не должна превышать 2–5 мм. Использование тонких фрагментов селезенки сохраняет

архитектонику органа, что имеет значение для выполнения фильтрационной функции пересаженных кусочков. Кроме того, в восстановлении и полноценном функционировании клеток иммуногенеза большую роль играет сохранность их микроокружения: имеются в виду клетки ретикулярной стромы органа — механоциты. Совместное взаимодействие лимфоцитов и фагоцитов селезенки, очевидно, также оказывается более эффективным в условиях сохранности органной структуры, без чего они не могут обеспечить ни естественной резистентности, ни специфического иммунного ответа.

Для компенсации утраченной функции селезенки необходимо пересаживать 30–50 % от нормального объема органа, так как в меньшем объеме пересаженные кусочки селезенки являются недостаточными для возмещения функции органа.

Успешная аутотрансплантация кусочков селезенки в эксперименте и подтверждение восстановления функции трансплантатов позволили нам приступить к аутотрансплантации ткани селезенки в клинику.

В клинических условиях при травматических повреждениях селезенки после спленэктомии за период с 1985 по 2004 гг. года аутотрансплантация кусочков селезенки была произведена у 14 детей.

Техника оперативного вмешательства

В клинику аутотрансплантацию ткани селезенки в брюшную полость производили так же, как и в эксперименте, то есть кусочками в дубликатуру большого сальника. Методика имплантации кусочков селезенки в дубликатуру большого сальника была избрана в виду нескольких причин. Большой сальник хорошо снабжается кровью, что способствует реваскуляризации имплантированной ткани и препятствует миграции фрагментов селезенки. Эта методика проста, имплантат помещается в районе портальной циркуляции, где обычно располагается селезенка. Кроме того, аутотрансплантация кусочков селезенки в дубликатуру большого сальника надежно гарантирует адгезивность, что предотвращает явления перитонеального спленоза, который может стать причиной заворота кишок и кишечной непроходимости, а также основываясь на данных, полученных при экспериментальных исследованиях.

Существенным моментом в предпосылке к функционированию ауто-трансплантатов селезенки является оптимальная их толщина, которая не должна превышать 2–3 мм. Использование тонких срезов селезенки сохраняет архитектонику селезеночной пульпы, что имеет значение для сохранения фильтрационной функции пересаженных кусочков селезенки.

При аутотрансплантации ткани селезенки в клинику, удаленную селезенку не декапсулируя, нарезали кусочками поперек продольной оси через всю ее толщину (рис. 18).

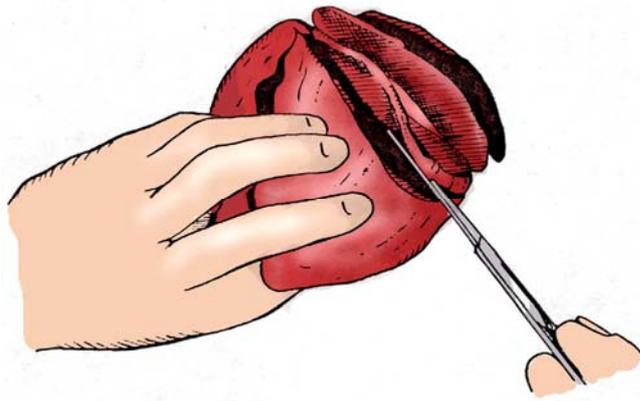


Рис. 18. Этап аутотрансплантации. Техника приготовления кусочков селезенки для последующей имплантации. Толщина кусочков 2–3 мм

Кусочки, в зависимости от размеров удаленного органа, были различной величины (от 10 × 15 мм до 15 × 30 мм), но во всех случаях не толще 2–3 мм. Потом их ополаскивали в физиологическом растворе и имплантировали в дубликатуру большого сальника и ее фиксировали узловыми кетгутовыми швами (рис. 19, 20).

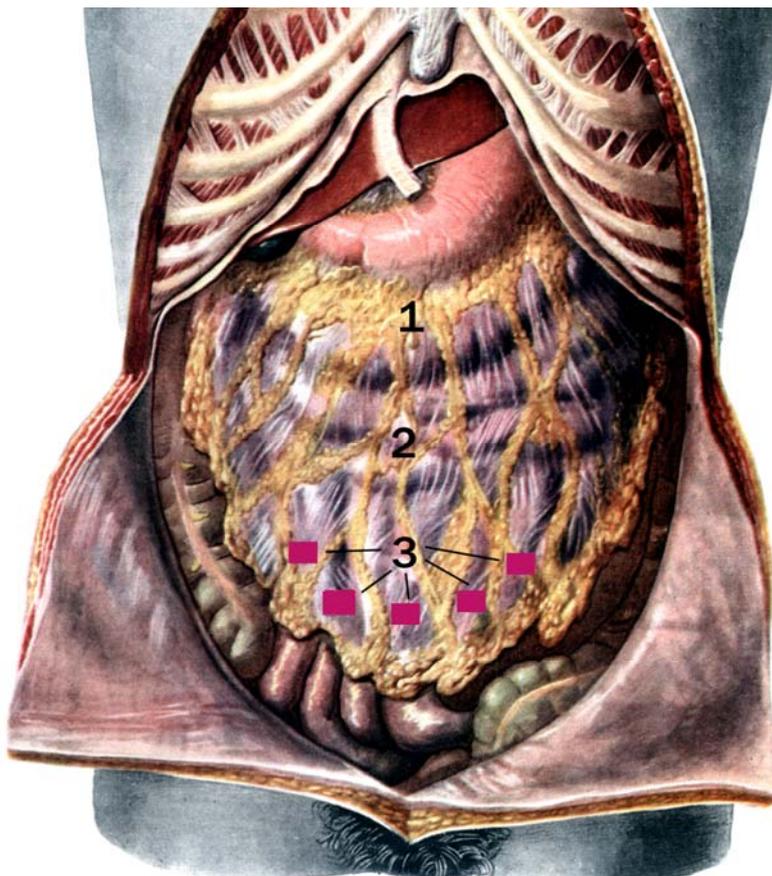


Рис. 19. Схема расположения трансплантатов кусочков селезенки в дубликатуру большого сальника:

1 — поперечная ободочная кишка; 2 — большой сальник; 3 — аутотрансплантаты ткани селезенки

Во всех случаях следили за тем, чтобы объем пересаженной ткани селезенки был не менее 30 % от нормального органа данного больного, так как только такой или больший объем пересаженной ткани может возместить функцию селезенки в послеоперационном периоде.

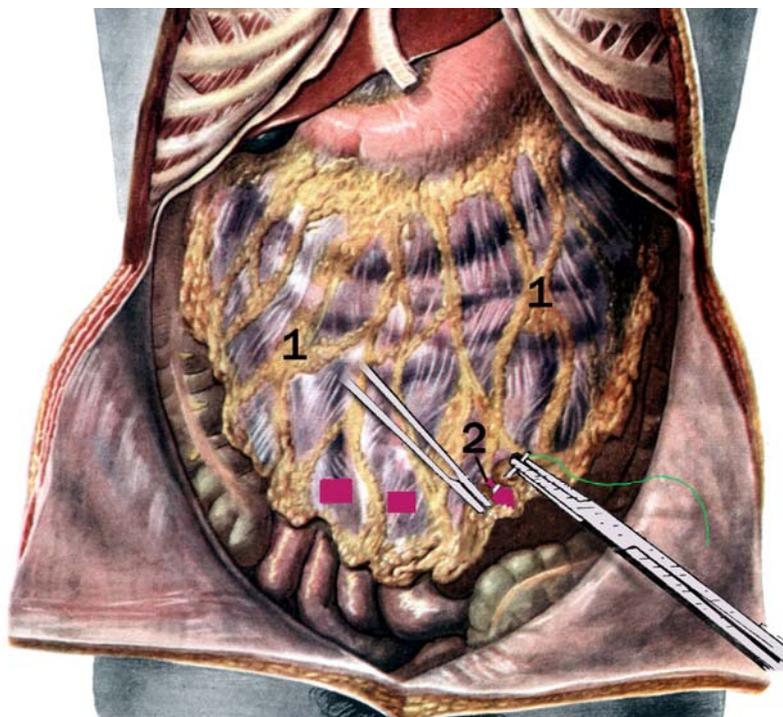


Рис. 20. Аутотрансплантация кусочков селезенки в дупликацию большого сальника:
1 — большой сальник; 2 — аутотрансплантат ткани селезенки

Результаты аутотрансплантации ткани селезенки. Результаты оперативного вмешательства оценивали по следующим критериям: течение послеоперационного периода, характер осложнений, летальность. У всех 14 больных после аутотрансплантации ткани селезенки послеоперационный период протекал гладко, швы с лапаротомной раны сняты на 9–10-й день, заживление первичное. Осложнений и летальности в послеоперационном периоде не было.

Ни у одного из обследованных детей не было выявлено синдрома постспленоэктомического гипоспленизма и поздних послеоперационных осложнений в виде кишечной непроходимости, панкреатита или абсцессов брюшной полости, хотя по данным литературы частота этих осложнений после аутотрансплантации ткани селезенки колеблется от 1 % до 3 %.

Все обследованные дети были здоровы, жалоб не предъявляли, респираторными инспекциями и ангинами за период прошедший после операции не болели. Один ребенок через год после операции переболел вирусным гепатитом А в легкой форме.

У детей, которые были школьниками, успеваемость не ухудшилась, 3 детей продолжали заниматься в спортивных секциях, самочувствие

их было хорошим. Качество жизни после операции было таким же, как и до операции.

При исследовании периферической крови изучали количество лейкоцитов, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов, ретикулоцитов, тромбоцитов и наличие в эритроцитах телец Жолли. Тельца Жолли представляют собой круглые фиолетово-красные включения в эритроцитах (остатки ядра) размером 1–2 мкм в количестве от 1 до 3. Они обнаруживаются при тяжелых анемиях и после спленэктомии.

Данные показателей периферической крови представлены в табл. 10.

Таблица 10

Показатели периферической крови у детей после спленэктомии и аутотрансплантации ткани селезенки (M ± m)

Показатель	Контрольная группа n = 30	После операции n = 11	P
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	6,24 ± 0,2	77,8 ± 0,8	>0,05
Палочкоядерные нейтрофилы, %	1,9 ± 0,2	2,9 ± 0,5	>0,05
Сегментоядерные нейтрофилы, %	43,7 ± 2,0	52 ± 6,3	>0,05
Лимфоциты, %	45,5 ± 1,6	35,3 ± 5,0	>0,05
Моноциты, %	4,9 ± 0,5	7,5 ± 0,9	<0,02
Ретикулоциты, %	8,7 ± 0,2	8,3 ± 0,7	>0,05
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	258,5 ± 7,1	296,1 ± 10,6	<0,01
Тельца Жолли	Нет	Не обнаружено	

Как видно из таблицы, показатели периферической крови существенно не отличались от группы здоровых детей. Уровень тромбоцитов ни у одного из них не превышал $320 \times 10^9/\text{л}$, хотя статистически и был достоверно выше, чем в группе здоровых детей. Тельца Жолли в эритроцитах не обнаружено, что является важнейшим критерием восстановления фильтрационной функции селезенки.

Количественное определение иммуноглобулинов в сыворотке крови определялось методом Manchini. Метод основан на измерении диаметра кольца преципитации, образующегося при внесении исследуемой сыворотки в лунки, вырезанные в слое агара, в котором предварительно диспергирована моноспецифическая антисыворотка. В стандартных условиях опыта диаметр кольца преципитации прямо пропорционален концентрации исследуемого иммуноглобулина. Содержание иммуноглобулинов определяют относительно стандартной сыворотки крови человека с известной концентрацией иммуноглобулинов. Показатели иммуноглобулинов представлены в табл. 11.

Из табл. 11 видно, что в группе детей с аутотрансплантацией ткани селезенки данные иммунного статуса практически не отличались от контроля, что и подтверждено статистически ($P > 0,5$).

**Показатели иммуноглобулинов у детей после спленэктомии
и аутотрансплантации ткани селезенки (M ± m)**

Ig мг/мл	Контрольная группа n = 30	После операции n = 11	P
G	15,1 ± 1,17	14,9 ± 0,4	>0,05
A	2,28 ± 0,28	2,3 ± 0,1	>0,05
M	1,59 ± 0,2	1,7 ± 0,1	>0,05

Одним из важных показателей жизнеспособности пересаженных кусочков селезенки является радионуклидное исследование при помощи внутривенного введения сфероцитов меченных радиофармпрепаратов (РФП) коллоидом фитата кальция ^{99m}Tc, активностью 60–120 МБк. В результате исследования было установлено, что в тех случаях, когда у больных пересаженные кусочки селезенки приживали и начинали функционировать, на скинтиграммах в области проекции большого сальника, куда были имплантированы кусочки селезенки, определялись участки с хорошим накоплением РФП. У всех обследованных детей радионуклидная скинтиграфия позволила выявить наличие участков с четким захватом РФП, что свидетельствует о степени васкуляризации и восстановлении функции имплантированных кусочков селезенки у детей после спленэктомии.

Таким образом, радионуклидное исследование селезенки не является специфическим диагностическим тестом, но позволяет получить объективное представление о степени восстановления функциональной способности имплантированных кусочков селезеночной ткани. Приводим клиническое наблюдение.

Больная К., 7 лет (история болезни №8494) доставлена в ДХЦ г. Минска 19.11.85 г. машиной скорой медицинской помощи через 30 минут после автотравмы с жалобами на боли в животе, левом бедре, жажду.

Состояние больной при поступлении тяжелое, возбуждена, кожный покров бледный. Пульс — 132 уд/мин, ритмичный, слабого наполнения, напряжения. Артериальное давление — 90/55 мм рт. ст. Живот не участвует в акте дыхания, несколько вздут, напряжен, резко болезненный во всех отделах. Перистальтика не прослушивается, притупления в отлогих местах нет. Симптом Щеткина–Блюмберга положительный.

Клинически и рентгенологически диагностирован закрытый перелом левого бедра.

Общий анализ крови и мочи (моча удалена катетером) без изменений.

После кратковременной предоперационной подготовки (1,5 часа) с диагнозом: травматический шок, закрытая травма живота, внутрибрюшное кровотечение, повреждение полого органа, закрытый перелом левого бедра ребенку произведена операция.

В брюшной полости около 750,0 мл жидкой крови со сгустками. При ревизии органов брюшной полости выявлено разможнение селезенки и забрюшинная гематома по ходу нисходящей ободочной кишки, длиной до 10 см. Других повреждений не обнаружено. Сохранить селезенку не представлялось возможным. Произведена спленэктомия и аутотрансплантация 50 % ткани селезенки в дубликатуру большого сальника (кусочки размерами 10 × 20 × 3 мм; 15 × 25 × 3 мм). Промывание брюшной полости физиологическим раствором, дренированием левого подреберья трубкой, швы на операционную рану.

Левое бедро фиксировано гипсовой лонгетой, через 3 суток на бедро наложено скелетное вытяжение.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Швы сняты на 10 день, рана зажила первичным натяжением. В общем анализе крови увеличение количества тромбоцитов с 8 дня после операции от $385,0 \times 10^9/\text{л}$ до $475,0 \times 10^9/\text{л}$ к 20 дню и снижение их к моменту выписки через I месяц почти до нормальных цифр $325,0 \times 10^9/\text{л}$.

Ребенок обследован через 2 года после операции. В развитии от сверстников не отстает. Хорошо успевает в школе. Через 1 год после операции перенесла вирусный гепатит А в легкой форме, других заболеваний не было.

Общий анализ крови в норме: ретикулоцитов — 9 %, тромбоцитов — $252,0 \times 10^9/\text{л}$. Телец Жолли в эритроцитах не обнаружено. Уровень иммуноглобулинов в пределах нормы (G — 15,96 мг/мл; А — 2,11 мг/мл; М — 1,72 мг/мл).

При сцинтиграфии с коллоидом фитата кальция меченного $^{99\text{m}}\text{Tc}$ получено четкое изображение накапливающей РФП функционирующей селезеночной тканью, размерами 140 × 70 мм (рис. 21).

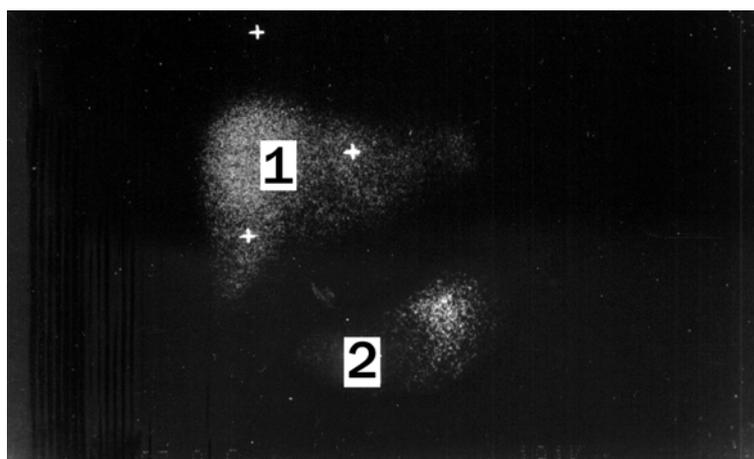


Рис. 21. Накопление РФП в аутотрансплантированной ткани селезенки (через 2 года после операции):

1 — печень; 2 — аутотрансплантированная ткань селезенки

Однако не всегда при одинаковых размерах пересаженных аутотрансплантатов ткани селезенки у разных больных получали одинаковое сцинтиграфическое изображение функционирующей ткани селезенки, хотя сцинтиграфия проводилась, примерно, через одни и те же сроки после операции. Это можно объяснить индивидуальными пластическими способностями, как трансплантатов ткани селезенки, так и большого сальника в каждом отдельном случае. Приводим клиническое наблюдение.

Больной А., 11 лет (история болезни № 2378) доставлен в ДХЦ г. Минска 28.03.86 г. машиной скорой медицинской помощи через 21 час с момента травмы с жалобами на общую слабость, жажду, боли в животе.

Из анамнеза установлено, что мальчик упал с дерева на левую половину туловища. Домой пришел сам, ночь провел беспокойно из-за болей в животе, днем 5 раз была рвота, не приносящая облегчения, вначале съеденной пищей, затем желудочным содержимым.

Состояние при поступлении средней тяжести, вялый, кожный покров обычной окраски. Пульс — 120 уд/мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения, напряжения. Артериальное давление — 125/70 мм рт. ст. Левая половина живота в акте дыхания не участвует. Живот умеренно вздут, мягкий, болезненный в верхних отделах, но больше в левом подреберье. Здесь же определяется мышечное напряжение и положительный симптом Щеткина–Блюмберга, а также положительный симптом Пастернацкого.

Анализ крови: эритроциты — $3,58 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 112 г/л, тромбоциты — $250,6 \times 10^9/л$.

Анализ мочи: удельный вес — 1021, белок — 0,125 г/л, эритроциты свежие в значительном количестве.

Ребенок был консультирован урологом, после чего произведена ультразвуковая томография. При исследовании была выявлена забрюшинная гематома и подкапсульный разрыв селезенки.

При динамическом наблюдении в течение 4 часов состояние ребенка ухудшилось: усилились боли в животе, не выслушивалась перистальтика, гемоглобин снизился до 104 г/л, а артериальное давление — до 110/70 мм рт. ст. Поставлен диагноз: закрытая травма живота, разрыв селезенки, внутрибрюшное кровотечение, забрюшинная гематома.

Произведена операция. В брюшной полости около 500,0 мл жидкой крови со сгустками. При ревизии органов брюшной полости выявлено разможжение селезенки в области ворот и забрюшинная гематома по ходу нисходящей ободочной кишки длиной до 12 см. Других повреждений не обнаружено. Сохранить селезенку не представлялось возможным. Произведена спленэктомия и аутотрансплантация 50 % ткани селезенки в дубликатуру большого сальника (кусочки размерами $10 \times 25 \times 3$ мм; $15 \times 30 \times 3$ мм). Брюшная полость промыта раствором фурацилина 1:5000 и ушита наглухо.

Послеоперационный период протекал без осложнения. Швы сняты на 10 день, рана зажила первичным натяжением. Выписан на 14 день после операции в удовлетворительном состоянии. В анализе крови увеличение количества тромбоцитов с 3 дня после операции от $270,0 \times 10^9/\text{л}$ до $1,405 \times 10^9/\text{л}$ к 13 дню.

Через 1 год и 7 месяцев после операции произведено контрольное обследование пациента (история болезни № 844I с 4.11.87). Жалоб не предъявляет, в развитии от сверстников не отстает. Успеваемость в школе после операции не ухудшилась. За прошедший период ничем не болел.

Общий анализ крови в норме: тромбоцитов — $306,0 \times 10^9/\text{л}$, ретикулоцитов — 7 %, телец Жолли в эритроцитах не обнаружено. Уровень иммуноглобулинов в пределах нормы (G — 18,02 мг/мл; A — 2,02 мг/мл; M — 1,56 мг/мл).

При сцинтиграфии с коллоидом фитата кальция меченного $^{99\text{m}}\text{Tc}$ получено изображение накапливающей РФП функционирующей селезеночной тканью размерами 45×50 мм (рис. 22).

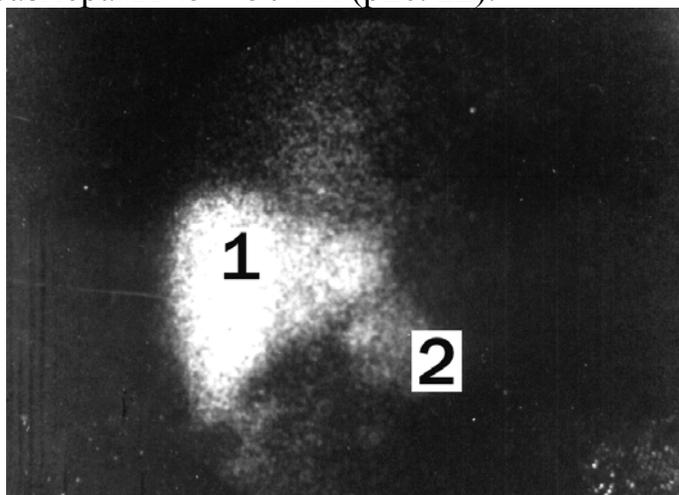


Рис. 22. Накопление РФП в аутотрансплантированной ткани селезенки (через 1 год и 7 мес. после операции):
1 — печень; 2 — аутотрансплантированная ткань селезенки

В одном случае нам удалось убедиться визуально и подтвердить морфологически то, что аутотрансплантаты ткани селезенки хорошо «приживаются» и полностью восстанавливают структуру селезенки.

Приводим клиническое наблюдение.

Больной Д., 1 месяц (история болезни № 8950) доставлен в ДХЦ г. Минска 5.12.85 г. из одной из детских клинических больниц с диагнозом: левосторонняя диафрагмальная грыжа.

Состояние при поступлении тяжелое, масса тела — 3200 г. В анамнезе отмечено беспокойство, одышка, цианоз и срыгивание створоженным молоком без примеси желчи. Частота сердечных сокращений — 164 уд/мин. Частота дыханий — 42 в 1 минуту.

После рентгенологического обследования ребенка с жидкой бариевой взвесью был поставлен диагноз: врожденная левосторонняя диафрагмальная грыжа. Заворот желудка.

После кратковременной предоперационной подготовки ребенку была произведена операция.

На операции выявлен заворот желудка слева направо на 180° и дефект диафрагмы (щель Богдалека), через которую в плевральную полость проникли селезенка, петли тонкой и толстой кишки. Произведена пластика дефекта диафрагмы и устранение заворота желудка. Во время операции была повреждена селезенка. Попытка спленорафии оказалась безуспешной. Произведена спленэктомия и аутотрансплантация 30 % ткани селезенки в дубликатуру большого сальника. Использовались кусочки селезенки размерами $10 \times 15 \times 2$ мм.

Послеоперационный период протекал гладко. Швы сняты на 12 день, рана зажила первичным натяжением. В периферической крови увеличение количества тромбоцитов с 4 дня после операции от $264,6 \times 10^9/\text{л}$ до $302,4 \times 10^9/\text{л}$ к 11 дню. Выписан на 15 день после операции в удовлетворительном состоянии.

Спустя 1 год и 1 месяц (19.01.87 г., история болезни № 432) ребенок поступил повторно с рецидивом левосторонней ложной диафрагмальной грыжи.

На операции была произведена пластика дефекта диафрагмы и при ревизии органов брюшной полости в большом сальнике выявлены до 15 мм в диаметре хорошо сформированные маленькие селезенки, темно-вишневого цвета, но без дифференциации ворот органа. При гистологическом исследовании одного из этих участков выявлено типичное строение селезенки (рис. 23).

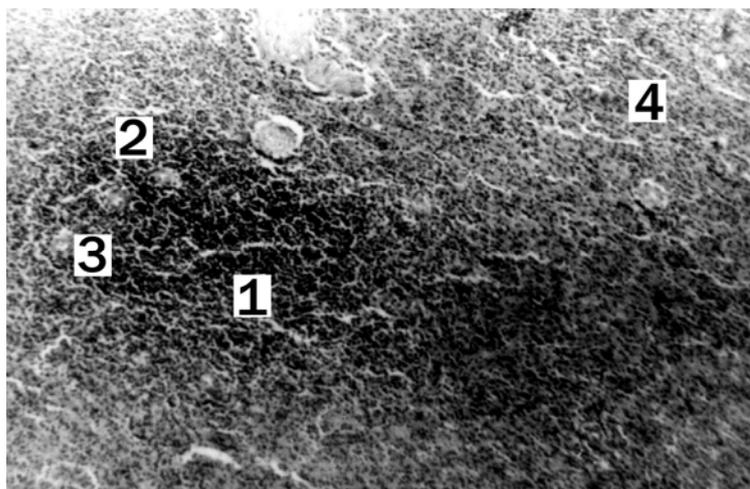


Рис. 23. Аутотрансплантат селезенки ребенка Д. (через 1 год и 1 мес. после имплантации). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 80:

1 — В-зона лимфатического фолликула; 2 — Т-зона лимфатического фолликула; 3 — центральная артерия; 4 — красная пульпа

В анализе крови тромбоцитов — $310,0 \times 10^9/\text{л}$, телец Жолли в эритроцитах не обнаружено.

Результаты проведенных нами экспериментальных и клинических наблюдений показали целесообразность и перспективность применения метода аутотрансплантации кусочков селезенки при вынужденной спленэктомии. Данный метод снижает возможность возникновения послеоперационных инфекционных осложнений, синдрома постспленэктомического гипоспленизма и позволяет улучшить как ближайшие, так и отдаленные результаты послеоперационного периода после вынужденных травматических спленэктомий у детей.

У данных пациентов улучшается качество жизни, которое выражается в нормальном жизненном тоне, продуктивной работоспособности, без эмоциональной лабильности, психических расстройств и тромбоцитоза.

Таким образом, результаты проведенных нами экспериментальных и клинических наблюдений показали возможность и целесообразность применения аутотрансплантации кусочков селезенки в дубликатуру большого сальника после вынужденной спленэктомии у детей в результате травмы.

С 1992 г. в клинике наблюдается тенденция уменьшения оперативных вмешательств с аутотрансплантацией селезенки в дубликатуру большого сальника. Так, лапаротомия произведена 10 больным: в двух случаях выполнено ушивание места разрывов селезенки, в 2 — тампонада ложа селезенки (кровотечение остановилось спонтанно). Троицким детям при невозможности осуществить органосохраняющие операции из-за характера повреждения селезенки выполнена спленэктомия с аутотрансплантацией ткани селезенки в большой сальник. Причиной органозамещающей операции еще у одного ребенка после проведенной лапароскопии через 4 часа было возобновившееся массивное кровотечение из поврежденной селезенки. У 2 детей, поступивших в ДХЦ с клиникой острого аппендицита, перитонита и отсутствием указаний на ранее перенесенную травму, выполнялась аппендэктомия. Во время операции обнаружена «старая» кровь в брюшной полости. При ревизии органов брюшной полости установлены разрывы селезенки со спонтанной остановкой кровотечения. Кровотечение остановилось посредством миграции и адгезии большого сальника к местам разрывов. Произведена санация и дренирование брюшной полости. Оба ребенка выздоровели. Таким образом, у 10 детей выполнены лапаротомии, органосохраняющие методики применены в 96,1 % случаях по отношению ко всем 103 пациентам.

В комплекс медикаментозной терапии включали гемостатические препараты (дицинон, этамзилат натрия, препараты кальция, аскорбиновую кислоту), антибиотики пенициллинового ряда в сочетании с цефалоспоридами или макролидами. Применяли также препараты, стимулирующие мета-

болические и репаративные процессы — метилурацил, поливитамины, солкосерил, либо актовегин. Наличие клинических признаков повреждений других органов и осложнений обуславливало применение соответствующих методов лечения и назначение других симптоматических групп препаратов.

Кратность проведения последующих УЗИ поврежденной селезенки и дополнительных визуализирующих методов определяли индивидуально у каждого пациента. Учитывали тяжесть состояния, объем гемоперитонеума, характер травматических изменений органа, выбранный метод лечения, наличие сопутствующих повреждений и осложнений. Контроль лабораторных показателей гомеостаза пациентов (общий анализ крови, КОС, коагулограмма, анализы мочи) проводили также с учетом индивидуальных особенностей.

Приводим клиническое наблюдение. Девочка К., 12 лет, (история болезни № 3191, 1996 г.) была доставлена «Скорой помощью» в ДХЦ через 1 час 20 мин после травмы — падения на живот во время бега. Направительный диагноз: закрытая травма живота. Клинические жалобы на выраженную, постоянного характера боль в животе без локализации, головокружение, слабость, вздутие живота, бледность. При осмотре — состояние средней тяжести, кожа бледная, слизистые влажные. Одышка — до 28 в мин, пульс — 96 в мин, АД — 105/60 мм рт ст. Живот равномерно вздут, болезненный в левой половине, слабо выраженный симптом Блюмберга–Щеткина, положительные симптомы Гейнеке, Вейнерта, Питса и Беленса, «Ваньки-встаньки». Госпитализирована в ОИТР с диагнозом: закрытая травма живота, повреждение селезенки, внутрибрюшное кровотечение. Выполнены общий анализ крови (Hb — 128 г/л, эритроциты — $4,25 \times 10^{12}$, лейкоциты — $12,5 \times 10^9$), анализ мочи, определены группа и Rh-фактор. Начата инфузионная терапия (физиологический раствор 15 мл/кг МТ). При УЗИ выявлено наличие жидкости (крови) в свободной брюшной полости объемом около 600 мл. Размер селезенки — 114×64 мм, имеется неоднородность структуры и жидкостные включения в паренхиме центрального сегмента селезенки. Размеры повреждения — 70×58 мм, глубиной 14 мм. Определен гематокрит крови — 0,33. Проведены расчеты показателей объема (23,4 % ОЦК или 18,8 мл/кг МТ), интенсивности кровотечения (3,2 мл/кг/ч) и прогностического коэффициента (0,83) кровопотери. Однако на фоне проводимой инфузионной терапии состояние девочки продолжало ухудшаться. Поставлены показания к лапаротомии. Косой доступ в левом подреберье. Аспирировано около 800 мл крови, передано на реинфузию. При ревизии выявлен разрыв в центральном сегменте селезенки по диафрагмальной поверхности на $\frac{2}{3}$ органа. Разрыв ушит четырьмя П-образными швами с использованием пряди сальника. Брюшная полость промыта и осушена. К селезенке подведен тампон «сигара». В послеоперационном периоде находилась в отделении реанимации в течение

9 суток. Получала гемостатические препараты (дицинон, викасол, глюконат), антибиотики (ампициллин, гентамицин, метранидазол), переливалась свежезамороженная плазма, эритроцитарная масса, криопреципитат, глюкоза, физиологический раствор. В послеоперационном периоде наблюдалось повышение температуры до 38,5 °С. Тампон удален на 10-е сутки. За тампоном отошло до 250 мл гемолизированной крови. В дальнейшем состояние значительно улучшилось. Больная переведена в хирургическое отделение, где продолжено лечение и наблюдение. На повторных УЗИ признаки постепенной регенерации повреждения паренхимы. К моменту выписки из стационара на 28 день госпитализации сохранялась неоднородность эхоструктуры в центральном сегменте селезенки размером 12 × 10 мм. В дальнейшем при диспансерном наблюдении восстановление структуры селезенки отмечено через 3 месяца.

Данный случай демонстрирует пример выбора оперативной органосохраняющей тактики при повреждении селезенки с продолжающимся внутрибрюшным кровотечением.

Применение разработанного дифференцированного подхода к лечению травматических повреждений селезенки у детей позволило сохранить этот орган в 96,1 % случаев, тогда как в период 1970–1992 гг. органосохраняющие методики применены в клинике только у 12,2 % пациентов.

4.4. КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ

На основании полученных результатов обследования и лечения больных была разработана классификация закрытых повреждений селезенки:

1. Повреждения селезенки без внутрибрюшного кровотечения (ушибы, внутриорганные гематомы, подкапсульные гематомы);

2. Повреждения селезенки с внутрибрюшным кровотечением (разрывы паренхимы и капсулы различной формы, локализации, размеров, глубины, включая полное размозжение и отрыв от сосудистой ножки):

а) с медленным кровотечением до 3 % ОЦК за час (больные I группы);

б) с интенсивным кровотечением свыше 3 % ОЦК за час (больные II и III групп);

3. Множественные и сочетанные закрытые повреждения селезенки;

4. Комбинированные закрытые повреждения селезенки;

5. Осложнения закрытой травмы селезенки и методов ее лечения (двухмоментный разрыв, повторное кровотечение, кисты, абсцессы, псевдоаневризмы, спленолитиаз, спленоз).

Предлагаемая классификация рассматривает только закрытые травмы селезенки и ее осложнения как со стороны непосредственно травмирован-

ного органа, так и методов лечения указанной травмы. Практическая значимость классификации состоит в оптимизации диагностических и лечебных мероприятий, применяемых хирургом. Установление факта внутрибрюшного кровотечения и его интенсивности (пункт 2), угрожающего жизни травмированного ребенка, является основной направленностью диагностики. Характер повреждения селезенки важный, но менее существенный фактор, определяющий тактику лечения. Характер повреждения оценивается как элемент прогностической вероятности возможного кровотечения при наличии внутриорганных гематом либо возобновления кровотечения в случаях применения консервативной тактики лечения при уже состоявшемся кровотечении. Во время операции учет этого фактора прогнозирует возможность выполнения органосохраняющей методики. Определяющим звеном в выборе метода операции (органосохранение или спленэктомия) будет, прежде всего, безопасность пациента. Риск органосохраняющей операции не должен превышать риск неблагоприятного исхода в результате неостановленного кровотечения. Тем не менее, наш опыт свидетельствует о том, что даже при массивных повреждениях селезенки возможна самопроизвольная остановка кровотечения, в то время как значительное кровотечение может наблюдаться и при небольших разрывах паренхимы селезенки.

Показатели интенсивности и объема внутрибрюшного кровотечения обуславливают гемодинамическую стабильность, а рассчитанные пороговые значения определяют выбор безопасного метода лечения травмированного пациента.

4.5. АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ

Разработанные консервативный и оперативные органосохраняющие методы лечения повреждений селезенки у детей позволили сформулировать алгоритм диагностики и лечения травм селезенки (рис. 24). Согласно предложенному алгоритму, больному с закрытой травмой живота проводится клиничко-лабораторная диагностика, УЗИ. При установлении диагноза травмы селезенки выявляют наличие или отсутствие внутрибрюшного кровотечения, оценивают состояние больного, начинают инфузионную терапию, определяют гематокрит, проводят расчет прогностического коэффициента, показателей кровопотери (объема и интенсивности).

При травме селезенки без признаков кровотечения начинают консервативное лечение, включающее гемостатические препараты (дицинон, этамзилат), обезболивающие, антибиотики, инфузионную терапию по показаниям. Проводят контрольные УЗИ через 12–24 часа. В случае выздоровления (7–21 день, критерий — восстановление структуры селезенки при сонографии), ребенка выписывают с последующим контрольным осмотром и УЗИ через один и три месяца. Отсутствие положительной динамики процесса восстановления структуры селезенки и формирование подкапсульной гематомы могут привести к отсроченному или так называемому двухмоментному разрыву селезенки. Последующая тактика лечения зависит от объема кровопотери и показателей его интенсивности. Профилактика этого осложнения состоит в своевременной диагностике и лечении внутриселезеночной и подкапсульной гематом.

Тактика лечения повреждений селезенки с внутрибрюшным кровотечением зависит от показателей объема и интенсивности кровопотери, определяющих состояние пациента. При нестабильной гемодинамике, сохраняющейся на фоне проводимой инфузионной терапии физиологическим раствором из расчета 20 мл/кг веса в час, необходимости переливания крови для возмещения объема кровопотери более 25 мл/кг и прогностическом коэффициенте $>1,5$, показана лапаротомия. Цель экстренного хирургического вмешательства — обеспечение гемостаза с одновременным восполнением дефицита ОЦК (аспирация и реинфузия излившейся крови). Выполняют любой из видов органосохраняющей операции (спленоррафия, резекция поврежденной части, применение биологических клеев и т. д.).

Невозможность выполнения органосохраняющей операции, высокая вероятность значительного ухудшения состояния пациента из-за массивной продолжающейся кровопотери, являются показанием к спленэктомии и органо-замещающей операции. Следует учитывать, что аутотрансплантация ткани селезенки проводится объемом не менее 30 % от массы удаленного органа по любой из известных методик. Отдаем предпочтение аутотрансплантации кусочков декапсулированной селезенки толщиной 2–5 мм в дубликатуру большого сальника. К этой операции следует также прибегнуть в том случае, если после проведенной ранее органосохраняющей операции возникло такое осложнение, как возобновившееся кровотечение. Пациенты этой группы требуют пристального диспансерного наблюдения. Осуществляется контроль количества тромбоцитов крови, проводятся профилактические курсы антибиотиков при субфебрильной температуре тела неустановленной этиологии, рекомендуется специфическая вакцинация (Pneumovax 23, Menomune A/C/Y/W-135, Hib TITER). Наблюдение за пациентами с аутотрансплантацией ткани селезенки осуществляет хирург и врач-гематолог. Кратность осмотров определяют индивидуально.

Критерием консервативного лечения повреждений селезенки у детей с внутрибрюшным кровотечением является кровопотеря объемом не более 10 % ОЦК (или 6,1–7,7 мл/кг веса), интенсивностью не более 1,6 мл/кг веса в час, прогностическим коэффициентом 0,16–0,24. В случае благоприятного исхода пациент после выписки из стационара наблюдается хирургом. Кратность осмотра зависит от характера повреждения селезенки и восстановления структуры ткани поврежденного органа. К назначению препаратов, стимулирующих репаративные процессы, подходят также индивидуально. Возобновление кровотечения в случае применения консервативного лечения является осложнением данного вида лечения, что может потребовать выполнения либо лапароскопического вмешательства, либо лапаротомии. Критерием для выбора метода лечения являются показатели объема и интенсивности кровопотери. Однако предпочтение и в том и другом случае необходимо отдавать органосохраняющей методике.

Показанием к лапароскопической операции является повреждение селезенки с внутрибрюшным кровотечением, не превышающим 25 % ОЦК (или не более 20 мл/кг веса), интенсивностью кровопотери от 2,6 до 4,6 мл/кг веса в час, при прогностическом коэффициенте 0,55–1,21. Данные показатели определяют безопасный уровень кровотечения для применения лапароскопии в лечении этого вида травмы. При наличии продолжающегося кровотечения в ходе лапароскопической операции следует применить все имеющиеся возможности для обеспечения гемостаза (электрокоагуляция, ультразвуковая коагуляция, ТахоКомб, резекция и т. д.). Переход на лапаротомию осуществляют при неудачных попытках остановить кровотечение из поврежденной ткани селезенки.

Исходя из данных, приведенных в главе 4, можно сделать выводы:

1. Показанием к консервативному лечению повреждений селезенки является объем кровопотери не более 10 % ОЦК (или 6,1–7,7 мл/кг веса), интенсивностью не более 1,6 мл/кг веса в час и прогностический коэффициент 0,16–0,24. Консервативное лечение было применено у 61 (59,2 %) пациента и явилось методом выбора лечения травмы селезенки у детей.

2. При объеме гемоперитонеума от 13 до 20 мл/кг веса (15–24 % ОЦК), прогностическом коэффициенте 0,55–1,21 и интенсивности кровопотери 5 мл/кг в час показана лапароскопическая операция, остановка кровотечения, лаваж, дренирование брюшной полости и аппаратная реинфузия аутоэритроцитов.

3. Лапаротомию проводят в случаях массивного продолжающегося кровотечения или при неудачных попытках остановить кровотечение из поврежденной ткани селезенки во время лапароскопии. Предпочтение отдают любому из органосохраняющих методов. Однако если кровотечение в ходе этой операции не удается остановить, то выполняют спленэктомию, аутотрансплантации ткани селезенки.

4. Применение разработанного дифференцированного метода лечения травматических повреждений селезенки у детей позволило сохранить этот орган у 99 из 103 детей (96,1 %), тогда как в период 1970–1992 гг. органосохраняющие методики удалось применить только у 10 (14,3 %) из 70 пациентов.

5. Для практических врачей разработаны классификация закрытых повреждений селезенки и алгоритм лечения этого вида травмы.

ГЛАВА 5. ПОКАЗАТЕЛИ ГОМЕОСТАЗА И ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

5.1. ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА

Оценка показателей гомеостаза проводилась с учетом поставленной задачи определения информативности для диагностики травмы селезенки. Анализ полученных лабораторных данных проведен как в динамике в процессе лечения у каждой группы пациентов, так и с учетом нормальных показателей гомеостаза у детей (В. В. Курек, 2006). Сравнение также проведено и у пациентов разных групп.

5.1.1. ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

Оценка показателей общеклинического анализа крови проводилась на 1, 2, 3, 4–10-е сутки госпитализации, на 14 день или непосредственно перед выпиской. Оценивались следующие показатели: количество гемоглобина, количество эритроцитов, цветной показатель, количество лейкоцитов. Показатели лейкоцитарной формулы (эозинофилы, юные, палочкоядерные, сегментоядерные, лимфоциты, моноциты), количество тромбоцитов, ретикулоцитов, СОЭ. Выполнен сравнительный анализ динамики всех показателей у больных I, II и III групп. Сравнились показатели последующих суток с данными предыдущих (данные на 2 сутки с показателями 1 суток, данные 3 суток с данными 2 суток и т. д.). Кроме того, проведен анализ и сравнение достоверности различий идентичных показателей у пациентов, получавших лечение различными методами. Данные анализа представлены в табл. 12–14.

Анализ динамики показателей периферической крови у пациентов I группы (табл. 12) показал нормализацию количества лейкоцитов на 2 сутки ($p < 0,001$) лечения в стационаре. Отмечен достоверный ($p < 0,001$) прирост числа тромбоцитов на 2 день по сравнению с 1 сутками. Выявлено достоверное ($p < 0,05$) увеличение уровня гемоглобина ($138,6 \pm 1,6$ г/л) ко дню выписки. Нормализация показателя скорости оседания эритроцитов — СОЭ ($9,2 \pm 0,8$ мм/ч, $p < 0,001$) также происходила к выписке детей из стационара. Данный показатель увеличивался к 3 суткам ($19,2 \pm 3,3$ мм/ч, $p < 0,05$), и затем происходило его постепенное снижение. Изменение нейтрофильной формулы крови с достоверным снижением сегментоядерных нейтрофилов ($55,1 \pm 2,11$ %, $p < 0,05$) и увеличением лимфоцитов ($30,5 \pm 1,84$ %, $p < 0,05$), «сдвигом вправо», отмечено на 4–10-е сутки лечения в стационаре. Количество моноцитов снижалось к 14 суткам или к моменту выписки ($4,84 \pm 0,51$ %, $p < 0,05$) из хирургического отделения.

Таблица 12

Динамика показателей периферической крови у больных I группы

Показатели	Дни исследований (от момента поступления)									
	1-й		2-й		3-й		4-10-й		14-й и более	
	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n
Гемоглобин, г/л	124 ± 1,68	61	127,1 ± 2,33	47	127,8 ± 2,69	33	132,6 ± 1,89	58	138,6 ± 1,6*	49
Эритроциты × 10 ¹² /л	3,93 ± 0,06	60	3,82 ± 0,08	43	4,05 ± 0,09	25	4,19 ± 0,07	47	4,23 ± 0,09	35
Цветной показатель	0,96 ± 0,02	7	1,0 ± 0,02	12	0,9 ± 0,04*	4	0,96 ± 0,03	5	0,92 ± 0,03	5
Лейкоциты × 10 ⁹ /л	13,1 ± 0,58	59	9,42 ± 0,72***	21	10,1 ± 1,41	13	7,77 ± 0,64	45	7,24 ± 0,39	50
Эозинофилы, %	1,24 ± 0,23	59	1,84 ± 0,6	19	3,46 ± 0,84	13	3,61 ± 0,51	44	3,69 ± 0,44	49
Юные, %	0,02 ± 0,01	59	0,06 ± 0,05	18	0,08 ± 0,07	13	0,11 ± 0,04	44	0,14 ± 0,06	49
Палочкоядерные, %	4,68 ± 0,47	59	3,58 ± 0,73	19	3,46 ± 0,78	13	3,95 ± 0,86	44	2,49 ± 0,29	49
Сегментоядерные, %	67,5 ± 1,63	59	68,3 ± 2,79	19	65 ± 3,75	13	55,1 ± 2,11*	44	54,1 ± 2,03	49
Лимфоциты, %	20,1 ± 1,49	59	21 ± 2,65	19	21,1 ± 3,59	13	30,5 ± 1,84*	44	34,6 ± 1,68	49
Моноциты, %	5,78 ± 0,62	59	5,26 ± 1,08	19	6,62 ± 0,93	13	6,68 ± 0,59	44	4,84 ± 0,51*	49
Тромбоциты × 10 ⁹ /л	190,5 ± 4,5	9	272,7 ± 14,9***	13	286,2 ± 21,5	6	299,1 ± 14,1	18	319,9 ± 14,4	31
Ретикулоциты, ‰	–		7,18 ± 1,51	5	23 ± 21,0	2	7,67 ± 0,97	24	8,58 ± 1,17	24
СОЭ, мм/ч	10,1 ± 2,7	9	9,95 ± 2,0	19	19,2 ± 3,3*	16	19,7 ± 2,1	44	9,2 ± 0,8***	47

Примечание: * достоверность различий $p < 0,05$; ** достоверность различий $p < 0,01$; *** достоверность различий $p < 0,001$; n – количество анализов.

Динамика показателей периферической крови у больных II группы

Показатели	Дни исследований (от момента поступления)									
	1-й		2-й		3-й		4-10-й		14-й и более	
	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n
Гемоглобин, г/л	121,6 ± 3,3	30	114,1 ± 3,3	27	115,4 ± 4,3	19	123,8 ± 2,8	27	128,3 ± 3,4	28
Эритроциты × 10 ¹² /л	3,8 ± 0,11	29	3,58 ± 0,09	23	3,66 ± 0,19	13	3,99 ± 0,09	19	4,1 ± 0,13	19
Цветной показатель	0,84 ± 0,05	5	0,98 ± 0,04	5	1,01 ± 0,03	5	0,95 ± 0,01	6	0,86 ± 0,02**	5
Лейкоциты × 10 ⁹ /л	15,3 ± 0,89	28	11,8 ± 0,8**	23	9,39 ± 0,87*	9	10,6 ± 2,12	27	6,67 ± 0,43	28
Эозинофилы, %	1,13 ± 0,31	30	0,44 ± 0,13*	27	1,56 ± 0,66	9	3,63 ± 0,68*	27	4,11 ± 0,6	28
Юные, %	0	30	0,07 ± 0,05	27	0	9	0,19 ± 0,09	27	0	28
Палочкоядерные, %	6,43 ± 1,3	30	5,89 ± 1,1	27	4 ± 1,1	9	4,52 ± 0,7	27	2,89 ± 0,5	28
Сегментоядерные, %	67,5 ± 1,72	30	62,2 ± 5,3	27	67,6 ± 8,9	9	63,2 ± 2,3	27	52,8 ± 2,4**	28
Лимфоциты, %	17,6 ± 1,4	30	11,2 ± 1,4***	27	13,4 ± 2,4	9	23,7 ± 1,8***	27	33,96 ± 1,7***	28
Моноциты, %	7,57 ± 1,3	30	5,7 ± 0,8	27	6,56 ± 0,95	9	4,63 ± 0,5	27	4,93 ± 0,6	28
Тромбоциты × 10 ⁹ /л	167,8 ± 30,1	7	225,8 ± 9,7	20	210,8 ± 24,4	8	259,1 ± 13,3	15	340,1 ± 24,3**	14
Ретикулоциты, ‰	–	–	–	–	–	–	10 ± 1,0	8	6,64 ± 0,8**	14
СОЭ, мм/ч	10 ± 10	2	9,95 ± 1,6	19	17,7 ± 3,6	7	19,8 ± 1,9	25	10,9 ± 1,7***	25

Примечание: * достоверность различий $p < 0,05$; ** достоверность различий $p < 0,01$; *** достоверность различий $p < 0,001$; n — количество анализов.

Динамика показателей периферической крови у больных III группы

Показатели	Дни исследований (от момента поступления)									
	1-й		2-й		3-й		4-10-й		14-й и более	
	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n
Гемоглобин, г/л	123 ± 4,83	6	124,7 ± 7,9	5	101,3 ± 4,85*	7	111,9 ± 6,6	7	127,3 ± 10,9	6
Эритроциты × 10 ¹² /л	3,66 ± 0,3	6	3,97 ± 0,2	5	3,35 ± 0,2*	6	3,32 ± 0,2	7	4,07 ± 0,4	5
Лейкоциты × 10 ⁹ /л	11,37 ± 0,4	6	14,03 ± 2,4	4	15,4 ± 1,7	6		7	7,1 ± 0,8	5
Эозинофилы, %	0,83 ± 0,3	6	1,0 ± 0,7	4	1,2 ± 0,6	6	5,63 ± 2,6	8	3,75 ± 1,25	4
Юные, %	0,17 ± 0,16	6	0,25 ± 0,25	4	0	6	0	8	0	4
Палочкоядерные, %	7,0 ± 2,99	6	15,5 ± 5,97	4	23,3 ± 8,9	6	9,0 ± 2,8	8	4,0 ± 1,08	4
Сегментоядерные, %	54,2 ± 11,4	6	64 ± 6,1	4	64 ± 8,9	6	65,8 ± 3,5	8	49,8 ± 8,4	4
Лимфоциты, %	14,7 ± 5,6	6	12,8 ± 3,6	4	7 ± 2,1	6	13,1 ± 4,1	8	21,8 ± 8,5	4
Моноциты, %	6,17 ± 1,7	6	6,5 ± 1,04	4	4,33 ± 1,8	6	6,38 ± 1,1	8	9,25 ± 2,3	4
Тромбоциты × 10 ⁹ /л	182,0	1	236 ± 6,74	4	197,8 ± 24,7	6	273,2 ± 35,2	6	359,5 ± 53,4	4
Ретикулоциты, ‰	–	–	–	–	–		12,6	1	8,9 ± 4,9	2
СОЭ, мм/ч	8,5 ± 1,5	2	6,3 ± 1,8	3	24,2 ± 5,1***	6	37,3 ± 6,3	6	21,6 ± 9,8	5

Примечание: * достоверность различий $p < 0,05$; ** достоверность различий $p < 0,01$; *** достоверность различий $p < 0,001$; n — количество анализов.

Достоверность различий показателей периферической крови в динамике у пациентов с травмой селезенки при лечении различными методами

Показатели	Дни исследований (с момента поступления)														
	1-й			2-й			3-й			4-10-й			14-й и более		
	p			p			p			p			p		
	I-II	I-III	II-III	I-II	I-III	II-III	I-II	I-III	II-III	I-II	I-III	II-III	I-II	I-III	II-III
Гемоглобин, г/л	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05	<0,05	<0,001	<0,05	<0,01	0,01	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05
Эритроциты × 10 ¹² /л	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	>0,05	>0,05	<0,001	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05
Лейкоциты × 10 ⁹ /л	>0,05	<0,01	0,001	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Эозинофилы, %	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Юные, %	–	>0,05	–	>0,05	>0,05	>0,05	–	–	–	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05
Палочко-ядерные %	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Сегментоядерные, %	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Лимфоциты, %	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,05	<0,01	<0,001	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Моноциты, %	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Тромбоциты × 10 ⁹ /л	>0,05	–	–	<0,01	<0,05	>0,05	<0,05	<0,01	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Ретикулоциты, ‰	–	–	–	–	–	–	–	–	–	>0,05	–	–	>0,05	–	–
СОЭ, мм/ч	–	–	–	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05

Аналогичные изменения были отмечены во II группе больных (табл. 13). Данные таблицы показывают, что лейкоцитоз носил более выраженный характер ($15,3 \pm 0,89 \times 10^9/\text{л}$) и нормализация числа лейкоцитов происходила не ранее 3–4 суток ($9,39 \pm 0,87 \times 10^9/\text{л}$; $p < 0,05$). Отмечено достоверное увеличение количества лимфоцитов ($33,96 \pm 1,7\%$; $p < 0,001$), тромбоцитов ($340,1 \pm 24,3 \times 10^9/\text{л}$; $p < 0,01$), снижение числа сегментоядерных нейтрофилов ($52,8 \pm 2,4$; $p < 0,01$) и нормализация СОЭ ($10,9 \pm 1,7$ мм/ч; $p < 0,001$) через две недели после госпитализации или к моменту выписки.

В III группе больных (табл. 14) отмечено достоверное снижение количества эритроцитов ($3,35 \pm 0,2 \times 10^{12}/\text{л}$; $p < 0,05$) и уровня гемоглобина ($101,3 \pm 4,85$ г/л, $p < 0,05$) на 3 сутки, что было связано с большим объемом кровопотери. Нормализация количества лейкоцитов ($9,34 \pm 1,1 \times 10^9/\text{л}$, $p < 0,01$) у этих пациентов происходила позже 4 суток. Скорость оседания эритроцитов ($21,6 \pm 9,8$ мм/ч) оставалась повышенной до момента выписки.

Сравнительный анализ показателей периферической крови у пациентов различных групп (табл. 15) выявил достоверную разницу в количестве лейкоцитов при поступлении. Так, у больных III группы число лейкоцитов превышало этот показатель у больных I группы ($p < 0,01$) и у больных II группы ($p = 0,001$). Данные изменения сохранялись до третьих суток, на 4–10 день достоверных отличий не отмечено. Показатели уровня гемоглобина и количества эритроцитов в этих группах также имели различия и были достоверно ниже ($p < 0,05–0,001$) у больных III группы. Эти изменения сохранялись до 14 суток пребывания в стационаре. Изменения лейкоцитарной формулы крови — нейтрофильный сдвиг до юных форм также отмечен у больных III группы, тогда как у больных I группы отмечен достоверный ($p < 0,05–0,001$) прирост количества лимфоцитов на 4–10 день. К моменту выписки при сравнении этого показателя разницы не отмечено. Число тромбоцитов у больных I группы было достоверно выше ($p < 0,05–0,01$) в первые 10 дней лечения, к выписке больных из стационара достоверных различий не отмечено.

5.1.2. БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ

Динамика изменений биохимических показателей крови у больных трех групп представлена в табл. 14–16. Сравнение полученных данных у каждой группы пациентов проведено, также как и для общеклинического анализа крови. Кроме того, проведено сравнение достоверности различий идентичных биохимических показателей крови у больных, получавших лечение различными методами. Данные, представленные в табл. 14, показывают достоверное снижение показателей уровня аминотрансфераз у больных I группы, на третий и 14 дни лечения в стационаре.

Динамика биохимических показателей крови у больных I группы

Показатели	Дни исследования (от момента поступления)									
	1-й		2-й		3-й		4-10-й		14-й и более	
	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n
Билирубин, мкмоль/л	9,69 ± 0,8	27	7,78 ± 0,7	17	20,77 ± 7,9	4	9,37 ± 2,4	16	7,79 ± 1,5	8
Глюкоза, ммоль/л	5,66 ± 0,21	35	5,65 ± 0,39	23	5,51 ± 0,27	11	4,82 ± 0,21	18	4,43 ± 0,34	7
Мочевина, ммоль/л	5,54 ± 0,25	29	5,15 ± 0,38	16	4,8 ± 0,47	4	5,23 ± 0,39*	15	5,02 ± 0,74	6
АЛАТ, ед/л	47 ± 10,1	23	53,7 ± 9,9	16	25,3 ± 6,74*	4	29,19 ± 5,24	16	11,75 ± 7,42	5
АСАТ, ед/л	41,4 ± 4,6	24	41,19 ± 5,1	16	31,13 ± 6,4	4	33,06 ± 3,3	16	10,07 ± 6,1***	5
K ⁺ , ммоль/л	4,17 ± 0,09	33	4,42 ± 0,13	21	4,26 ± 0,15	8	4,11 ± 0,18	7	4,57 ± 0,47	4
Na ⁺ , ммоль/л	139,3 ± 0,66	33	140,1 ± 0,84	21	142,3 ± 1,89	8	140,3 ± 1,45	7	141 ± 1,47	4
Ca ⁺⁺ , ммоль/л	1,19 ± 0,02	27	1,13 ± 0,08	15	1,16 ± 0,23	7	1,91 ± 0,18**	14	1,39 ± 0,33	3
Лактат, ммоль/л	2,52 ± 0,19	21	2,58 ± 0,36	12	1,42 ± 0,38*	6	1,47 ± 0,29	5	2,7 ± 0,61	3
Белок, г/л	74,8 ± 2,47	28	78,5 ± 4,97	13	71,26 ± 2,1	5	70,7 ± 3,0	13	78,8 ± 6,1	5
α-амилаза, г·час/л	23,6 ± 2,34	4	17 ± 1,0	2	22 ± 3,5	2	29,9 ± 8,9	3	14,5	1

Примечание: * достоверность различий $p < 0,05$; ** достоверность различий $p < 0,01$; *** достоверность различий $p < 0,001$; n — количество анализов.

Динамика биохимических показателей крови у больных II группы

Показатели	Дни исследования (от момента поступления)									
	1-й		2-й		3-й		4-10-й		14-й и более	
	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n
Билирубин, мкмоль/л	7,73 ± 0,9	9	15,42 ± 3,2*	10	14,84 ± 4,7	6	10,25 ± 1,8	8	7,21 ± 1,4	4
Глюкоза, ммоль/л	7,36 ± 0,6	23	6,72 ± 0,5	23	5 ± 0,35**	15	5,38 ± 0,6	10	4,46 ± 0,07	4
Мочевина, ммоль/л	6,41 ± 0,4	22	4,58 ± 0,4**	12	4,31 ± 0,3	9	5,38 ± 0,6	9	5,28 ± 1,04	4
АЛАТ, ед/л	42,43 ± 10,7	7	56,18 ± 12,1	11	63,67 ± 22	6	40 ± 9,9	7	56,75 ± 13,6	4
АСАТ, ед/л	40,14 ± 7,8	7	46,9 ± 9,2	11	63,3 ± 31,8	6	30,57 ± 4,2	7	43,25 ± 9,6	4
K ⁺ , ммоль/л	3,99 ± 0,13	22	4,31 ± 0,12	20	4,17 ± 0,14	12	4,64 ± 0,32	7	4,25 ± 0,05	2
Na ⁺ , ммоль/л	139 ± 1,04	22	141,1 ± 1,18	20	136,1 ± 2,08*	12	143,1 ± 1,96*	7	139 ± 2,0	2
Ca ⁺⁺ , ммоль/л	1,08 ± 0,1	10	1,57 ± 0,1	15	1,55 ± 0,2	8	1,81 ± 0,3	7	1,61 ± 0,5	2
Лактат, ммоль/л	1,98 ± 0,4	5	1,37 ± 0,3	6	1,94 ± 0,8	10	1,4 ± 1,1	2	2,4	1
Белок, г/л	67,1 ± 1,5	23	62,9 ± 2,1	15	69,5 ± 3,7	9	65,6 ± 1,6	9	72 ± 3,5	4
α-амилаза, г·час/л	13,6 ± 2,4	6	20,5 ± 6,8	3	–	–	–	–	30,8 ± 14,1	2

Примечание: * достоверность различий $p < 0,05$; ** достоверность различий $p < 0,01$; *** достоверность различий $p < 0,001$; n — количество анализов.

Динамика биохимических показателей крови у больных III группы

Показатели	Дни исследования (от момента поступления)									
	1-й		2-й		3-й		4-10-й		14-й и более	
	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n
Билирубин, мкмоль/л	11,37 ± 2,8	5	11,73 ± 6,6	4	15,45 ± 3,6	4	8,55 ± 1,7	2	3,47	1
Глюкоза, ммоль/л	8,38 ± 2,2	4	7,11 ± 1,2	6	5,76 ± 0,8	6	6,27 ± 0,7	6	4,2	1
Мочевина, ммоль/л	5,18 ± 0,5	4	5,32 ± 0,8	5	6,23 ± 1,1	4	4,55 ± 0,3	2	6,9	1
АЛАТ, ед/л	46,35 ± 9,6	4	49,5 ± 17,1	4	24,3 ± 5,2	4	29,5 ± 1,5	2	25,0	1
АСАТ, ед/л	50,1 ± 4,3	4	50,75 ± 10	4	46,67 ± 8,7	4	54 ± 15	2	38	1
K ⁺ , ммоль/л	3,76 ± 0,22	5	4,31 ± 0,26	5	4,35 ± 0,22	4	4,34 ± 0,26	5	—	—
Na ⁺ , ммоль/л	140,2 ± 2,4	5	137,8 ± 1,8	5	140,5 ± 2,7	4	136 ± 1,3	5	—	—
Ca ⁺⁺ , ммоль/л	1,38 ± 0,19	5	1,74 ± 0,31	6	1,79 ± 0,28	4	1,36 ± 0,23	5	2,01	1
Лактат, ммоль/л	2,75 ± 0,47	4	0,73 ± 0,17***	4	1,78 ± 0,3**	4	0,93 ± 0,26*	5	—	—
Белок, г/л	62,47 ± 12,7	4	52,98 ± 4,9	5	50,8 ± 4,8	4	62,3 ± 4,3	4	—	—
α-амилаза, Г·час/л	16,95 ± 2,3	2	49,3 ± 31,7	2	8,35 ± 0,65	2	—	—	—	—

Примечание: * достоверность различий $p < 0,05$; ** достоверность различий $p < 0,01$; *** достоверность различий $p < 0,001$; n — количество анализов.

Колебания этих показателей происходили в границах нормы (АЛАТ — от 0 до 45 ед/л, и АСАТ — от 0 до 45 ед/л). Отмечено снижение уровня лактата до $1,42 \pm 0,38$ ммоль/л ($p < 0,05$) на 3 день лечения (норма: 0,8–2,4 ммоль/л). Уровень Ca^{++} в крови достоверно увеличился на 4–10 день ($1,91 \pm 0,18$ ммоль/л, $p < 0,01$), но оставался ниже нормы (2,5–2,87 ммоль/л) до выписки пациентов из стационара. Остальные биохимические показатели у больных I группы не имели достоверных изменений за время лечения в стационаре.

Динамика биохимических показателей крови у больных II группы представлена в табл. 17. По данным таблицы отмечено, что на 3 день у пациентов нормализовался уровень глюкозы крови ($5 \pm 0,35$ ммоль/л, $p < 0,01$). Повышение уровня на момент поступления и 2 сутки было связано со стрессовым состоянием, возникшим как результат ответа систем организма на травму. Изменение показателей мочевины и билирубина на вторые сутки имели достоверные отличия ($p < 0,05$ – $0,01$), но указанные колебания происходили в пределах нормы (мочевина — 4,2–7,9 ммоль/л, билирубин — 3,4–20,85 мкмоль/л). Отмечено незначительное снижение показателей натрия (нормальный уровень 137–147 ммоль/л) на 3 сутки лечения ($136,1 \pm 2,08$ ммоль/л, $p < 0,05$) с нормализацией на 4–10-й день. Изменения остальных показателей не имели достоверных различий.

Динамика биохимических показателей крови у больных III группы отображена в табл. 18. Представленные в таблице данные показывают, что достоверное увеличение уровня лактата ($2,75 \pm 0,47$ ммоль/л) было отмечено на первые сутки с нормализацией этого показателя на 2 сутки (показатель в норме — 0,8–2,4 ммоль/л). Показатели уровня глюкозы, как на первые, так и на 4–10-е сутки превышали нормальный уровень, но эти изменения не имели достоверных различий. Нормализация уровня сахара крови наступала у пациентов этой группы к третьей неделе лечения. Также отмечено снижение уровня белка крови на 2 и 3 день ($52,98 \pm 4,9$ г/л и $50,8 \pm 4,8$ г/л соответственно, нормальный уровень — 62–82 г/л) с нормализацией этого показателя к 4–10-м суткам. Низкий уровень белка крови и кальция был связан с кровопотерей.

Проведено сравнение динамики изменений биохимических показателей крови у больных различных групп (табл. 19). Из данных табл. 19 следует, что уровень глюкозы крови у больных II группы при поступлении достоверно выше по сравнению с больными I группы. Это может свидетельствовать о компенсаторном ответе на травму. Более низкий уровень белка, кальция, лактата как в первые сутки, так и на вторые у больных II и III групп, по сравнению с I свидетельствует о большем объеме кровопотери. Эти показатели могут также служить критериями эффективности корригирующей инфузионной терапии у пациентов с закрытым повреждением селезенки.

Таблица 19

Достоверность различий биохимических показателей крови в динамике у пациентов с травмой селезенки

Показатели	Дни исследований (с момента поступления)														
	1-й			2-й			3-й			4-10-й			14-й и более		
	p			p			p			p			p		
	I-II	I-III	II-III	I-II	I-III	II-III	I-II	I-III	II-III	I-II	I-III	II-III	I-II	I-III	II-III
Билирубин, мкмоль/л	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	-	-	>0,05	-	-
Глюкоза, ммоль/л	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	-	-
Мочевина, ммоль/л	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	-	-	>0,05	-	-
АЛАТ, ед/л	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	-	-	<0,01	-	-
АСАТ, ед/л	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	-	-	<0,01	-	-
K ⁺ , ммоль/л	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	-	-
Na ⁺ , ммоль/л	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	-	-
Ca ⁺⁺ , ммоль/л	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	-	-
Лактат, ммоль/л	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	-	-	-	-	-	-
Белок, г/л	<0,01	>0,05	>0,05	<0,01	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	-	-
α-амилаза, г·час/л	<0,05	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

5.1.3. ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ (КОС) И ГАЗОВ КРОВИ

Изучение и сравнительный анализ показателей кислотно-основного состояния (КОС) и газов артериализированной крови у больных разных групп проведен при поступлении и в динамике процесса лечения. Показатели КОС у больных I группы, представлены в табл. 20.

Таблица 20

Динамика показателей кислотно-основного состояния и газов крови у больных I группы

Показатели	Дни исследования (от момента поступления)							
	1-й		2-й		3-й		4-10-й	
	$x \pm Sx$	n	$x \pm Sx$	n	$x \pm Sx$	n	$x \pm Sx$	n
pH	7,38 ± 0,01	15	7,41 ± 0,01**	14	7,4 ± 0,01	9	7,44 ± 0,02	4
pO ₂ , мм рт. ст.	56,18 ± 4,4	15	71,2 ± 2,8**	14	72,3 ± 3,1	8	68,17 ± 3	4
pCO ₂ , мм рт. ст.	39,46 ± 1,1	15	36,15 ± 0,9*	14	36,89 ± 1,6	9	35,6 ± 3,4	4
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	21,85 ± 0,7	15	22,7 ± 0,9	14	22,4 ± 1,3	9	23,67 ± 0,9	4
tCO ₂	53,4 ± 0,7	15	53,5 ± 2	14	52,3 ± 2,9	9	55,3 ± 2,2	4
AB _E , ммоль/л	-1,34 ± 0,3	15	-1,34 ± 0,5	14	-1,53 ± 1,4	9	0,27 ± 0,48	4
SpO ₂ , %	82,0 ± 3,7	15	93,5 ± 0,7**	14	94,4 ± 0,9	9	93,6 ± 1,2	4
pSO ₂ , %	28,3 ± 0,4	15	26,9 ± 0,4*	14	26,7 ± 0,4	9	47 ± 22,0	4

Примечание: * достоверность различий при значении $p < 0,05$; ** достоверность различий при значении $p < 0,01$; *** достоверность различий при значении $p < 0,001$; n — количество анализов.

Как видно из представленных в табл. 20 данных, уровень pH артериализированной крови у пациентов этой группы достоверно изменялся на вторые сутки ($7,41 \pm 0,01$, $p < 0,01$), но эти колебания происходили в пределах нормальных показателей. Уровень парциального напряжения кислорода pO₂ и насыщения гемоглобина кислородом SpO₂ также достоверно повышался на вторые сутки ($71,2 \pm 2,8$ мм рт. ст., $p < 0,01$ и $93,5 \pm 0,7$ %, $p < 0,01$). Показатель pCO₂ ($36,15 \pm 0,9$ мм рт. ст.) изменялся в пределах границ нормы (35–45 мм рт. ст.). Нормализация показателей служила критерием эффективности проводимой инфузионной терапии.

Динамика показателей кислотно-основного состояния (КОС) и газов артериализированной крови у больных II группы представлена в табл. 21.

Данные табл. 21 показывают, что пациенты, получавшие лечение во II группе, поступали в отделение интенсивной терапии и реанимации в состоянии компенсированного, метаболического ацидоза (AB_E — $3,31 \pm 0,4$ ммоль/л, HCO₃⁻ — $20,6 \pm 0,4$ ммоль/л, tCO₂ — $48,04 \pm 1,2$). После проведенной операции и корригирующей инфузионно-трансфузионной тера-

пии показатели кислотно-основного состояния и газов артериализированной крови нормализовались на 3 и 4 сутки. Указанные изменения также служили критерием эффективности проведенного лечения и инфузионной терапии.

Таблица 21

Динамика показателей кислотно-основного состояния и газов крови у больных II группы

Показатели	Дни исследования (от момента поступления)							
	1-й		2-й		3-й		4-10-й	
	$x \pm Sx$	n	$x \pm Sx$	n	$x \pm Sx$	n	$x \pm Sx$	n
pH	7,38 ± 0,01	16	7,39 ± 0,01	21	7,42 ± 0,01*	13	7,42 ± 0,01	4
pO ₂ , мм рт. ст.	87,1 ± 9,7	15	73,2 ± 3,8	18	71,1 ± 4,6	13	64,9 ± 5,7	4
pCO ₂ , мм рт. ст.	36,9 ± 1,7	16	38,3 ± 0,9	20	35,5 ± 1,2	13	38,7 ± 0,6*	4
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	20,6 ± 0,4	16	22,4 ± 0,4**	21	22,4 ± 0,5	13	24,5 ± 0,5**	4
tCO ₂	48,04 ± 1,2	16	49,9 ± 1,6	21	52,3 ± 1,2	13	57,6 ± 1,2**	4
AB _E , ммоль/л	-3,31 ± 0,4	16	-1,92 ± 0,5*	21	1,07 ± 0,6	13	0,75 ± 0,6*	4
SpO ₂ , %	93,3 ± 1,9	15	89,9 ± 4,4	20	92,6 ± 1,1	11	92,1 ± 2	4
pSO ₂ , %	27,4 ± 0,7	16	28,1 ± 0,4	21	25,7 ± 0,5	13	26,96 ± 0,5	4

Примечание: * достоверность различий при значении $p < 0,05$; ** достоверность различий при значении $p < 0,01$; *** достоверность различий при значении $p < 0,001$; n — количество анализов.

Анализ показателей газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови у больных III группы представлен в табл. 22.

Таблица 22

Динамика показателей кислотно-основного состояния и газов крови у больных III группы

Показатели	Дни исследования (от момента поступления)							
	1-й		2-й		3-й		4-10-й	
	$x \pm Sx$	n	$x \pm Sx$	n	$x \pm Sx$	n	$x \pm Sx$	n
pH	7,35 ± 0,02	6	7,39 ± 0,04	5	7,39 ± 0,01	5	7,44 ± 0,08**	5
pO ₂ , мм рт. ст.	140,3 ± 51,9	6	60,9 ± 4,8	5	75,7 ± 5,8	5	45,3 ± 5,8**	5
pCO ₂ , мм рт. ст.	38,68 ± 2,5	6	35,6 ± 3,9	5	40,26 ± 1,4	5	34,1 ± 2,9,	5
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	52,8 ± 30,2	6	20,7 ± 0,6	5	24,02 ± 0,7***	5	23,8 ± 0,9	5
tCO ₂	48,68 ± 2,2	6	49,2 ± 1,7	5	56,6 ± 1,5**	5	55,8 ± 2,1	5
AB _E , ммоль/л	-4,1 ± 0,9	6	-2,98 ± 0,9	5	-1,04 ± 0,4	5	0,8 ± 0,5**	5
SO ₂ , %	89,6 ± 6,7	6	90,7 ± 2,3	5	92,1 ± 2,9	5	80,9 ± 4,4*	5
pSO ₂ , %	29,4 ± 1,0	5	26,7 ± 2,5	4	25,4 ± 0,2	4	24,5 ± 1,1	5

Примечание: * достоверность различий при значении $p < 0,05$; ** достоверность различий при значении $p < 0,01$; *** достоверность различий при значении $p < 0,001$; n — количество анализов.

Как видно из представленных в табл. 22 данных, больные III группы поступали в состоянии компенсированного метаболического ацидоза, состояние их требовало оксигенотерапии с использованием кислородной маски либо проводилась ИВЛ (высокие показатели pO_2 — $140,3 \pm 51,9$ мм рт. ст.). Пациенты данной группы находились на ИВЛ более продолжительное время, и нормализация показателей оксигенации происходила не ранее 4–10 дня после операции. Очевидно, это было связано с наличием других тяжелых сочетанных повреждений (черепно-мозговая травма, разрыв диафрагмы, синдром острого легочного повреждения и т. д.).

Анализ достоверности различий показателей КОС и газов крови в динамике представлен в табл. 23. Из таблицы видно, что больные II и III групп поступали в состоянии более выраженного ацидоза, чем больные I группы (ABE , pCO_2 , tCO_2 , SO_2 , $p < 0,05-0,001$). Более длительно сохранялись достоверные различия между показателями у больных II и III групп. Нормализация показателей у больных III группы наступала к 4–10 суткам, что было обусловлено тяжелым состоянием, большим объемом кровопотери и сочетанными повреждениями.

5.1.4. ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

Показатели системы гемостаза у больных с травмой селезенки изучались на 4–10 день и на третьей неделе лечения в стационаре. Сравнение полученных данных проведено как в динамике у больных каждой группы, так и между группами. Показатели системы гемостаза у пациентов III группы изучены у малого числа пострадавших, внесены в табл. 24, но сравнительному анализу при исследовании не подвергались. Характер изменений показателей приведен в табл. 24. Из представленных в таблице данных видно, что только у больных, получавших лечение во II группе, отмечено достоверное удлинение активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ) на 4 день лечения с последующей его нормализацией на 2 неделе ($35,3 \pm 3,4$ сек, $p < 0,01$). Отмечена тенденция к гипокоагуляции в первой фазе свертывания у больных I и II групп с удлинением протромбинового времени и активированного парциального тромбопластинового времени (нормальные показатели АПТВ — 22–9 сек., протромбинового времени — 9–14 сек. соответственно). Нормализации этих показателей к третьей неделе не происходило. Отмечено также наличие фибриногена В по протоминсульфатному тесту у пяти больных I группы и семи пациентов II группы на 4–10 день лечения. Контрольные анализы не выявили содержания в крови обеих групп фибриногена В на третьей неделе. Другие показатели системы гемостаза находились в пределах нормы и достоверных различий в динамике их изменений не отмечено.

Достоверность различий показателей КОС и газов крови в динамике у больных I, II и III групп

Показатели	Дни исследований (с момента поступления)											
	1-й			2-й			3-й			4-10-й		
	p			p			p			p		
	I-II	I-III	II-III	I-II	I-III	II-III	I-II	I-III	II-III	I-II	I-III	II-III
pH	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
pO ₂ , мм рт. ст.	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
pCO ₂ , мм рт. ст.	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
tCO ₂	<0,001	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
AB _E , ммоль/л	<0,001	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
SO ₂ , %	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
pSO ₂ , %	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Динамика показателей системы гемостаза у больных с травмой селезенки

Показатели	Дни исследований (от момента поступления)											
	I группа				II группа				III группа			
	4-10-й		14-й и более		4-10-й		14-й и более		4-10-й		14-й и более	
	х ± Sx	n	х ± Sx	n	х ± Sx	n	х ± Sx	n	х ± Sx	n	х ± Sx	n
Время свертывания крови по Ли-Уайту, мин	6,46 ± 0,5	17	5,79 ± 0,6	8	6,71 ± 0,7	7	5,1 ± 0,6	3	4,79 ± 0,78	2	5,85 ± 0,9	2
АПТВ, сек	38,9 ± 2,4	18	45,5 ± 3,9	8	47,1 ± 2,9	7	35,3 ± 3,4**	3	32 ± 3,0	2	37 ± 6	2
Протромбиновое время, сек.	20,4 ± 0,9	13	24,5 ± 2,5	7	20,8 ± 1,8	7	21 ± 2	2	22,8 ± 1,3	2	–	-
Протромбиновый индекс	0,91 ± 0,02	21	0,89 ± 0,03	9	0,87 ± 0,03	7	0,84 ± 0,02	3	0,91 ± 1,3	2	0,86	1
Фибриноген А, г/л	2,47 ± 0,1	21	2,72 ± 0,2	9	2,61 ± 0,2	7	3,04 ± 0,4	3	2,81 ± 0,3	2	2,81 ± 0,9	2
Фибриноген В (протаминсульфатный тест)	8,2 ± 3,6	5	0	9	3,71 ± 3,7	7	0	3	0	2	0	2
Гематокрит, %	40,8 ± 0,8	20	46 ± 2,6	8	35,6 ± 2	7	24,5 ± 11,9	3	33,8 ± 4,7	2	35,4 ± 0,6	2
Спонтанный фибринолиз, %	15,4 ± 1,8	19	14,8 ± 2,3	8	18,7 ± 5,1	7	19,8 ± 0,6	3	16,4	1	6,3 ± 0,6	2
Тромбиновое время, сек.	13,2 ± 0,9	16	13,1 ± 1,2	8	10,3 ± 1,4	6	13,0 ± 0,6	3	14,5 ± 0,5	2	27,5 ± 19,5	2
Тромбопластиновое время, сек.	21,3 ± 3	6	17,0	1	22,4 ± 1,2	5	23,0	1	29,0	1	23,0	1
Вторая фракция, мм	18,7 ± 1,6	18	16,6 ± 1,9	8	18,7 ± 2,3	7	16,3 ± 0,9	3	29,5 ± 16,5	2	17,5 ± 0,5	2

Примечание: ** достоверность различий при значении $p < 0,01$; n — количество анализов.

Достоверность различий показателей системы гемостаза у пациентов с травмой селезенки при сравнении в динамике приведена в табл. 25.

Таблица 25

Достоверность различий показателей системы гемостаза в динамике у пациентов с травмой селезенки

Показатели	Время исследования	
	4–10 сутки	14 суток и более
	р	р
	I–II группы	I–II группы
Время свертывания крови по Ли-Уайту, мин	>0,05	>0,05
АПТВ, сек	<0,05	>0,05
Протромбиновое время, сек.	>0,05	>0,05
Протромбиновый индекс	>0,05	>0,05
Фибриноген А, г/л	>0,05	>0,05
Фибриноген В (протаминсульфатный тест)	>0,05	–
Гематокрит, %	<0,05	–
Спонтанный фибринолиз, %	>0,05	<0,05
Тромбиновое время, сек.	>0,05	>0,05
Тромбопластиновое время, сек.	>0,05	–
Вторая фракция, мм	>0,05	>0,05

Данные табл. 25 показывают, что имеются различия при сравнении динамики активированного парциального тромбопластинового времени АПТВ. У больных II группы отмечено достоверное удлинение этого показателя ($p < 0,05$), что свидетельствует о тенденции к гипокоагуляции на 4–10 сутки лечения. Изменения показателей гематокрита, вероятно, были связаны с разницей в объеме кровопотери и последующей корригирующей инфузионной терапией. Показатели спонтанного фибринолиза, имеющие достоверные различия на третьей неделе лечения, колебались в пределах нормы (10–20 %).

5.1.5. ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ МОЧИ

Проведена оценка динамических изменений показателей анализа мочи у детей разных групп, получавших лечение по поводу травмы селезенки. Результаты отображены в табл. 26–28.

Как видно из данных, представленных в табл. 26–28, патологических изменений анализируемых показателей анализа мочи не отмечено. Выявлены достоверные различия в показателях рН мочи на вторые сутки у пациентов I группы (табл. 26). Кроме того, количества лейкоцитов при микроскопии осадка в поле зрения на 3-й день у больных II группы (табл. 27) и количества эпителия в осадке у больных III группы (табл. 28). Однако указанные изменения данных показателей происходили в границах нормы.

Таблица 26

Динамика показателей мочи у больных I группы

Показатели	Дни исследований (от момента поступления)									
	1-й		2-й		3-й		4-10-й		14-й и более	
	$x \pm Sx$	n	$x \pm Sx$	n	$x \pm Sx$	n	$x \pm Sx$	n	$x \pm Sx$	n
Удельный вес	1019,6 ± 0,98	44	1017,5 ± 1,4	29	1020 ± 1,8	12	1017 ± 1,1	31	1014 ± 1,0	35
pH	5,67 ± 0,13	40	6,18 ± 0,13**	25	6,0 ± 0,14	9	6,13 ± 0,18	24	6,22 ± 0,08	32
Ацетон	0	46	0	28	0	12	0	32	0	34
Сахар	0	46	0	28	0	12	0	32	0	34
Эпителий, кл/п. зр.	2,33 ± 0,4	46	1,9 ± 0,3	30	2,6 ± 0,7	12	2,4 ± 0,6	32	2,2 ± 0,4	36
Лейкоциты, кл/п. зр.	3,0 ± 0,4	46	3,7 ± 0,5	30	4,3 ± 1,5	12	2,4 ± 0,4	32	2,2 ± 0,1	36
Диастаза, г·час/л	52,5 ± 11,6	15	57,8 ± 11,1	14	83,7 ± 27,4	8	62,1 ± 16,9	18	67,7 ± 11,9	3

97

Таблица 27

Динамика показателей мочи у больных II группы

Показатели	Дни исследований (от момента поступления)									
	1-й		2-й		3-й		4-10-й		14-й и более	
	$x \pm Sx$	n	$x \pm Sx$	n	$x \pm Sx$	n	$x \pm Sx$	n	$x \pm Sx$	n
Удельный вес	1021,2 ± 1,7	22	1016,9 ± 1,7	18	1017,3 ± 4,1	9	1016,8 ± 1,2	19	1017,3 ± 1,6	14
pH	5,8 ± 0,13	22	6,12 ± 0,14	17	6,17 ± 0,14	9	6,16 ± 0,12	16	6,15 ± ±0,13	13
Ацетон	0	25	0	18	0	10	0	19	0	14
Сахар	0	25	0	18	0	10	0	19	0	14
Эпителий, кл/п. зр.	1,8 ± 0,3	26	2,2 ± 0,4	18	1,6 ± 0,4	10	1,6 ± 0,3	19	1,6 ± 0,3	14
Лейкоциты, кл/п. зр.	2,7 ± 0,5	26	3,8 ± 0,8	18	1,5 ± 0,3**	10	2,9 ± 0,9	19	2,6 ± 0,6	14
Диастаза, г·час/л	46,6 ± 8,1	10	35,35 ± 15,4	2	40,65 ± 2,5	5	49,3 ± 11,2	7	28,3 ± 12,4	2

Таблица 28

Динамика показателей мочи у больных III группы

Показатели	Дни исследований (от момента поступления)									
	1-й		2-й		3-й		4–10-й		14-й и более	
	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n
Удельный вес	1014,8 ± 3,3	6	1021,6 ± 3,3	6	1014,5 ± 4,8	4	1015,8 ± 2,5	8	1014 ± 3,5	3
pH	6,08 ± 0,5	6	6,0 ± 0,4	6	6,13 ± 0,13	4	6,13 ± 0,1	8	6,0	3
Ацетон	0	7	0	6	0	4	0	8	0	3
Сахар	0	7	0	6	0	4	0	8	0	3
Эпителий, кл/п. зр.	1,9 ± 1,1	7	2 ± 1,1	6	0,5 ± 0,3	4	3,4 ± 1,3*	8	0,7 ± 0,7	3
Лейкоциты, кл/п. зр.	3,3 ± 0,9	7	4,8 ± 3,0	6	3,3 ± 2,6	4	3 ± 0,9	8	2 ± 1,1	3
Диастаза, г·час/л	24,0	1	35,1	1	130,1 ± 68,2	2	66,9	1	–	–

Примечание (в таб. 5.15–5.17): * достоверность различий при значении $p < 0,05$; ** достоверность различий при значении $p < 0,01$; *** достоверность различий при значении $p < 0,001$; n — количество анализов.

Изучены изменения показателей количества белка, эритроцитов, клеток цилиндрического эпителия мочи у пациентов разных групп. Анализ проведен с применением коэффициента χ^2 . Данные отображены в табл. 29–31. Динамика изменений показателей белка мочи отображена в табл. 29.

Таблица 29

Значение коэффициента χ^2 и его значимость показателей анализа белка мочи у больных с повреждениями селезенки

Показатели	Белок											
	I группа				II группа				III группа			
	0–0,033		>0,033		0–0,033		>0,033		0–0,033		>0,033	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1 сутки	38	82,6	8	17,4	18	69,2	8	30,8	4	51,7	3	42,9
2 сутки	24	82,8	5	17,2	12	66,7	6	33,3	5	83,3	1	16,7
3 сутки	9	75	3	25	10	100	0	0	2	50	2	50
4–10 сутки	29	90,6	3	9,4	16	84,2	3	15,8	5	62,5	3	37,5
14 сутки и более	15	100	0	0	13	92,9	1	7,1	3	100	0	0
χ^2	4,9				7,8				3,1			
P	>0,05				<0,05				>0,05			

Данные табл. 29 свидетельствуют о достоверных различиях в динамике содержания белка в моче у пациентов II группы в первые сутки после травмы.

Аналогичная тенденция отмечена для этой же группы по количеству эритроцитов (гематурии) в моче (табл. 30), что связано с наличием сопутствующих повреждений почек. Из данных таблицы 30 видно, что при поступлении у пациентов I группы отмечено наличие эритроцитов в моче на 1 и 2 сутки. Однако к 3 дню, эритроциты в моче не определялись, что может служить признаком отсутствия травмы почек у этой группы больных.

Таблица 30

Значение коэффициента χ^2 и его значимость показателей эритроцитов мочи у больных с повреждениями селезенки

Показатели	Эритроциты (кл/п. зр.)											
	I группа				II группа				III группа			
	0		>0		0		>0		0		>0	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1 сутки	29	58,7	19	41,3	13	50	13	50	5	71,4	2	28,6
2 сутки	15	50	15	50	7	38,9	11	61,1	1	16,7	5	83,3
3 сутки	7	58,3	5	41,7	7	70	3	30	3	75	1	25
4–10 сутки	22	68,8	10	31,3	15	78,9	4	21,1	3	37,5	5	62,5
14 сутки и более	33	91,7	3	8,3	12	85,7	2	14,3	2	66,7	1	33,3
χ^2	15,6				11,6				5,8			
P	<0,01				<0,01				>0,05			

Выявлены достоверные различия в динамике количественных показателей клеток цилиндрического эпителия и приведены в табл. 31.

Таблица 31

Значение коэффициента χ^2 и его значимость показателей цилиндров мочи у больных с повреждениями селезенки

Показатели	Цилиндры (кл/п.зр.)											
	I группа				II группа				III группа			
	0		>0		0		>0		0		>0	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1 сутки	41	89,1	5	10,9	22	84,6	4	15,4	5	71,4	2	28,6
2 сутки	29	100	0	0	16	88,9	2	11,1	4	66,7	2	33,3
3 сутки	11	91,7	1	8,3	10	100	0	0	3	75	1	25
4–10 сутки	32	100	0	0	18	94,7	1	5,3	7	87,5	1	12,5
14 сутки и более	36	100	0	0	13	92,9	1	7,1	3	100	0	0
χ^2	10,6				2,7				1,9			
p	<0,01				>0,05				>0,05			

Данные табл. 31 свидетельствуют об отсутствии изменений в анализах микроскопии осадка по количеству клеток цилиндрического эпителия у пациентов I группы на момент поступления.

Все цифровые данные показателей анализов мочи оценены с применением коэффициента χ^2 и его значимости. Определена частота встречаемости признака в группе пациентов и достоверность изменений этого признака внутри группы. Проведен сравнительный анализ динамики показателей белка, эритроцитов, цилиндров в моче у пациентов, сравниваемых групп. Результаты представлены в табл. 32.

Таблица 32

Значение коэффициента χ^2 и его значимость показателей анализа мочи у пациентов с травмой селезенки при сравнении в группах лечения

Группы пациентов		Белок		Эритроциты		Цилиндры	
		χ^2	p	χ^2	p	χ^2	p
I–II	1 сутки	1,7	>0,05	0,5	>0,05	0,3	>0,05
	2 сутки	1,6	>0,05	0,6	>0,05	3,4	>0,05
	3 сутки	2,9	>0,05	0,3	>0,05	0,9	>0,05
	4–10 сутки	0,5	>0,05	0,6	>0,05	1,7	>0,05
	14 сутки — выписка	1,1	>0,05	0,4	>0,05	2,6	>0,05
I–III	1 сутки	2,4	>0,05	0,4	>0,05	1,7	>0,05
	2 сутки	0	>0,05	0,6	>0,05	10,3	<0,01
	3 сутки	0,9	>0,05	0,3	>0,05	0,8	>0,05
	4–10 сутки	4	<0,05	0,6	>0,05	4,1	<0,05
	14 сутки — выписка	–	–	0,4	–	–	–

Группы пациентов		Белок		Эритроциты		Цилиндры	
		χ^2	p	χ^2	p	χ^2	p
II–III	1 сутки	0,4	>0,05	1	>0,05	0,6	>0,05
	2 сутки	0,6	>0,05	1	>0,05	1,6	>0,05
	3 сутки	5,8	<0,05	0	>0,05	2,7	>0,05
	4–10 сутки	1,5	>0,05	4,4	<0,05	0,4	>0,05
	14 сутки — выписка	0,2	>0,05	0,6	>0,05	0,2	>0,05

Из представленных в таблице данных видно, что в анализах мочи у больных III группы на 2 сутки и 4–10 сутки достоверно чаще ($p < 0,05$ – $0,01$) обнаруживались цилиндрический эпителий и белок ($p < 0,05$) по сравнению с пациентами I группы. Также при сравнении этих показателей анализов мочи у больных II и III групп выявлены достоверные различия по появлению в моче белка ($p < 0,05$) на 3 сутки и эритроцитов ($p < 0,05$) на 4–10 сутки. Выявленные различия связывают с сочетанными повреждениями почек, чаще встречавшимися у больных III группы, и объемом перелитых компонентов крови.

5.2. ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Проведение инфузионно-трансфузионной терапии у больных с повреждениями селезенки основывалось на определении объема кровопотери, гемодинамических показателей, уровня гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов, параметрах кислотно-щелочного состояния и газов крови. В качестве инфузионно-трансфузионных сред использовали препараты крови: эритроцитарную массу, отмытые эритроциты (в том числе в виде ауотрансфузий), свежезамороженную плазму, криопреципитат, коллоидные и кристаллоидные кровезаменители и другие препараты. Представлен анализ качественных и количественных показателей инфузионно-трансфузионной терапии больных различных групп. Данные о количестве больных, которым произведено переливание препаратов крови и кровезаменителей для стабилизации состояния, представлены в табл. 33.

Данные приведенной табл. 33 свидетельствуют о том, что количество больных, нуждавшихся в инфузии препаратов крови и в инфузионной терапии в сравниваемых группах, различалось существенно. Так, в I группе из 61 ребенка переливание эритроцитарной донорской массы было показано в 4 случаях ($6,6 \pm 3,2$ %), тогда как в II группе — в 13 случаях ($39,4 \pm 8,5$ %, $p < 0,01$) и в III группе — в 6 случаях ($60,0 \pm 15,5$ %, $p < 0,01$). Следует отметить, что во II группе у 24 пациентов ($72,7 \pm 7,8$ %)

восполнение кровопотери осуществлялось за счет реинфузии собственных эритроцитов.

Таблица 33

Сравнение количества больных разных групп, получавших препараты крови и кровезаменителей

Препараты крови и кровезаменители	Число пациентов, которым перелиты препараты					
	I группа (n = 61)		II группа (n = 32)		III группа (n = 10)	
	n	P ± S _p %	n	P ± S _p %	n	P ± S _p %
Эритроцитарная масса донорская	4	6,6 ± 3,2	13	39,4 ± 8,5*	6	60,0 ± 15,5**
Отмытые аутоэритроциты	–	–	24	72,7 ± 7,8	6	60,0 ± 15,5
Криопреципитат	24	39,3 ± 6,3	14	42,4 ± 8,6	4	40,0 ± 15,5
Свежезамороженная плазма	27	44,3 ± 6,4	27	81,8 ± 6,9*	8	80,0 ± 12,6**
5–10 % глюкоза	21	34,4 ± 6,1	30	90,9 ± 5,0*	10	100,0 ± 4,8**
0,9 % NaCl	39	63,9 ± 6,2	16	48,4 ± 8,7	6	60,0 ± 15,5
Полиглюкин, реополиглюкин	3	4,9 ± 2,8	–	–	2	20,0 ± 12,6
10,0 % альбумин	5	8,2 ± 3,5	–	–	3	30,0 ± 14,5
Хлосоль, трисоль, дисоль	6	9,8 ± 3,8	2	6,1 ± 4,2	–	–

Примечание: * p между I и II группами < 0,001–0,05; ** p между I и III группами < 0,001–0,05.

В I группе больных также редко (p < 0,05–0,001) по сравнению с пациентами II и III групп потребовалось переливание свежезамороженной плазмы и 5–10 % глюкозы.

Проведен анализ объема инфузии препаратов крови и кровезаменителей, которые применялись в расчете на одного пациента в различных группах больных (табл. 34).

Из представленных в табл. 34 данных видно, что в I группе потребовалось в среднем достоверно меньше (p < 0,05–0,001) свежезамороженной плазмы (331,5 ± 52,8 мл) и 5–10 % глюкозы (1004,8 ± 169,8 мл), чем во II группе (494,4 ± 51,5 мл и 1833,3 ± 195,3 мл) и III группе (937,5 ± 272,4 мл и 3620,0 ± 643,2 мл). Больным I группы перелито меньше физиологического раствора (892,3 ± 141,6 мл) по сравнению с больными III группы (3366,7 ± 1068,4 мл). Больным II и III групп проводилась трансфузия эритроцитарной массы, объем которой при сравнении не имел достоверных отличий. Однако в этих группах половина потребности пациентов в восполнении эритроцитарного объема восполнена за счет реинфузии собственных отмытых эритроцитов. Сравнение суммарного объема перелитой эритроцитарной массы (собственной и донорской) в расчете на одного пациента в этих группах, имело достоверные различия (p < 0,01).

Пациентам, получавшим консервативное лечение, достоверно реже и в меньшем объеме требовалась трансфузия и инфузионная терапия, по сравнению с пациентами, получавшими хирургическое лечение (лапаро-

скопию и лапаротомию). Реинфузия собственных отмытых эритроцитов обеспечила потребности больного в восполнении кровопотери или снизила количество необходимых донорских препаратов крови.

Таблица 34

Объем инфузионно-трансфузионной терапии у больных с травматическими повреждениями селезенки

Препараты крови и кровезаменители	Объем препарата, перелитого одному пациенту ($\bar{x} \pm S_x$)			p		
	I группа	II группа	III группа	I-II	I-III	II-III
Эритроцитарная масса донорская, мл	237,5 ± 37,5	253,8 ± 26,3	500,0 ± 226,1	>0,05	>0,05	>0,05
Эритроцитарная масса собственная, мл	–	358,1 ± 64,3	500,0 ± 118,3	–	–	>0,05
Криопреципитат, дозы	3,0 ± 0,5	3,7 ± 0,7	3,5 ± 0,6	>0,05	>0,05	>0,05
Свежезамороженная плазма, мл	331,5 ± 52,8	494,4 ± 51,5	937,5 ± 272,4	<0,05	<0,05	>0,05
5–10 % глюкоза, мл	1004,8 ± 169,8	1833,3 ± 195,3	3620,0 ± 643,2	<0,05	<0,001	<0,05
0,9 % NaCl, мл	892,3 ± 141,6	900,0 ± 147,8	3366,7 ± 1068,4	>0,05	<0,05	<0,05
Полиглюкин, мл Реополиглюкин	233,3 ± 33,4	–	350,0 ± 150,0	–	>0,05	–
10 % альбумин, мл	140,0 ± 24,4	–	266,7 ± 70,8	–	>0,05	–
Хлосоль, трисоль, дисоль	533,3 ± 230,9	800,0 ± 400,0	–	>0,05	–	–

На основании данных, представленных в главе 5, можно сделать выводы:

1. Сравнение показателей общего анализа крови у больных различных групп выявило достоверную разницу в количестве лейкоцитов при поступлении. Так, у больных II и III групп число лейкоцитов было выше, чем у больных I группы ($p < 0,01$ и $p < 0,001$ соответственно). Показатели уровня гемоглобина и количества эритроцитов в этих группах также имели различия и были достоверно ниже ($p < 0,05–0,001$) у больных III группы. Нейтрофильный сдвиг лейкоцитов до юных форм также отмечен у больных III группы, тогда как у пациентов I группы отмечено достоверное ($p < 0,05–0,001$) увеличение лимфоцитов на 4–10 день.

2. Уровень глюкозы крови у больных II группы при поступлении был достоверно выше по сравнению с больными I группы. Это может свидетельствовать о компенсаторном ответе на травму и косвенно предполагать степень повреждений. Более низкий уровень белка, кальция, лактата как на первые сутки, так и на вторые у больных II и III групп, по сравнению с I группой свидетельствует о большем объеме кровопотери. Эти показатели могут также служить критериями эффективности корригирующей инфузионной терапии.

3. При анализе достоверности различий показателей кислотно-основного состояния и газов крови в динамике установлено, что больные II и III групп поступали в состоянии более выраженного ацидоза, чем больные I группы (ABE, pCO_2 , tCO_2 , SO_2 , $p < 0,05-0,001$). Более длительно сохранялись достоверные различия между показателями у больных II и III групп. Нормализация показателей у больных III группы наступала к 4–10 суткам, что было обусловлено тяжелым состоянием, большим объемом кровопотери и сочетанными повреждениями.

4. В системе гемостаза установлены различия при сравнении показателей активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ). Так, у больных II группы отмечено достоверное удлинение этого показателя ($p < 0,05$), что свидетельствует о более выраженной тенденции к гипокоагуляции, регистрирующейся на 4–10 сутки лечения. Также имеются отличия и в сравнении показателей гематокрита. Изменение этих показателей, вероятно, были связаны с разницей в объеме кровопотери и последующей корригирующей инфузионной терапией.

5. В анализах мочи у больных III группы на 2 сутки и 4–10 сутки достоверно чаще ($p < 0,05-0,01$) обнаруживались цилиндрический эпителий и белок ($p < 0,05$), по сравнению с больными I группы. Также при сравнении этих показателей анализов мочи у больных II и III групп выявлены достоверные различия по наличию белка ($p < 0,05$) на 3 сутки и эритроцитов ($p < 0,05$) на 4–10 сутки. Выявленные различия связывали с сочетанными повреждениями почек, чаще встречающимися у больных III группы, а также с посттрансфузионными реакциями на переливание крови и ее препаратов.

6. Пациентам, получавшим консервативное лечение, достоверно реже и в меньшем объеме требовалась трансфузия и инфузионная терапия, по сравнению с пациентами, получавшими хирургическое лечение (лапароскопию и лапаротомию). Реинфузия собственных отмытых эритроцитов обеспечила потребности больного в восполнении кровопотери или снизила количество необходимых донорских препаратов крови.

7. Специфических изменений лабораторных показателей гомеостаза, характерных только для повреждения селезенки у детей не выявлено. Указанные изменения обусловлены внутрибрюшным кровотечением, наличием сочетанных повреждений внутренних органов.

ГЛАВА 6. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

При анализе длительности пребывания в стационаре больных с повреждениями селезенки установлены достоверные различия по срокам пребывания. Так, больные I группы находились в клинике в среднем $19,1 \pm 0,7$ дней, что достоверно ($p < 0,05$) меньше, чем больные II группы — $21,8 \pm 0,5$ и больные III группы — $28,6 \pm 6,0$ ($p < 0,01$). Вместе с тем, установлены и различные сроки пребывания пациентов и в отделении интенсивной терапии и реанимации (ОИТР). Отмечено, что 24 (39,3 %) из 61 больных I группы находилось в ОИТР в среднем $2,7 \pm 0,3$ дня, а при расчете на всех пациентов этой группы, данный показатель составил $1,6 \pm 0,3$ дня. Все больные II и III групп находились в ОИТР, длительность пребывания их в этом отделении была больше ($p < 0,01$), чем у больных I группы и составила соответственно $4,1 \pm 0,3$ дня и $15,8 \pm 5,0$ дней.

За время лечения детей с травмой селезенки в стационаре и в первый месяц амбулаторного наблюдения отмечены немногочисленные осложнения течения посттравматического периода.

6.1. БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ I, II и III групп

Консервативное лечение было применено у 61 пациента (59,2 %). В этой группе отмечены следующие осложнения. У одного ребенка (1,6 %) спустя три недели после травмы на УЗИ выявлена формирующаяся киста хвоста поджелудочной железы. В этот период у ребенка не отмечено возрастания уровня α -амилазы в крови и диастазы в моче. Проведено консервативное лечение с применением инфузионной терапии, антибиотиков. Через месяц после выписки, произошло спонтанное внутреннее дренирование кисты, наступило выздоровление.

Левосторонний посттравматический экссудативный плеврит выявлен у 4 детей (6,6 %). У одного из этих пациентов при поступлении выявлена сочетанная травма левого легкого и левосторонний гидропневмоторакс. Произведена пункция плевральной полости и аспирация геморрагической жидкости и воздуха. Остальным троим, пункция плевральной полости проводилась при выявлении плеврита на 4–5 сутки после травмы. Дети выздоровели.

У больных I группы не отмечено ни одного случая поздней диагностики, либо не диагностированного повреждения других органов брюшной полости, требующих хирургического вмешательства. У пациентов этой группы не наблюдалось возобновление кровотечения из поврежденной селезенки.

В группе детей с лапароскопическим вмешательством (33 пациента) наблюдалось возобновление кровотечения в 3 случаях (9,0 %). Отмечено выделение крови по дренажу из брюшной полости к концу первых суток у одного ребенка. Кровотечение удалось остановить дополнительным переливанием свежезамороженной плазмы, криопреципитата. У второго ребенка кровотечение отмечено через 6 часов после лапароскопии, что потребовало переливания донорской плазмы и повторной лапароскопии. Во время лапароскопии выявлено наступление спонтанного гемостаза и отсутствие признаков продолжающегося кровотечения. Указанные осложнения были связаны с недостаточным объемом гемостатической терапии и, вероятно, проведенной во время первичной лапароскопии, реинфузией, аспирированной крови. Следует отметить, что впоследствии ни у одного пациента с примененной С.А.Т.С. аппаратной реинфузией возобновления кровотечения мы не отмечали. У третьего пациента возобновилось интенсивное кровотечение через 3 часа после лапароскопии, что потребовало лапаротомии. Выполнить органосохраняющую операцию не удалось. Произведена спленэктомия, аутотрансплантация ткани селезенки в большой сальник. Осложнение связано с недооценкой характера повреждения селезенки во время лапароскопии при отсутствии признаков продолжающегося кровотечения.

У одного ребенка, в связи с нарастающей болью в животе, напряжением передней брюшной стенки и воспалительными изменениями в анализах крови, на 4 сутки произведена повторная лапароскопия. Выявлена субсерозная гематома слепой и восходящей кишки без признаков перфорации полых органов. Указанные изменения отсутствовали при первой операции. Дальнейший послеоперационный период протекал без осложнений.

Посттравматический, левосторонний экссудативный плеврит выявлен у одного пациента этой группы (3,1 %). Произведена однократная пункция плевральной полости. Ребенок выздоровел.

Гнойно-воспалительных осложнений, как со стороны брюшной полости, так и послеоперационных ран после лапароскопии не отмечено ни в одном случае. Также не отмечено случаев спаечной кишечной непроходимости после лапароскопии.

При применении разработанного органосохраняющего метода у 94 больных I и II групп возобновление кровотечения отмечено у 3 (3,2 %). Одному из них понадобилась лапаротомия для остановки кровотечения.

Повторные операции по поводу ранней спаечной кишечной непроходимости потребовались двоим детям из 10 больных III группы. У одного из этих пациентов ранее была выполнена органосохраняющая операция, и у другого — спленэктомия, аутотрансплантация ткани селезенки. В одном случае произведено лапароскопическое вмешательство с ликвидацией

непроходимости кишечника, во втором — релапаротомия, интубация кишечника.

У одного пациента, которому выполнена органосохраняющая операция — спленоррафия и подведение тампона к селезенке, наблюдалась продолжительная лихорадка и ультразвуковая картина длительно не рассасывающейся периспленической гематомы. Проведено консервативное лечение с несколькими курсами антибиотиков. Ребенок выписан из стационара через месяц. В дальнейшем отмечено восстановление структуры селезенки, окружающей ее ткани и выздоровление.

Гнойно-септических осложнений у пациентов этой группы не отмечено. Также не отмечено эпизодов возобновившегося кровотечения при выполнении органосохраняющих операций у пациентов этой группы.

Таким образом, у больных с повреждениями селезенки при выполнении органосохраняющих методов лечения (всего у 99 пациентов) отмечено возобновление кровотечения только в трех случаях (3,0 %).

6.2. АМБУЛАТОРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Выписку детей из стационара производили по индивидуальным показаниям. Основными критериями являлись:

- удовлетворительное состояние и отсутствие жалоб;
- нормальные анализы крови и мочи;
- отсутствие жидкости в свободной брюшной полости на УЗИ;
- отсутствие нарушений структуры паренхимы селезенки, или значительное уменьшение (более чем в 2–3 раза) размеров первичного травматического дефекта, или других травматических изменений органа;
- отсутствие сочетанных или множественных повреждений других органов, требующих стационарного лечения.

Динамическое наблюдение в ближайший период после выписки (до одного месяца) также осуществляли с учетом индивидуальных особенностей течения посттравматического процесса. Первое контрольное УЗИ и общий анализ крови выполняли через 3 недели после выписки. Далее, в зависимости от полученной эхоскопической картины, рекомендовали применять стимулирующие регенерацию препараты, ограничивать физическую нагрузку. Запись результатов осмотра производили в амбулаторных картах пациентов. Проведение профилактических курсов антибиотиков и специфической вакцинации у пациентов с сохраненной селезенкой считали нецелесообразным. При отсутствии признаков регенерации паренхимы селезенки на УЗИ (уменьшение размеров и изменение структуры), назначали следующие препараты: солкосерил или актовегин 1,0–2,0 мл (в зависимости от веса пациента) внутримышечно через день (10–20 инъекций). Метилурацил 0,25–0,5 внутрь 3 раза в день (20–30 дней), поливи-

тамины («Юникап», «Центрум», «Сана-Сол», «Витус-М») по 1 драже или растворимой таблетке 1 раз в день (1 месяц). УЗИ таким детям проводили через месяц и затем через 3 месяца. При уменьшении размеров дефекта паренхимы селезенки и ее капсулы (рис. 25, а, б), подкапсульных и около селезеночных гематом повторное ультразвуковое сканирование проводили через 3 месяца.

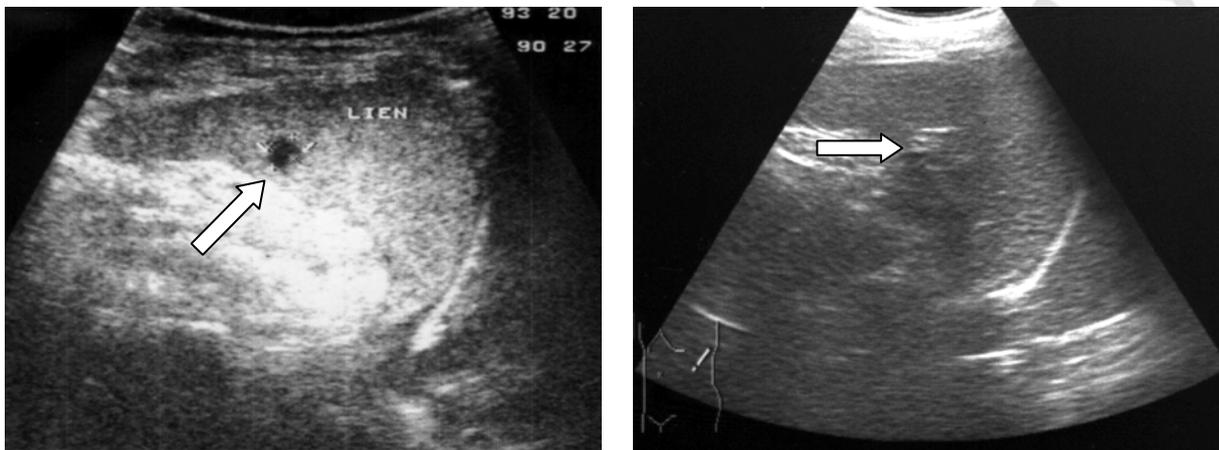


Рис. 25. Ультрасонотомограмма. Больной С., история болезни № 5459, 1993 г.: а — гематома нижнего полюса селезенки на 10 суток после травмы; б — динамика репаративного процесса гематомы нижнего полюса селезенки 2 месяца после травмы

К назначению стимулирующих препаратов подходили также индивидуально.

Детям с выполненной спленэктомией и аутотрансплантацией ткани селезенки при выписке и первом визите через 3 недели после выписки, контролировали количество тромбоцитов периферической крови. В случаях тромбоцитемии > 500 тыс. $\times 10^6$ /л, назначали дезагреганты (трентал в возрастной дозировке, аспирин). Детей направляли на консультацию к гематологу для решения вопроса о проведении профилактических специфических прививок (Pneumovax 23, Menomune A/C/Y/W-135, Hib TITER). При наличии жалоб на субфебрильную температуру проводили курсы профилактической антибиотикотерапии (цефалоспорины 2–3 поколение, курсом 5–7 дней). УЗИ проводили с целью исключения поздних послеоперационных осложнений.

Результаты, полученные при лечении детей с травмой селезенки органосохраняющим методом, позволяют сделать заключение об его эффективности и надежности. Возобновление кровотечения отмечено у 3 (9 %) пациентов II группы. Это же осложнение во всех трех группах составило 2,9 %. Другие осложнения (экссудативные плевриты, киста поджелудочной железы), встречались редко и не являются противопоказанием к применению разработанной методики.

6.3. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

Длительность диспансерного наблюдения составляла один год после травмы. Кратность осмотра, ультразвуковых исследований и контроля анализов крови определялась индивидуально. При этом учитывались характер повреждения селезенки, метод лечения, особенности течения ближайшего периода после травмы (спустя один месяц после выписки из стационара). Ультразвуковое сканирование проводили через 3–6 месяцев после выписки. Отмечалось полное восстановление структуры поврежденной селезенки через 2–6 месяцев после травмы у 90 детей; у 13 детей процесс восстановления занял от 8 до 12 месяцев. Посттравматические кисты селезенки размером до 0,6 см отмечены у 2 детей. Специального хирургического лечения не понадобилось. Пациенты с мелкими кистами селезенки жалоб не предъявляли. В дальнейшем у одного из этих пациентов произошло полное восстановление структуры селезенки. Ограничение физической нагрузки рекомендовали до полного восстановления экоструктуры поврежденной селезенки.

Изучение отдаленных результатов в сроки от 1 года до 12 лет проведено у 36 детей. Из них 21 ребенок из I группы, получавшей консервативное лечение, и 15 детей из II группы после выполненной лапароскопии. Для оценки последствий травмы применено ультразвуковое исследование с доплерографией сосудов брюшной полости. Предполагалось, что в результате репаративного процесса после перенесенной травмы паренхимы селезенки, возможно, произойдет деформация капиллярной системы органа. Это, в свою очередь, окажет влияние на приток или отток крови как в паренхиме селезенки, так и в системных сосудах с изменением скоростных линейных показателей. С целью сравнения данных показателей было обследовано с помощью доплерографии 20 пациентов контрольной группы (здоровых детей) разного возраста. Для оценки качества жизни регистрировали количество переносимых в год респираторно-вирусных инфекций, эпизодов головокружения, слабости, повышенной утомляемости, проявлений аллергических заболеваний. При осмотре также оценивали состояние и размер периферических лимфатических узлов. Отмечали только наличие или отсутствие оцениваемого признака без присвоения признаку количественного показателя, выраженного в баллах. Записи результатов осмотра и рекомендации производили в амбулаторных картах пациентов.

Изменения в общих анализах крови у обследованных пациентов, перенесших травму селезенки, представлены в табл. 35. Полученные при анализе данные сравнивались с нормальными показателями периферической крови у детей. Достоверными считали изменения, имевшие место более чем у 4,5 % пациентов.

**Достоверность различий показателей периферической крови
в отдаленном периоде у больных I и II групп**

Показатели	I группа n = 21		II группа n = 15		Показатели в норме
	x ± Sx	%	x ± Sx	%	
Эритроциты × 10 ¹² /л	4,45 ± 0,09	95,5	4,6 ± 0,11	100	ж 3,5–4,7 м 3,6–5,1
Гемоглобин, г/л	141,1 ± 1,61	100	147 ± 1,7	100	ж 120–150 м 130–160
Лейкоциты × 10 ⁹ /л	8,1 ± 0,26	95,5	8,46 ± 0,18	93,3*	4,0–9,5
Эозинофилы, %	1,8 ± 0,32	100	0,42 ± 0,13	100	0,5–5
Палочкоядерные, %	3,33 ± 1,9	100	2,92 ± 0,3	100	0,5–5
Сегментоядерные, %	65,1 ± 0,5	95,5	64,2 ± 0,64	100	40–68
Лимфоциты, %	24,3 ± 0,55	95,5	26,5 ± 0,98	93,3*	24–48
Моноциты, %	5,2 ± 0,46	100	5,2 ± 0,69	100	2–9
Тромбоциты × 10 ⁹ /л	305,2 ± 7,6	100	359,8 ± 15,4	100	150–450
Ретикулоциты, ‰	5,76 ± 0,27	95,5	4,64 ± 0,26	93,3*	4–11
СОЭ, мм/ч	10,3 ± 0,7	100	11 ± 0,9	100	4–15

Примечание: % — количество пациентов, имеющих нормальные показатели.

Как видно из данных, представленных в табл. 35, изменения отмечены лишь у пациентов, перенесших лапароскопию. Показатели количества лейкоцитов и лимфоцитов в пределах нормы выявлены у 93,3 % пациентов указанной группы. В этой группе в анализе крови у одного пациента отмечен умеренный лейкоцитоз и лимфоцитоз. Исследование у данного пациента проводилось через 10 лет после травмы и через две недели после перенесенного ОРВИ. В остальных случаях достоверных различий при сравнении с нормальными показателями в обследуемых группах не отмечено.

Проведено ультразвуковое исследование с определением размеров паренхиматозных органов брюшной полости, а также воротной вены, общего желчного протока и желчного пузыря. Размеры паренхиматозных органов у пациентов различных групп и сравнение их с показателями у здоровых детей, составивших контрольную группу, представлены в табл. 36. Как видно из анализируемых данных в таблице, достоверных различий сравниваемых показателей размеров паренхиматозных органов у детей с учетом возраста не выявлено.

Таблица 36

Данные УЗИ паренхиматозных органов брюшной полости пациентов I и II групп в отдаленном периоде

Показатели размеров			I группа n = 21		II группа n = 15		Контрольная группа n = 20	
			10–15 лет	старше 15 лет	10–15 лет	старше 15 лет	10–15 лет	старше 15 лет
			n = 14 x ± Sx	n = 7 x ± Sx	n = 4 x ± Sx	n = 11 x ± Sx	n = 10 x ± Sx	n = 10 x ± Sx
Печень	правая доля	переднезадний, мм	102,8 ± 2,6	113,3 ± 4,2	104,8 ± 7,3	113,5 ± 1,57	101,8 ± 0,9	110,4 ± 2,0
		верхне-нижний, мм	115,2 ± 3,4	135 ± 2,7	125,8 ± 14,1	134,9 ± 2,8	122,8 ± 3,1	135,7 ± 2,5
	левая доля	переднезадний, мм	56,9 ± 2,9	54,3 ± 4,8	52,8 ± 3,8	59,2 ± 1,5	57 ± 2,2	59,3 ± 2,5
		верхне-нижний, мм	80,4 ± 1,8	92,4 ± 3,9	80,5 ± 2,3	90,9 ± 2,9	84,2 ± 1,3	94,8 ± 3,6
	хвостатая доля, мм		22,8 ± 2,0	21,9 ± 1,0	17,8 ± 1,9	19,6 ± 1,2	21 ± 1,1	23,3 ± 1,5
Воротная вена d, мм			7,5 ± 0,4	0,9 ± 0,2	7,3 ± 0,3	10 ± 0,2	8,1 ± 0,4	10,6 ± 0,5
Общий желчный проток, мм			3,3 ± 0,2	4,2 ± 0,3	2,5 ± 0,3	4,9 ± 0,1	3,1 ± 0,3	4,5 ± 0,3
Желчный пузырь	длина, мм		58,6 ± 1,1	70,7 ± 4,1	57,8 ± 4,4	62,2 ± 2,3	60,2 ± 1,2	66,7 ± 0,7
	ширина, мм		19,1 ± 1,3	20,9 ± 2,2	19,5 ± 1,8	23,7 ± 1,4	21,0 ± 0,9	24,9 ± 0,7
	стенка, мм		1,2 ± 0,1	1,4 ± 0,2	1,1 ± 0,1	1,2 ± 0,1	1,1 ± 0,14	1,35 ± 0,1
Поджелудочная железа	головка, мм		19,2 ± 1,1	24,4 ± 0,5	18,3 ± 0,6	24,1 ± 0,6	19,7 ± 0,8	24,7 ± 0,6
	тело, мм		11,3 ± 0,9	13,6 ± 1,2	11,8 ± 0,7	14,9 ± 0,8	13,2 ± 0,4	15,1 ± 0,3
	хвост, мм		19,6 ± 0,95	23,9 ± 0,4	21,3 ± 0,3	24,0 ± 0,4	21,4 ± 0,6	23,3 ± 0,5
Селезенка	длина, мм		99,6 ± 1,5	113,6 ± 5,7	93,8 ± 6,9	112,2 ± 3,2	100 ± 1,5	113,3 ± 1,2
	толщина, мм		36,6 ± 2,1	38,4 ± 1,4	34,5 ± 3,3	42 ± 1,5	32,9 ± 1,2	39,6 ± 1,4

При анализе эхоскопических данных выявлено, что у 2 детей (из группы лапароскопического лечения) имелись нарушения структуры паренхимы селезенки в виде нескольких гиперэхогенных точечных включений (1–2 мм), что трактовали как наличие кальцинатов. Посттравматическая киста размерами менее 6 мм выявлена у одного пациента этой же группы (рис. 26). Эти пациенты каких либо клинических жалоб не предъявляли.

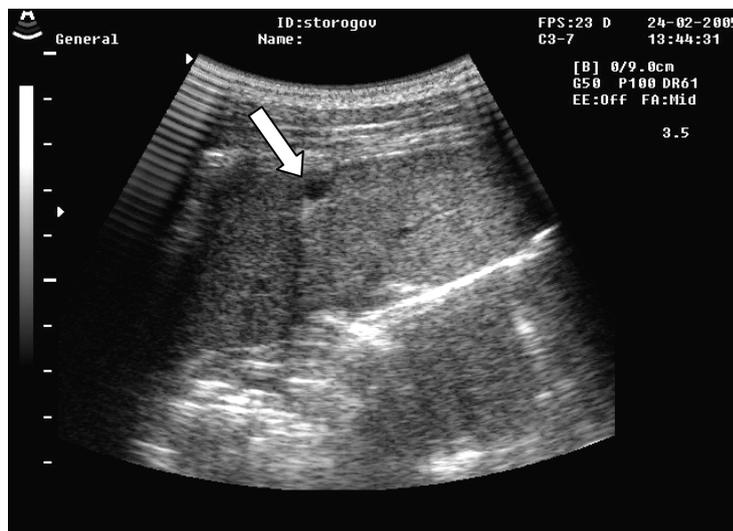


Рис. 26. Ультрасонограмма. Пациент С., история болезни № 3838, 1998 г., возраст при поступлении 10 лет. Киста селезенки $d = 6$ мм в среднем сегменте. Срок после травмы — 7 лет

При доплерографическом исследовании сосудов органов брюшной полости в группе пациентов, получавших консервативное лечение, и также у пациентов II группы снижения показателей кровотока в артериальных сосудах не обнаружено. Полученные данные отображены в табл. 37. Анализ показал отсутствие достоверных различий по всем параметрам в сравниваемых группах. Выявленные в единичных случаях изменения в параметрах кровотока в венозных сосудах, трактовавшиеся как тенденция к снижению кровотока, не влияли на общие закономерности.

Показатели доплерографии сосудов брюшной полости в отдаленном периоде

Показатели	I группа n=21		II группа n=15		Контрольная группа n=20		
	10–15 лет n = 7 x ± Sx	старше 15 лет n = 4 x ± Sx	10–15 лет n = 14 x ± Sx	старше 15 лет n = 11 x ± Sx	10–15 лет n = 10 x ± Sx	старше 15 лет n = 10 x ± Sx	
Воротная вена, V см/сек	24,57 ± 0,9	29 ± 1,18	23,25 ± 1,19	29,64 ± 1,35	26,5 ± 8,05	29,5 ± 2,8	
Селезеночная вена, V см/сек	22,64 ± 1,12	23,14 ± 2	21,75 ± 2,9	23,45 ± 1,39	22,96 ± 3,52	23 ± 3,0	
Печеночная вена, V см/сек	26 ± 2,35	28,29 ± 1,4	22,75 ± 1,8	28,09 ± 1,2	23,66 ± 4,69	29 ± 8,5	
Печеночная артерия	Vmax см/сек	50,29 ± 2,66	63,6 ± 1,8	51,25 ± 1,65	63,2 ± 1,9	51,5 ± 2,27	63,3 ± 1,9
	Vmin см/с	19,93 ± 1,3	23,43 ± 1,6	19,5 ± 1,7	23 ± 1,2	20,59 ± 2,16	24 ± 2,4
	ИР	0,61 ± 0,01	0,66 ± 0,01	0,61 ± 0,003	0,66 ± 0,01	0,61 ± 0,02	0,66 ± 0,03
Селезеночная артерия	Vmax см/сек	71,79 ± 1,96	75,29 ± 4,64	71,5 ± 3,1	75,36 ± 2,95	72,15 ± 3,64	76,4 ± 4,8
	Vmin см/сек	26,7 ± 1,97	30,7 ± 1,5	26 ± 1,7	30,27 ± 1,3	26,3 ± 4,21	31 ± 2,9
	ИР	0,62 ± 0,014	0,63 ± 0,01	0,62 ± 0,02	0,63 ± 0,017	0,62 ± 0,03	0,63 ± 0,02
Верхне- брыжеечная артерия	Vmax см/сек	103,57 ± 5,27	164,4 ± 12,9	104,5 ± 15,8	162,82 ± 16,3	104,1 ± 13,2	163 ± 12,8
	Vmin см/сек	20,29 ± 1,07	32,57 ± 3,42	20,50 ± 1,37	31,7 ± 3,49	21 ± 1,4	32,1 ± 4,1
	ИР	0,83 ± 0,011	0,84 ± 0,005	0,83 ± 0,016	0,84 ± 0,014	0,83 ± 0,01	0,84 ± 0,01
Чревный ствол	Vmax см/сек	152 ± 7,68	185,1 ± 17,5	160,5 ± 6,42	171,8 ± 14,9	155,2 ± 13,4	175,4 ± 10,3
	Vmin см/сек	46,4 ± 4,0	56,7 ± 9,1	52 ± 2,78	54,36 ± 4,98	52,3 ± 3,4	55,4 ± 4,3
	ИР	0,67 ± 0,015	0,68 ± 0,02	0,67 ± 0,007	0,68 ± 0,023	0,67 ± 0,01	0,68 ± 0,02

Тенденция к снижению кровотока в воротной вене отмечена у одного пациента группы консервативного лечения (рис. 27).

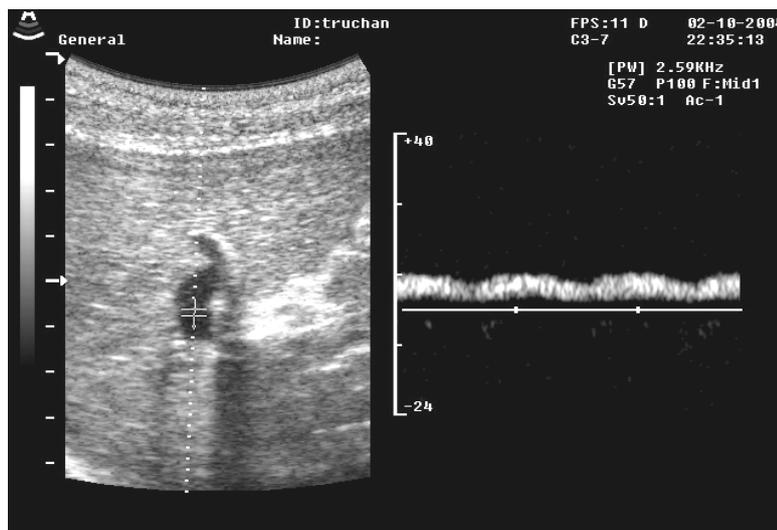


Рис. 27. Ультрасонодоплерограмма. Пациент Т., история болезни № 3825, 2003 г., возраст 7 лет. Тенденция к снижению кровотока в воротной вене. Год после травмы

Во II группе пациентов отмечена тенденция к снижению кровотока в селезеночной вене (рис. 28) у одного ребенка, и в одном случае имелась тенденция к снижению кровотока в селезеночной и воротной вене.

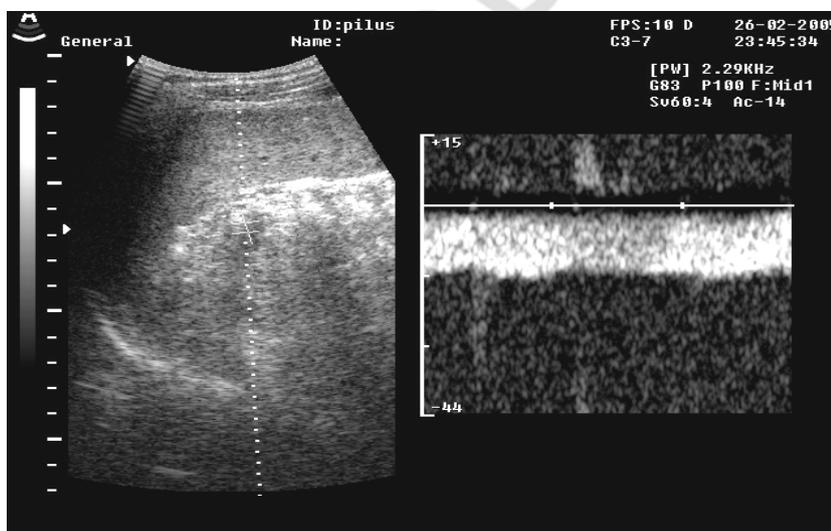


Рис. 28. Ультрасонодоплерограмма. Пациент П. история болезни № 3493, 1993 г., возраст 10 лет. Тенденция снижения кровотока в селезеночной вене. 12 лет после травмы

Дети с выявленными доплерографическими изменениями показателей кровотока в венозных сосудах жалоб не предъявляли. При анализе полученных доплерографических данных достоверных различий показателей в сравниваемых группах не было.

При клиническом обследовании 21 ребенка из I группы двое из них жаловались на периодически возникающие боли в левом подреберье. Из детей II группы только один жаловался на периодические боли в левом подреберье. Боли у всех пациентов возникали при интенсивной физической нагрузке. Ни у одного из этих детей не выявлено структурных изменений паренхимы селезенки и нарушений сосудистого кровотока в исследованных сосудах брюшной полости. Возникновение болей связывали с физической нагрузкой во время бега на уроках физкультуры.

Частота респираторных заболеваний в течение года не увеличилась по сравнению с периодом жизни до полученной травмы. Так, респираторные заболевания один раз в год или реже отмечены у 15 из 20 детей I группы и у 13 из 15 детей II группы. У остальных бывших пациентов ОРВИ наблюдались не чаще двух раз в год.

Аллергические проявления в виде дерматозов выявлены у 2 детей. Следует отметить, что у них наблюдался экссудативный дерматит в периоде младенчества. У этих же 2 детей выявлено увеличение подмышечных и затылочных лимфатических узлов до 0,8–1,0 см в диаметре.

Периодические головокружения отмечены у 5 обследованных детей. Четверо из них перенесли черепно-мозговую травму в сочетании с травмой селезенки. Один ребенок связывал возникающее головокружение с основным сопутствующим заболеванием — сахарным диабетом.

Повышенная утомляемость и раздражительность наблюдалась у 2 детей — девочек пубертатного возраста и не связана с ранее перенесенной травмой.

Один ребенок II группы перенес гепатит С через 7 месяцев после выписки из стационара.

Результаты обследования детей, перенесших травму селезенки и получавших лечение разработанным методом, выявили ряд осложнений в отдаленном периоде. Данные изменения относятся как непосредственно к поврежденному органу, так и со стороны организма в целом. Осложнения со стороны поврежденного органа (киста селезенки, спленолитиаз) не привели к нарушению функции селезенки, не отражались на общем состоянии и не требовали лечения. Достоверных различий при сравнении, как размеров паренхиматозных органов, так и линейно-скоростных показателей кровотока, в сосудах этих органов не выявлено. Выявленные изменения (тенденция к снижению кровотока в селезеночной и воротной венах), имевшиеся в редких случаях, не влияли на общие закономерности и не отражались на состоянии детей. Ухудшения качества жизни детей после органосохраняющего лечения повреждений селезенки в отдаленном периоде также не отмечено. Регистрируемые изменения или жалобы не носили специфического характера. Следовательно, разработанный органосохраняющий метод лечения детей с травматическими повреждениями селе-

зенки является эффективным методом и обеспечивает сохранение функции селезенки.

На основании представленных в главе 6 данных можно сделать следующие выводы:

1. Изучение ближайших результатов применения разработанного органосохраняющего метода лечения повреждения селезенки у детей выявило незначительное количество осложнений. Возобновившееся кровотечение возникло только у 3 (2,9 %) из 103 пациентов, что потребовало двоям из них выполнения повторного хирургического вмешательства.

2. Анализ отдаленных результатов лечения показал полное восстановление анатомической структуры, кровоснабжения и функции поврежденной селезенки. Выявленные при обследовании киста до 0,6 см и мелкие (до 1–2 мм) кальцинаты в структуре паренхимы не привели к нарушению функции селезенки, не отражались на общем состоянии и не требовали специального лечения.

3. Разработанный органосохраняющий метод лечения является высокоэффективным, надежным и безопасным. Применение данного метода позволило сохранить поврежденную селезенку у 99 (96,1 %) из 103 детей и обеспечило полное сохранение ее функций. Возникшие в ближайшем и отдаленном периоде лечения немногочисленные осложнения не влияют на положительные результаты разработанного метода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В основу настоящей работы положены результаты клинического наблюдения, обследования и лечения 103 детей с травмой селезенки.

Актуальность проблемы вызвана частотой повреждения селезенки у детей, сложностью диагностики, тяжестью состояния, обусловленного внутрибрюшным кровотечением, трудностью выбора оптимальной тактики лечения, возможными осложнениями ближайшего и отдаленного периода лечения травмы. Проблемой для детского хирурга является определение объема и интенсивности кровотечения в брюшную полость, как использовать кровь пациента и каким методом возвращать ее пострадавшему.

Целью работы явилась разработка метода сохранения селезенки при травматических разрывах для профилактики постспленоэктомического синдрома.

Поставлены задачи по улучшению диагностики и результатов лечения у детей с повреждением селезенки.

Разработаны и внедрены в клиническую практику оптимальная диагностическая программа (алгоритм) обследования и лечения детей с травмой селезенки. Изучена информативность различных показателей интенсивности и объема кровопотери в брюшную полость, разработан прогностический коэффициент. Изучены ближайшие и отдаленные результаты лечения. Изучена динамика изменений показателей гомеостаза после травмы и в период стационарного лечения. Проведенные исследования и полученные результаты позволяют выдвинуть следующие научные положения:

– Клинические и лабораторные методы диагностики закрытых травм селезенки неспецифичны, не позволяют установить характер повреждения органа. Симптоматические проявления повреждения селезенки у детей, в основном, связаны с внутрибрюшным кровотечением и его интенсивностью, что определяет необходимость применения УЗИ. Сонографическое исследование определяет не только локализацию и характер разрыва, но и объем излившейся крови в брюшную полость, что в свою очередь позволяет рассчитать показатели интенсивности и объема кровопотери.

– Сопоставление показателей интенсивности и объема кровотечения, и их пороговых величин, у пациентов с травмой селезенки, позволяет выбрать безопасный способ лечения данного вида травмы. Так, при кровопотере до 10 % ОЦК (не выше 7,7 мл/кг веса) показано консервативное лечение (I группа больных). Если кровопотеря составляет 13,4–20,0 мл на кг МТ, величина прогностического коэффициента от 0,55 до 1,13, то показана лапароскопия с аспирацией крови и аутогемотрансфузией эритроцитов (II группа больных). Внедрение аппаратной реинфузии крови помогает восполнить кровопотерю или снизить количество необходимых

донорских препаратов крови. Кроме того, лапароскопическая операция дает возможность принять меры к остановке кровотечения, провести тщательную ревизию, лаваж и дренирование брюшной полости.

– Консервативное лечение травматических повреждений селезенки у детей является методом выбора. Данный метод легко выполним, доступен, не требует затрат дополнительных средств, безопасен и не приводит к септическим осложнениям. Применение дифференцированной тактики лечения повреждения селезенки в зависимости от объема и интенсивности кровопотери позволило сохранить орган у больных (96,1 %), тогда как использование традиционных методов — только у (12,2 %).

– Изучение ближайших результатов лечения повреждения селезенки у детей, с применением разработанного органосохраняющего метода, не выявило серьезных осложнений. Возобновление кровотечения отмечено только у трех пациентов (2,9 %).

– Анализ отдаленных результатов лечения показал полное восстановление анатомической структуры, кровоснабжения и функции поврежденной селезенки. Выявленные у стольких детей при обследовании мелкие кисты до 0,6 см и кальцинаты в структуре паренхимы не привели к нарушению функции селезенки, не отражаются на общем состоянии и не требовали лечения. Достоверных различий при сравнении, как размеров паренхиматозных органов, так и показателей сосудистого кровотока не выявлено. Ухудшения качества жизни детей после органосохраняющего лечения травмы селезенки в отдаленном периоде также не отмечено.

– Изучение непосредственных и отдаленных результатов показывает, что разработанный органосохраняющий метод лечения детей с травматическими повреждениями селезенки является эффективным и обеспечивает сохранение функции селезенки в течение всей жизни.

Практические рекомендации

Разработанные нами органосохраняющие консервативные и оперативные методы лечения повреждений селезенки у детей, позволяют рекомендовать их к более широкому применению в практике детских хирургических отделений. Согласно предложенному алгоритму, больному с травмой живота проводится клинично-лабораторная диагностика, УЗИ. При установлении диагноза закрытой травмы селезенки, выявляют наличие или отсутствие внутрибрюшного кровотечения. Определяют гематокрит, проводят расчет показателей кровопотери (объема и интенсивности), прогностического коэффициента. Оценивают состояние больного. При отсутствии признаков кровотечения начинают консервативное лечение, включающее инфузионную терапию, гемостатические препараты (дицинон, этамзилат), обезболивающие, антибиотики, контрольное УЗИ через

12–24 часа. В случае выздоровления (7–21 день, критерий — восстановление структуры селезенки при эхоскопии), ребенка выписывают с последующим контрольным осмотром и УЗИ через месяц и 3 месяца. Отсутствие положительной динамики в процессе восстановления структуры селезенки и формирование подкапсульной гематомы может привести к отсроченному или так называемому двух-моментному разрыву селезенки. Последующая тактика лечения зависит от объема кровопотери и показателей его интенсивности. Профилактика этого осложнения состоит в своевременной диагностике и лечении внутриселезеночной и подкапсульной гематом.

Тактика лечения повреждений селезенки с внутрибрюшным кровотечением, зависит от показателей объема и интенсивности кровопотери. При нестабильной гемодинамике, сохраняющейся на фоне проводимой инфузионной терапии физиологическим раствором из расчета 10–20 мл/кг МТ в час, необходимости переливания крови для возмещения объема кровопотери более 25 мл/кг и прогностическом коэффициенте >2 , показана лапаротомия. Цель экстренного хирургического вмешательства — обеспечение гемостаза с одновременным восполнением дефицита ОЦК (аспирация и реинфузия излившейся крови). Проводят визуальную оценку повреждения селезенки для возможности выполнения любого вида органосохраняющей операции (спленорафия, резекция поврежденной части, применение биологических клеев и т. д.). Невозможность выполнения органосохраняющей операции (размозжение селезенки), высокая вероятность значительного ухудшения состояния пациента из-за массивной кровопотери, а также продолжающееся кровотечение является показанием к спленэктомии и органозамещающей операции. Аутотрансплантация ткани селезенки в дубликатуру большого сальника проводится объемом не менее 30 % от массы удаленного органа по любой из известных методик. Применяют аутотрансплантацию кусочков декапсулированной селезенки толщиной 2–5 мм. К этой операции следует также прибегнуть в том случае, если после проведенной ранее органосохраняющей операции возникло такое осложнение, как возобновившееся массивное кровотечение. Пациенты этой группы требуют пристального диспансерного наблюдения. Осуществляют контроль количества тромбоцитов крови, проводят профилактические курсы антибиотиков при субфебрильной температуре, не установленной этиологии, рекомендуют специфическую вакцинацию. Наблюдение за детьми после аутотрансплантации ткани селезенки осуществляет хирург и врач-гематолог. Кратность осмотров определяют индивидуально.

Критерием безопасного консервативного лечения повреждений селезенки у детей с внутрибрюшным кровотечением является кровопотеря объемом не более 10 % ОЦК (или 6,1–7,7 мл/кг веса), интенсивностью не более 1,6 мл/кг веса в час, прогностическим коэффициентом 0,16–0,24.

В случае благоприятного исхода пациент после выписки из стационара наблюдается хирургом. Кратность осмотра зависит от характера повреждения селезенки и восстановления структуры ткани поврежденного органа. К назначению препаратов, стимулирующих репаративные процессы, подходят также индивидуально. Возобновление кровотечения в случае применения консервативного лечения является осложнением данного вида лечения, что может потребовать выполнения либо лапароскопии, либо лапаротомии. Критерием к выбору метода лечения являются показатели объема и интенсивности кровопотери. Однако предпочтение и в том и другом случае необходимо отдавать органосохраняющей методике.

Показанием к лапароскопической операции считаем повреждение селезенки с внутрибрюшным кровотечением, не превышающим 25 % ОЦК (или не более 20 мл/кг веса), интенсивностью кровопотери от 2,6 до 4,6 мл/кг веса в час, при прогностическом коэффициенте 0,55–1,13. Данные показатели определяют безопасный уровень кровотечения для применения лапароскопии. При наличии продолжающегося кровотечения в ходе лапароскопической операции следует применить все имеющиеся возможности для обеспечения гемостаза (электрокоагуляция, ультразвуковая коагуляция, ТахоКомб, резекция и т. д.). Переход на лапаротомию осуществляют при неудачных попытках остановить кровотечение из поврежденной ткани селезенки. Лапаротомию выполняют косопоперечным доступом в левом подреберье. Продолжающееся кровотечение в ходе этой операции считается показанием к спленэктомии, аутотрансплантации ткани удаленной селезенки.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Абакумов, М. М.* Лапароцентез и лапароскопия в диагностике повреждения органов брюшной полости у пострадавших с сочетанной травмой / М. М. Абакумов, Е. С. Владимирова, К. Р. Джаргаев // Хирургия. 1991. № 12. С. 12–16.
2. *Абакумов, М. М.* Экстренная КТ при закрытой травме груди и живота / М. М. Абакумов, А. И. Ишмухаметов, В. А. Шарифулин // Вестник хирургии. 1997. № 3. С. 63–68.
3. *Абакумов, М. М.* Выбор метода гемостаза при повреждении селезёнки / М. М. Абакумов, Е. С. Владимирова, И. В. Ермолович // Хирургия. 1998. № 3. С. 31–33.
4. *Абакумов, М. М.* Оценка объема и степени кровопотери при травме груди и живота / М. М. Абакумов, А. В. Ложкин, В. Б. Хватов // Хирургия. 2002. № 11. С. 4–7.
5. *Аверин, В. И.* Аутоотрансплантация ткани селезенки при ее травматических повреждениях у детей / В. И. Аверин, В. А. Катько // Здоровоохранение Белоруссии. 1988. № 11. С. 49–51.
6. *Аверин, В. И.* Аутоотрансплантация ткани селезенки в эксперименте / В. И. Аверин, В. А. Катько, Н. А. Жарикова // Здоровоохранение Белоруссии. 1988. № 9. С. 39–41.
7. *Аверин, В. И.* Аутоотрансплантация ткани селезенки при травматических повреждениях ее у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.35 / В. И. Аверин ; Моск. НИИ педиатрии и детской хирургии. М., 1989. 20 с.
8. *Азем, С. Ю.* Лапароскопия при травме живота : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.17 / С. Ю. Азем ; Моск. гос. мед. ин-т им. Н. И. Пирогова. М., 1988. 24 с.
9. *Азем, С. Ю.* Клинико-анатомическое обоснование органосохраняющих операций при повреждениях селезенки (клинико-эксперимент. исслед.) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / С. Ю. Азем, В. С. Алексеев ; Чувашский гос. ун-т им. И. Н. Ульянова. Мордовский ун-т. Саранск, 1997. 20 с.
10. *Алиев, Д. Х.* О некоторых вариантах органосохраняющих операций при травматическом повреждениях (ранах) селезенки : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.17 / Д. Х. Алиев. Тбилисский гос. мед. ин-т. Тбилиси, 1984. 24 с.
11. *Астафьев, В. И.* Эхосканирование в диагностике тупой травмы брюшной полости / В. И. Астафьев, В. Л. Шантуров // Закрытая травма живота : тез. респ. науч. конф. хирургов. Харьков, 1981. С. 5–6.
12. *Афендулов, С. Н.* Повреждения селезенки : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.17 / С. Н. Афендулов ; Моск. мед. акад. им. И. М. Сеченова. М., 1991. 60 с.
13. *Ашкрафт, К. У.* Детская хирургия / К. У. Ашкрафт, Т. М. Холдер ; пер. с англ. СПб. : «Халфорд», 1996. С. 118–167.
14. *Богущ, И. М.* Двухмоментный разрыв селезенки через 13 месяцев с момента травмы / И. М. Богущ, Н. Н. Шпаковский, В. Н. Герасименко // Редкие и труднодиагностируемые заболевания в практике хирурга : сб. тр. Минск, 1998. С. 147–148.
15. *Беленков, А. В.* Отдаленные последствия гетерологической аутоотрансплантации селезеночной ткани / А. В. Беленков, В. М. Бойко // Здоровоохранение Беларуси. 1997. № 7. С. 54.
16. *Белый, И. С.* Диагностика и лечение закрытых повреждений паренхиматозных органов / И. С. Белый, А. А. Асланян, А. С. Асланян // Закрытая травма живота : тез. респ. науч. конф. хирургов. Харьков, 1981. С. 10–11.
17. *Береснева, Э. А.* Программа комплексного рентгенологического и ультразвукового исследований при острых хирургических заболеваниях органов брюшной

полости / Э. А. Береснева, Э. Я. Дубров // Актуальные вопросы неотложной рентгенологии. 1991. Т. 89. С. 56–57.

18. *Большов, В. В.* Трансфузионная терапия в клинике хирургических, акушерских и внутренних болезней : метод. пособие / В. В. Большов. Минск : МГМИ, 1995. 75 с.

19. *Бордуновский, В. Н.* Сберегательная хирургия селезенки : метод. рекомендации / В. Н. Бордуновский ; Министерство здравоохранения РСФСР. Челябинск, 1990. 17 с.

20. *Бордуновский, В. Н.* Сберегательная хирургия при повреждениях и очаговых образованиях селезенки / В. Н. Бордуновский // Хирургия. 1999. № 6. С. 38–42.

21. *Брюсов, П. Г.* Актуальные вопросы трансфузионного обеспечения пострадавших в экспериментальных условиях / П. Г. Брюсов, В. В. Данильченко, С. Л. Калеко // Трансф. терапия. 1995. № 5. С. 8–10.

22. *Будько, А. А.* К вопросу о возможности реинфузии эритроцитов из послеоперационной раны бедра / А. А. Будько, Г. К. Абашева, О. Т. Прасмыцкий // Актуальные проблемы биологии и медицины : сб. тр. Минск : МГМИ, 1996. С. 270–271.

23. *Валитов, И. О.* Экспериментально-клиническое обоснование органосохраняющих операций при травматических повреждениях селезенки у детей с применением аллопластических материалов «Аллоплант» (эксперим.-клинич. исслед.) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.35 / И. О. Валитов ; Башкирский гос. мед. ун-т. Уфа, 2004. 28 с.

24. *Вальвачев, Н. И.* Статистический метод в медицинской практике с применением микроЭВМ и персональных компьютеров / Н. И. Вальвачев, М. И. Римжа. Минск : Беларусь, 1989. 112 с.

25. *Верин, В. М.* Аутооттрансплантация селезеночной ткани при спленэктомии по поводу травм селезенки у детей / В. М. Верин // Декабрьские чтения по неотложной хирургии. Минск, 1998. Т. 3. С. 132–133.

26. *Ультразвуковые* методы исследования при травматических исследованиях селезенки / И. В. Верзакова [и др.] // Здравоохран. Башкортостана. 2004. № 3. С. 18.

27. *Эхографические* аспекты диагностики и выборе тактики хирургического лечения травматического повреждения селезенки / И. В. Верзакова [и др.] // Здравоохран. Башкортостана. 2005. № 9. С. 186.

28. Виньон Д. Переливание аутокрови : протоколы // Анестезиология и реаниматология : материалы симпозиума. Приложение : Альтернативы переливанию крови в хирургии. 1999. С. 117–125.

29. *Воробьев, А. И.* Патогенез острой кровопотери / А. И. Воробьев // Острая кровопотеря и современная трансфузионная тактика : материалы конф. // Проблемы гематологии. 1999. № 2. С. 5–6.

30. *Гаврилик, Б. Л.* Повреждения селезенки при закрытой травме живота / Б. Л. Гаврилик, В. Г. Стенько, А. Б. Гаврилик // Декабрьские чтения по неотложной хирургии. Минск, 1998. Т. 3. С. 138–139.

31. *Гемостаз* и способы компенсации кровопотери у пострадавших с повреждениями печени и селезенки / М. М. Абакумов [и др.] // Бескровная хирургия : новые направления в хирургии, анестезиологии, трансфузиологии. М. : Центр образ. лит., 2003. С. 149–151.

32. *Горобец, Е. С.* Проблема массивных кровопотерь в онкохирургии (аналитический обзор) / Е. С. Горобец, С. П. Свиридова // Анестезиология и реаниматология. 2001. № 5. С. 44–47.

33. *Городецкий, В. М.* Синдром массивных трансфузий / В. М. Городецкий // Острая кровопотеря и современная трансфузионная тактика : материалы конф. // Проблемы гематологии. 1999. № 2. С. 7–8.

34. *Горюнов, В. Г.* Экспериментальное обоснование и разработка систем борьбы с травматическим повреждением селезенки : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / В. Г. Горюнов ; Украинский ин-т усовер. врачей. Харьков, 1986. 24 с.
35. *Громова, В. В.* Применение аппаратной реинфузии эритроцитарной массы в комплексе трансфузионной терапии массивной кровопотери при нейрохирургических вмешательствах / В. В. Громова, А. Ю. Лубнин // Вестник службы крови России. 2001. № 2. С. 42–43.
36. *Григорьев, Е. Г.* Хирургия повреждений селезенки / Е. Г. Григорьев, К. А. Апарцин, Г. К. Белых. Иркутск : Ирк. гос. мед. ун-т, 1996. 127 с.
37. *Гринберг, Б. А.* Аппарат для аутогемотрансфузии в детской хирургии / Б. А. Гринберг // Бескровная хирургия. М., 2003. С. 124–126.
38. *Гусейнов, А. Х.* Органосохраняющая операция при разрыве селезенки в раннем детском возрасте / А. Х. Гусейнов, М. З. Загиров // Вестник хирургии. 1992. № 3. С. 316–317.
39. *Девятов, А. С.* Эффективность гемостатического препарата «Капрофер» при терапевтических вмешательствах на паренхиматозных органах живота : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / А. С. Девятов ; Рос. мед. академия постдипл. образования. М., 1993. 34 с.
40. *Деденко, И. К.* Аутогемотрансфузии крови и ее компонентов / И. К. Деденко, А. В. Стариков, В. Ф. Торбин. Киев, 1997. 336 с.
41. *Дворяковский, И. В.* Эхография внутренних органов у детей / И. В. Дворяковский. М., 1994. 453 с.
42. *Диагностика и коррекция нарушений гемодинамики и вентиляции при тяжелой сочетанной травме у детей* / В. С. Топузов [и др.] // Закрытая травма живота : тез. респ. науч. конф. хирургов. Харьков, 1981. С. 82–83.
43. *Диагностика и лечение закрытых повреждений печени и селезенки* / В. А. Шотт [и др.] // Декабрьские чтения по неотложной хирургии. Минск, 1998. Т. 3. С. 133–135.
44. *Диагностика и тактика при закрытых повреждениях органов брюшной полости у детей* / В. И. Аверин [и др.] // Декабрьские чтения по неотложной хирургии. Минск, 1998. Т. 3. С. 98–100.
45. *Дорох, Н. Н.* Травма селезенки / Н. Н. Дорох // Редкие и труднодиагностируемые заболевания в практике хирурга : сб. тр. Минск, 1998. С. 150–151.
46. *Дубров, Э. Я.* Ультразвуковая диагностика при закрытой травме живота / Э. Я. Дубров, А. В. Червоненкис // Закрытая травма живота : тез. респ. науч. конф. хирургов. Харьков, 1981. С. 35–36.
47. *Дубров, Э. Я.* Ультразвуковая диагностика травм органов брюшной полости / Э. Я. Дубров, С. В. Кириллов, Е. А. Нестерова // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии. 1995. Прил. 1. С. 83.
48. *Дундаров, З. А.* Реинфузия крови при травмах органов брюшной полости / З. А. Дундаров, В. И. Богданович, С. Г. Рогалевиц // Декабрьские чтения по неотложной хирургии. Минск, 1998. Т. 3. С. 69–70.
49. *Дундаров, З. А.* Способы местного гемостаза в хирургии печени и селезенки / З. А. Дундаров, Г. Н. Цыбуляк, А. А. Литвин // Декабрьские чтения по неотложной хирургии. Минск, 1998. Т. 3. С. 121–124.
50. *Дуюнов, А. И.* Отрыв селезенки с самопроизвольной остановкой кровотечения и разрыв правого купола диафрагмы при травме ребенка / А. И. Дуюнов, В. В. Мельников // Хирургия. 1987. № 8. С. 134.

51. *Зильбер, А. П.* Методы и режимы гемотрансфузии при кровопотере : клинико-физиологические аспекты / А. П. Зильбер // Бескровная хирургия : новые направления в хирургии, анестезиологии, трансфузиологии. М. : Центр образ. лит., 2003. С. 15–19.

52. *Зингерман, Л. С.* Ангиографическая диагностика травматических повреждений печени и селезенки / Л. С. Зингерман, Т. А. Ахадов, Н. И. Рушанов // Хирургия. 1984. № 7. С. 76–78.

53. *Избранные лекции по анестезиологии и интенсивной терапии детского возраста* / В. В. Курек [и др.]. Минск, 2002. Ч. 2. С. 80–181.

54. *Изменение основных показателей газообмена, кровообращения и коагуляционного потенциала при кровопотере* / Г. А. Шифрин [и др.] // Закрытая травма живота : тез. респ. науч. конф. хирургов. Харьков, 1981. С. 94–95.

55. *Интраоперационная аппаратная реинфузия эритроцитарной массы как метод кровосбережения* / Е. С. Горобец [и др.] // Рос. журн. анестезиологии и интенсивной терапии. 1999. № 2. С. 71–79.

56. *Интраоперационная реинфузия эритроцитной массы в нейроанестезиологии* / В. В. Громова [и др.] // Анестезиология и реаниматология. 2001. № 2. С. 35–43.

57. *Инфузионно-трансфузионная терапия острой кровопотери* / Е. А. Вагнер [и др.]. М. : Медицина, 1986. 160 с.

58. *Использование аутологических эритроцитов при интраоперационной кровопотере* / А. И. Воробьев [и др.] // Актуальные вопросы аутотрансфузии крови и ее компонентов : тез. докл. науч. конф. СПб., 1991. С. 7–8.

59. *Ишмухаметов, А. И.* КТ при неотложных состояниях / А. И. Ишмухаметов, В. А. Шарифулин // Рос. мед. журн. 1992. № 3. С. 24–27.

60. *Калнберзс, В. К.* Гемотрансфузия в современной хирургии / В. К. Калнберзс, М. В. Калнберза, Ю. В. Жукова // Острая кровопотеря и современная трансфузионная практика : материалы конф. // Проблемы гематологии. 1999. № 2. С. 9–10.

61. *Квартовкин, К. К.* Реинфузия крови у детей при разрывах селезенки / К. К. Квартовкин, В. С. Петренюк, Л. Г. Ишиков // Хирургия. 1984. № 4. С. 139–140.

62. *К вопросу о профилактике некоторых посттрансфузионных осложнений при реинфузии крови* / С. Д. Попов [и др.] // Актуальные вопросы аутотрансфузии крови и ее компонентов : тез. докл. науч. конф. СПб., 1991. С. 35–36.

63. *Кобзева, Е. Н.* Аппаратная реинфузия аутокрови в неотложной хирургии. Бескровная хирургия / Е. Н. Кобзева, А. С. Ермолов. М., 2003. С. 88–90.

64. *Причины, диагностика и лечение закрытых повреждений органов брюшной полости у детей* / В. И. Ковальчук [и др.] // Проблемы детской хирургии нового века : материалы международной науч.-практ. конф., посвящ. 25-летию каф. дет. хирургии ГГМУ. Гродно, 2001. С. 40–43.

65. *Копытов, Л. Ф.* Разрыв посттравматической ложной кисты селезенки при закрытой травме живота / Л. Ф. Копытов, М. Н. Шугалей, Н. В. Зотова // Хирургия. 1985. № 9. С. 127–128.

66. *Консервативное лечение повреждений печени и селезенки* / Е. С. Владимирова [и др.] // Актуальные вопросы неотложной хирургии (перитонит, повреждения живота). М., 1999. С. 125–128.

67. *Костюченко, А. Л.* Сбережение крови в хирургии / А. Л. Костюченко // Вестник хирургии. 1999. № 2. С. 70–72.

68. *Кошелев, В. Н.* Применение лазерного скальпеля в хирургии селезенки / В. Н. Кошелев, Ю. В. Чалык // Хирургия. 1991. № 7. С. 76–79.

69. *Кошелев, В. Н.* Хирургическая тактика при повреждениях селезенки / В. Н. Кошелев, Ю. В. Чалык // Вестник хирургии. 1992. Т. 148. № 2. С. 202–206.

70. *Кривошенна, Е. Л.* Двухмоментный разрыв селезенки у больного гемофилией ребенка / Е. Л. Кривошенна, Ф. Ф. Бревпо // Хирургия. 1999. № 3. С. 62.
71. *Кригер, А. Г.* Применение ТахоКомба при лапароскопических операциях / А. Г. Кригер, О. П. Врублевский // Анналы хирургической гепатологии. 1998. Т. 3. № 1. С. 88–89.
72. *Кудрявцев, В. А.* Закрытые повреждения селезенки у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / В. А. Кудрявцев ; Ленингр. педиатр. мед. ин-т, Ленингр. НИИ гематологии и переливания крови. Л., 1972. 16 с.
73. *Кудрявцев, С. Н.* Сравнительная оценка применения биологических материалов при травме селезенки : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / С. Н. Кудрявцев ; Моск. гор. НИИ скорой мед. помощи им И. В. Склифосовского. М., 1994. 22 с.
74. *Кудряшов, В. А.* Изменения в тактике лечения травм селезенки у детей / В. А. Кудряшов // Актуальные проблемы современной медицины : материалы международной науч. конф. студ. и молодых ученых. Минск, 2000. С. 66–67.
75. *Кудряшов, В. А.* Тактика лечения травм селезенки у детей и взрослых / В. А. Кудряшов // Адаптационно-компенсаторные механизмы регуляции функций в современных экологических условиях : материалы науч.-практ. конф. Мозырь, 2000. С. 92–93.
76. *Курек, В. В.* Карманный справочник врача. Анестезия и интенсивная терапия / В. В. Курек, А. Е. Кулагин, Д. А. Фурманчук. М. : Мед. литература, 2006. 240.
77. *Лабанов, С. Л.* Диагностические возможности лапароскопии при закрытой травме живота / С. Л. Лабанов, О. В. Терехов, Н. Н. Филатов // Хирургия. 1987. № 8. С. 134–135.
78. *Ланчерос, Н. Ф. А.* Лапароскопия при закрытых повреждениях органов брюшной полости у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.35 / Н. Ф. А. Ланчерос ; АМН СССР, НИИ педиатрии. М., 1985. 24 с.
79. *Лечебная тактика при закрытой травме селезенки у детей / В. В. Шапкин [и др.] // Детская хирургия. 2004. № 1. С. 27–31.*
80. *Лечебная эффективность трансфузий аутоэритроцитсодержащих сред при инфузионно-трансфузионной терапии массивной кровопотери / А. В. Гаркун [и др.] // Актуальные вопросы аутотрансфузии крови и ее компонентов : тез. докл. науч. конф. СПб., 1991. С. 8–9.*
81. *Лечение закрытых повреждений селезенки у детей / С. В. Шайдулин [и др.] // Неотложная медицина : материалы международной науч.-практ. конф. Гомель, 2003. С. 190–191.*
82. *Литвин, А. А.* Использование фибринового клея для остановки кровотечения из паренхиматозных органов / А. А. Литвин, В. А. Дундарев, В. И. Богданович // Материалы 21-го плен. правл. об-ва белорус. хирургов : сб. тр. Минск, 1997. С. 289.
83. *Литвин, А. А.* Способ гемостаза при кровотечениях из печени и селезенки / А. А. Литвин, В. А. Дундарев, В. И. Богданович // Материалы 21-го плен. правл. об-ва белорус. хирургов : сб. тр. Минск, 1997. С. 88–89.
84. *Литвин, А. А.* Сравнительная оценка способов местного гемостаза в хирургии повреждений печени и селезенки / А. А. Литвин, Г. Н. Цыбуляк // Анналы хирургии. 1999. № 5. С. 71–75.
85. *Литвин, А. А.* Местный гемеостаз в хирургии поврежденной печени и селезенки / А. А. Литвин, Г. Н. Цыбуляк // Хирургия. 2000. № 4. С. 74–76.
86. *Литтманн, И.* Оперативная хирургия / И. Литтманн. Будапешт : изд. акад. наук Венгрии, 1982. С. 673–680.

87. Лохвицкий, С. В. Повреждения селезенки при хирургических операциях / С. В. Лохвицкий, С. Н. Афендулов // Хирургия. 1990. № 12. С. 121–123.

88. Люляева, О. Д. Технология реинфузии с применением одноразовой емкости «Portex» / О. Д. Люляева, Н. А. Кузнецов // Вестник службы крови России. 2001. № 2. С. 28–30.

89. Масляков, В. В. Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения больных с травмой селезенки : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / В. В. Масляков ; Башкирский гос. мед. ун-т. Саратов, 2001. 27 с.

90. Матинян, А. В. Реинфузия крови при повреждении полых органов брюшной полости : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / А. В. Матинян. С-Петербургская гос. педиатр. мед. акад. СПб., 2001. 23 с.

91. Матяс, Д. Н. Современная тактика в лечении закрытых повреждений селезенки у детей / Д. Н. Матяс // Актуальные проблемы современной медицины 2003 : материалы международной науч. конф. студ. и молодых ученых. Минск, 2003. С. 100.

92. Маховский, В. З. Резекция селезенки с пластикой мышечным лоскутом в эксперименте / В. З. Маховский, В. В. Маховский // Хирургия. 1999. № 11. С. 20–22.

93. Медик, В. А. Статистика в медицине и биологии : рук. В 2 т. / В. А. Медик, М. С. Токмачев, Б. Б. Фишман ; под ред. Ю. М. Комарова. Т. 1. Теоретическая статистика. М. : Медицина, 2000. 412 с.

94. Мовшев, Б. Е. Циркулирующие белки плазмы при острой экспериментальной кровопотере и переливании компонентов крови / Б. Е. Мовшев, Г. Н. Курбанов // Бюл. экспериментальной биологии. 1991. Т. 111. № 1. С. 29–31.

95. Москвичев, В. Г. Гемостаз при травме селезенки методом эмболизации и внутриартериальных инфузий / В. Г. Москвичев, В. П. Эсауленко, Л. Н. Чепцова // Хирургия. 1988. № 12. С. 84–86.

96. Назаренко, П. М. Эффективность применения CO₂-лазера и плазменного скальпеля при травмах печени и селезенки / П. М. Назаренко // Анналы хирургической гепатологии. 1998. Т. 3. № 3. С. 197–198.

97. Некоторые вопросы хирургической тактики при повреждениях селезенки / П. В. Горноста́й [и др.] // Декабрьские чтения по неотложной хирургии. Минск, 1998. Т. 3. С. 142–144.

98. Непаразитарные кисты селезенки у детей / И. В. Поддубный [и др.] // Детская хирургия. 2004. № 6. С. 44–48.

99. Непаразитарные кисты селезенки у детей / И. В. Поддубный [и др.] // Эндоскопическая хирургия. 2004. № 3. С. 30–38.

100. Орлов, М. Н. Органосохраняющие операции на селезенке при ее травматическом повреждении у детей и их анатомическое обоснование : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.35 14.00.02 / М. Н. Орлов ; Ленингр. педиатр. мед. ин-т. Л., 1987. 18 с.

101. Особенности диагностики и хирургического лечения травматических повреждений селезенки / Н. В. Завада [и др.] // Декабрьские чтения по неотложной хирургии. Минск, 1998. Т. 3. С. 124–127.

102. Опыт массивных реинфузий крови при травме живота / Н. В. Лебедев [и др.] // Травма живота (клиника, диагностика, лечение) : сб. науч. тр. ин-та скорой мед. помощи им. И. В. Склифосовского. М., 1986. С. 79–82.

103. Пилипенко-Шапкина, А. П. Закрытые травмы печени и селезенки у детей / А. П. Пилипенко-Шапкина, Я. М. Серпухин, В. Г. Москвичев. Владивосток, 1987. С. 134.

104. Повреждения селезенки при закрытой травме груди / А. А. Татур [и др.] // Декабрьские чтения по неотложной хирургии. Минск, 1998. Т. 3. С. 147–148.

105. *Полынский, А. А.* Травматические поражения селезенки. Тактика. Особенности послеоперационного ведения / А. А. Полынский, И. Т. Цилиндзь, И. С. Довнар // Декабрьские чтения по неотложной хирургии. Минск, 1998. Т. 3. С. 128–130.
106. *Пыков, М. И.* Ультразвуковая диагностика заболеваний органов живота у детей : атлас / М. И. Пыков. М., 1994. 136 с.
107. *Различные* аспекты интраоперационной аппаратной CELL SAVER реинфузии аутоэритроцитов в онкологической хирургии / Е. С. Горобец [и др.] // Анестезиология и реаниматология. 2004. № 2. С. 40–43.
108. *Райкевич, Н. П.* Двухфазные разрывы печени и селезенки / Н. П. Райкевич // Хирургия. 1984. № 3. С. 73–75.
109. *Реинфузия* крови при травме живота / Ю. В. Вижинис [и др.] // Материалы XII съезда хирургов Республики Беларусь. В 2 ч. Минск, 2002. Ч. 1. С. 249–250.
110. *Реинфузия* в хирургии повреждений / И. А. Ерохин [и др.] // Актуальные вопросы аутоотрансфузии крови и ее компонентов : тез. докл. науч. конф. СПб, 1991. С. 18.
111. *Розинов, В. М.* Обоснование дифференцированной лечебной тактики при внутрибрюшном кровотечении у детей с закрытыми травмами живота и таза : автореф. дис. ... д-ра мед. наук в форме науч. докл. : 14.00.35 / В. М. Розинов ; Моск. орд. Трудового Красного Знамени НИИ педиатрии и хирургии. М., 1996. 61 с.
112. *Роль* лапароскопии в диагностике закрытых травм живота / Г. П. Шорох [и др.] // Декабрьские чтения по неотложной хирургии. Минск, 1998. Т. 3. С. 34–37.
113. *Руденко, Б. И.* Двухмоментный разрыв селезенки / Б. И. Руденко // Хирургия. 1980. № 9. С. 102.
114. *Румянцев, А. Г.* Клиническая трансфузиология / А. Г. Румянцев, В. Н. Аграненко. М. : «ГЭОТАР Медицина», 1998. 575 с.
115. *Руцкий, В. В.* Возможность определения объема циркулирующей крови / В. В. Руцкий // Декабрьские чтения по неотложной хирургии. Минск, 1998. Т. 3. С. 298–300.
116. *Смоляр, А. Н.* Хирургическая тактика при повреждениях селезенки в свете ближайших и отдаленных результатов : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / А. Н. Смоляр ; НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского. М., 2001. 23 с.
117. *Сохраняющие* операции при травме селезенки, печени и почек у детей / Ф. Майснер [и др.] // Хирургическая коррекция и интенсивная терапия тяжелых патологических состояний у детей : сб. науч. тр. ; под ред. Ю. Ф. Исакова. М., 1987. С. 36.
118. *Тимербулатов, М. В.* Органосохраняющая и миниинвазивная хирургия селезенки / М. В. Тимербулатов. М. : МЕДпресс-информ, 2004. 218 с.
119. *Тищенко, В. В.* Лапарацентоз и лапароскопия в диагностике закрытых повреждений органов брюшной полости при сочетанной травме / В. В. Тищенко // Хирургия. 1987. № 3. С. 7–9.
120. *Тищенко, В. В.* Двухмоментные разрывы селезенки / В. В. Тищенко // Хирургия. 1990. № 9. С. 62–64.
121. *Точенов, А. В.* Справочное пособие по клинической трансфузиологии / А. В. Точенов, Г. И. Козинец. М., 1998. С. 43–46.
122. *Трушкина, Т. В.* Особенности расстройств системы свертывания крови при травме паренхиматозных органов живота / Т. В. Трушкина, Н. К. Голобородько // Травма живота (клиника, диагностика, лечение) : сб. науч. тр. ин-та скорой мед. помощи им. И. В. Склифосовского. М., 1986. С. 43–46.

123. Улезко, Е. А. Особенности ультразвуковых изменений и нарушений гемодинамики у детей с диффузными хроническими заболеваниями печени / Е. А. Улезко, Б. Б. Богданович // *Здравоохранение*. 1997. № 10. С. 46–48.

124. *Ультразвуковые* методы исследования в определении лечебной тактики у пострадавших с повреждением селезенки / М. М. Абакумов [и др.] // *Хирургия*. 2001. № 8. С. 21–23.

125. Умаров, А. М. Применение кетгутовой сетки для остановки кровотечения при повреждениях селезенки : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / А. М. Умаров ; Моск. стом. ин-т. М., 1991. 20 с.

126. Франке, Р. Восполнение объема циркулирующей крови с использованием коллоидных растворов / Р. Франке // *Анестезиология. и реаниматология*. 1999. № 3. С. 70–76.

127. Цыбуляк, Г. Н. Малообъемная инфузионная терапия гиперосмолярным раствором NaCl в лечении острой массивной кровопотери / Г. Н. Цыбуляк, А. В. Четчин // *Вестник хирургии им. Грекова*. 1999. № 2. С. 73–76.

128. Цыбуляк, Г. Н. Инфузионно-трансфузионная терапия в системе реанимационной помощи при травмах и острой кровопотере / Г. Н. Цыбуляк, А. В. Четчин // *Вестник хирургии*. 1999. № 4. С. 105–108.

129. Черевко, В. М. Роль сонографического исследования в диагностике и выборе лечения закрытой травмы паренхиматозных органов брюшной полости / В. М. Черевко, Р. П. Варганова // *Актуальные проблемы биологии и медицины* : сб. тр. Минск : МГМИ, 1994. Т. 2. С. 375–376.

130. Чудакова, Т. Н. Значение лапароскопии в диагностике закрытой травмы органов брюшной полости / Т. Н. Чудакова, А. В. Савченко, О. И. Рубахов // *Декабрьские чтения по неотложной хирургии*. Минск, 1998. Ч. 3. С. 49–51.

131. Чухнов, С. А. Интра- и послеоперационная реинфузия отмытых аутоэритроцитов / С. А. Чухнов, Г. В. Лобачева, А. В. Харькин // *Грудная сердечно-сосудистая хирургия*. 2000. № 4. С. 61–66.

132. Шайдулин, С. В. К вопросу о тактике консервативного лечения травм селезенки у детей / С. В. Шайдулин, Г. Н. Валуй // *Декабрьские чтения по неотложной хирургии*. Минск, 1998. Т. 3. С. 144–147.

133. Шанин, В. Ю. Гемодилюция как способ профилактики осложнений острого периода травматической болезни у раненых / В. Ю. Шанин, С. В. Гаврилин // *Актуальные вопросы аутотрансфузии крови и ее компонентов* : тез. докл. науч. конф. СПб., 1991. С. 47.

134. Шапкин, Ю. Г. Течение ближайшего и отдаленного послеоперационных периодов у детей, оперированных на травмированной селезенке / Ю. Г. Шапкин, В. В. Масляков // *Вестник хирургии им. Грекова*. 2004. Т. 163. № 3. С. 59–61.

135. Шапкин, Ю. Г. Возможности и результаты органосохраняющих операций при травмах селезенки / Ю. Г. Шапкин, Ю. В. Чалык, В. В. Масляков // *Вестник хирургии им. Грекова*. 2004. Т. 159. № 6. С. 41–42.

136. Шапкина, А. Н. Консервативное и органосохраняющее лечение детей с закрытой травмой селезенки : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.35 / А. Н. Шапкина ; Владивостокский гос. мед. ун-т. Владивосток, 2002. 23 с.

137. Шапкина, А. Н. Случай успешного органосохраняющего лечения повторной травмы селезенки у ребенка / А. Н. Шапкина, А. В. Новосельцев // *Детская хирургия*. 2003. № 2. С. 45.

138. Швидлер, Л. И. Анализ хирургического лечения травматических поврежденных паренхиматозных органов брюшной полости / Л. И. Швидлер, А. Л. Чехов,

А. Н. Наумовский // Декабрьские чтения по неотложной хирургии. Минск, 1998. Т. 3. С. 130–131.

139. Шейкин, Л. П. Травматический отрыв селезёнки с самопроизвольной остановкой кровотечения у ребёнка / Л. П. Шейкин, А. П. Шмаков, А. А. Мисюкевич // Хирургия. 1984. № 12. С. 123–124.

140. Экстренная лапароскопия в неотложной хирургии / Г. И. Дуденко [и др.]. Киев, 1991. С. 175.

141. Юдин, М. Я. Травма селезенки и ее последствия (клиника, диагностика и хирургическое лечение) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.27 / М. Я. Юдин ; Рижский гос. мед. ин-т. Рига, 1990. 36 с.

142. Ягафаров, И. Р. Клинико-экспериментальное обоснование органозамещающих операций при повреждениях селезенки (клинико-эксперимент. исслед.) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27, 14.00.02 / И. Р. Ягафаров ; Башкирский гос. мед. ун-т. Уфа, 2001. 26 с.

143. *Abdominal trauma* / D. Nast-Kolb [et al.] // *Unfallchirurg*. 1998. Vol. 101. № 2. P. 82–91.

144. *Abeles, D. B.* Occult gastrointestinal bleeding and abdominal pain due to enterenteric intussusception caused by splenosis / D. B. Abeles, D. G. Begos // *Surg. Endosc*. 2003. Vol. 17. № 9. P. 1494.

145. *Abrantes, W. L.* Conservative surgery of splenic trauma in children / W. L. Abrantes, M. S. de-Lucena, M. C. Schlobach // *Rev. Assoc. Med. Bras*. 1994. Vol. 40. № 2. P. 113–117.

146. *Admission* angiography for blunt splenic injury: advantages and pitfalls / J. Haan [et al.] // *J. Trauma*. 2001. Vol. 51. P. 1161–1165.

147. *Age* should not be a consideration for nonoperative management of blunt splenic injury / S. Christine [et al.] // *J. Trauma*. 2000. Vol. 48. № 4. P. 607–612.

148. *Aidonopoulos, A. P.* Splenorrhaphy for splenic damage in patients with multiple injuries / A. P. Aidonopoulos, S. T. Papavramidis, G. D. Goutzamanis // *Eur. J. Surg*. 1995. Vol. 161. № 4. P. 247–251.

149. *A new* spleen-preserving technique using radiofrequency ablation technology / E. Felekouras [et al.] // *J. Trauma*. 2004. Vol. 57. P. 1225–1229.

150. *Application* of a fibrinogen-thrombin-collagen based hemostyptic agent in experimental injuries of the liver and spleen / G. Schelling [et al.] // *J. Trauma*. 1998. Vol. 28. № 4. P. 472–475.

151. *A safe* surgical technique for the partial resection of the ruptured spleen. A Chiniical report / I. Tulikoura [et al.] // *Injury*. 1999. Vol. 30. № 10. P. 693–697.

152. *A simple* and safe method for preservation of the injured spleen / A. P. Aidonopoulos [et al.] // *J. Injury*. 1993. Vol. 24. № 5. P. 300–302.

153. *Autotransfusion* in trauma : a comparison of two systems / B. R. Plaisier [et al.] // *Am. Surg*. 1992. Vol. 58. № 9. P. 562–566.

154. *Autotransfusion* of potentially culture-positive blood (CPB) in abdominal trauma : preliminary data from a prospective study / V. Ozmen [et al.] // *J. Trauma*. 1992. Vol. 32. № 1. P. 36–39.

155. *Becker, C. D.* Blunt abdominal trauma in adults : role of CT in the diagnosis and management of visceral injuries. Part 1. Liver and spleen / C. D. Becker, G. Mentha, F. Terrier // *Eur. Radiol*. 1998. Vol. 8. № 4. P. 553–562.

156. *Berci, G.* Emergency laparoscopy / G. Berci // *Acta Chin. Am*. 1998. Vol. 30. P. 332–337.

157. *Bloodless* splenic surgery : the safe warm-ischemic time / S. H. Teperman [et al.] // *J. Pediatr. Surg*. 1994. Vol. 29. № 1. P. 88–92.

158. *Blood* transfusion is an independent predictor of increased mortality in nonoperatively managed blunt hepatic and splenic injuries / W. P. Robinson III [et al.] // *J. Trauma*. 2005. Vol. 58. P. 437–445.

159. *Blunt* aortic injury with concomitant intra-abdominal solid organ injury: treatment priorities revisited / J. M. Santaniello [et al.] // *J. Trauma*. 2004. Vol. 56. P. 1063–1067.

160. *Blunt* splenic injures : high nonoperative management rate can be achieved with selective embolisation / D. Dent [et al.] // *J. Trauma*. 2002. Vol. 53. P. 442–445.

161. *Blunt* injuries of the spleen. What is the role of splenectomy? / B. Schenck [et al.] // *Chirurgie*. 1994. Vol. 120. № 3. P. 165–170.

162. *Blunt* splenic injury in adults: clinical and CT criteria for management, with emphasis on active extravasation / M. P. Federle [et al.] // *Radiology*. 1998. Vol. 206. № 1. P. 137–142.

163. *Blunt* splenic injuries: nonsurgical treatment with CT, arteriography, and trans-catheter arterial embolization of the splenic artery / S. J. Sclafani [et al.] // *Radiology*. 1991. Vol. 181. № 1. P. 189.

164. *Blunt* splenic trauma : characteristics of patients requiring urgent laparotomy / K. L. Cathey [et al.] // *Am. Surg*. 1998. Vol. 64. № 5. P. 450–454.

165. *Blunt* splenic trauma in adults : can CT finding be used to determine the need for surgery? / C. D. Becker [et al.] // *Am. J. Roentgenol*. 1994. Vol. 162. № 2. P. 343–347.

166. *Blunt* trauma of the spleen : the delayed rupture in computed tomography / F. Boioli [et al.] // *Bildgebung*. 1994. Vol. 61. № 3. P. 210–215.

167. *Bruneton, J. N.* Ultrasonography of the spleen / J. N. Bruneton, V. Blery Benosio. Berlin : Springer, 1988. 89 p.

168. *Cancer* risk after splenectomy / L. Mellekjoer [et al.] // *Cancer*. 1995. Vol. 75. № 2. P. 577–583.

169. *Changes* in the diagnosis and treatment of traumatic splenic rupture : a retrospective analysis of 99 consecutive cases / E. P. Van-Etten [et al.] // *Eur. J. Emerg. Med*. 1995. Vol. 2. № 4. P. 196–200.

170. *Changing* patterns in the management of splenic trauma : the impact of nonoperative management / H. L. Pachter [et al.] // *Ann. Surg*. 1998. Vol. 227. № 5. P. 708–717.

171. *Claret, J.* Immunological studies in the post-splenectomy syndrome / J. Claret, L. Morales, F. Montaner // *J. Ped. Surg*. 1975. Vol. 10. P. 59–67.

172. *Complications* of splenectomy for splenic injury / P. P. Liu [et al.] // *Chang. Keng. I. Hsueh*. 1994. Vol. 17. № 2. P. 125.

173. *Contrast* extravasation predicts the need for operative intervention in children with blunt splenic trauma / B. C. Nwomeh [et al.] // *J. Trauma*. 2004. Vol. 56. № 3. P. 537–541.

174. *Current* data about the treatment of spleen injuries / A. Fingerhut [et al.] // *Cah. Anesthesiol*. 1997. Vol. 45. № 1. P. 19–28.

175. *Delayed* complications of nonoperative management of blunt adult splenic trauma / C. S. Cocanour [et al.] // *Arch. Surg*. 1998. Vol. 133. № 6. P. 619–624.

176. *Delayed* rupture of the spleen caused by an intrasplenic pseudoaneurysm following blunt trauma : case report / A. Hiraide [et al.] // *J. Trauma*. 1994. Vol. 36. № 5. P. 743–744.

177. *Determination* of National Pediatric Injury Priorities using Injury Prevention Priority Score / A. H. Haider [et al.] // *J. Pediatr. Surg*. 2004. Vol. 39. № 6. P. 976–978.

178. *Diagnostic* laparoscopy as an adjunct to selective conservative management of solid organ injuries after blunt abdominal trauma / M. C. Townsend [et al.] // *J. Trauma*. 1993. Vol. 35. № 4. P. 647–651.

179. *Duplex* ultrasound studies after organ saving intervention in traumatic splenic rupture / J. Waninger [et al.] // *Zentralbl. Chir*. 1994. Vol. 119. № 2. P. 104–108.

180. *Early detection of hemoperitoneum by ultrasound examination of the right upper quadrant : a multicenter study* / G. S. Rozycki [et al.] // *J. Trauma*. 1998. Vol. 45. № 5. P. 878–883.
181. *Echographic evaluation of splenic injury after blunt trauma* / W. M. Asper [et al.] // *Radiology*. 1976. Vol. 118. P. 411–415.
182. *Ejstrud, P. Prophylaxis against pneumococcal infection after splenectomy: a challenge for hospitals and primary care* / P. Ejstrud, J. B. Hansen, D. A. Andreasen // *Eur. J. Surg.* 1997. Vol. 163. № 10. P. 733–738.
183. *Emergency CT in blunt abdominal trauma of multiple injury patients* / J. Kinnunen [et al.] // *Acta Radiol.* 1994. Vol. 35. № 4. P. 319–322.
184. *Erzurum, V. Z. Trends in Splenic Salvage in Community Teaching Hospital* / V. Z. Erzurum, A. J. Raimonde // *Contem. Surg.* 1996. Vol. 48. № 1. P. 31–34.
185. *Espinoza, R. Non operative treatment of liver and spleen trauma. Clinical experience* / R. Espinoza, M. Plaza-de-los-Reyes, H. Aguilera // *Rev. Med. Chil.* 1997. Vol. 125. № 6. P. 677–682.
186. *Evolution in the management of splenic injury in children* / K. P. Lally [et al.] // *Surg. Gynec. Obstet.* 1990. Vol. 170. № 3. P. 245–248.
187. *Fallat, M. E. Practice patterns of pediatric surgeons caring for stable patients with traumatic solid organ injury* / M. E. Fallat, A. J. Casale // *J. Trauma*. 1997. Vol. 43. № 5. P. 820–824.
188. *Farag, A. A new option for splenic preservation in normal sized spleen based on preserved histology and phagocytic function of the upper pole using upper short gastric vessels* / A. Farag, A. Shoukry, S. E. Nasr // *Am. J. Surg.* 1994. Vol. 168. № 3. P. 257–261.
189. *Feasibility of laparoscopic splenectomy in stable blunt trauma : a case series* / W. I. Nasr [et al.] // *J. Trauma*. 2004. Vol. 57. P. 887–889.
190. *Flaherty, L. Minor splenic injuries : associated injuries and transfusion requirements* / L. Flaherty, G. J. Jurkovich // *J. Trauma*. 1991. Vol. 31. № 12. P. 1618–1621.
191. *Follow-up imaging studies in children with splenic injuries* / S. Shafi [et al.] // *Clin. Pediatr.* 1999. Vol. 38. № 5. P. 273–277.
192. *Follow-up of heterotopic autotransplantation of splenic tissue after traumatic splenic rupture in childhood* / K. Henneking [et al.] // *Chirurg.* 1994. Vol. 65. № 5. P. 457–468.
193. *Frumiento, C. Complications of splenic injuries : expansion of the nonoperative theorem* / C. Frumiento, K. Sartorelli, D. W. Vane // *J. Pediatr. Surg.* 2000. Vol. 35. № 5. P. 788–791.
194. *Frumiento, C. Changing patters of treatment for blunt splenic injuries : an 11-year experience in a rural state* / C. Frumiento, D. W. Vane // *J. Pediatr. Surg.* 2000. Vol. 35. № 6. P. 985–989.
195. *Goan, Y. G. Nonoperative management for extensive hepatic and splenic injuries with significant hemoperitoneum in adults* / Y. G. Goan, M. S. Huang, J. M. Lin // *J. Trauma*. 1998. Vol. 45. № 2. P. 360–364.
196. *Georgeson, K. E. Advances in minimally invasive in children* / K. E. Georgeson, E. Owings // *Am. J. Surg.* 2000. Vol. 180. № 5. P. 362–364.
197. *Guillon, F. Spleen trauma* / F. Guillon, F. Borie, B. Millat // *J. Chen.* 2000. Vol. 137. № 4. P. 205–213.
198. *Hemostasis and healing of superficial splenic injuries using Nd:YAG laser and nonsuture techniques : preliminary report* / C. C. Vanterpool [et al.] // *Lasers Surg. Med.* 1994. Vol. 14. № 1. P. 18–22.

199. *Heterotopic* splenic autotransplantation in a neonate with splenic rupture, leading to normal splenic function / A. Yamataka [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* 1996. Vol. 31. № 2. P. 239–240.
200. *Hospital* factors associated with splenectomy for splenic injury : a national perspective / S. R. Tood [et al.] // *J. Trauma.* 2004. Vol. 57. P. 1065–1067.
201. *Huebner, S.* Analysis of the value of imaging as part of the follow up of splenic injury in children / S. Huebner, M. H. Reed // *Pediatrec Radiol.* 2001. Vol. 31. № 12. P. 852–855.
202. *Huizinga, W. K.* The influence of splenectomy on infective morbidity after colonic and splenic injuries / W. K. Huizinga, L. W. Baker // *Eur. J. Surg.* 1993. Vol. 159. № 10. P. 579–584.
203. *Imaging* of paediatric splenic injury contrast-enhanced ultrasonography / A. Oldenburg [et al.] // *Pediatric Radiol.* 2004. Vol. 34. № 4. P. 351–354.
204. *Improved* success in nonoperative management of blunt splenic injuries : embolization of splenic artery pseudoaneurysms / K. A. Davis [et al.] // *J. Trauma.* 1998. Vol. 44. № 6. P. 1008–1013.
205. *Injuries* distracting from intraabdominal injuries after blunt trauma / P. C. Ferrera [et al.] // *Am. J. Emerg. Med.* 1998. Vol. 16. № 2. P. 145–149.
206. *Innovative* minimally invasive pediatric surgery is of therapeutic value for splenic injury / R. T. Carbon [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* 2002. Vol. 37. № 8. P. 1146–1150.
207. *Innovative* tissue management in MIS / R. T. Carbon [et al.] // *Min. Invas. Ther.* 1999. № 8. P. 347–353.
208. *Intra-abdominal* bleeding caused by spontaneous rupture of an accessory spleen : the CT finding / J. M. Coote [et al.] // *Clin. Radiol.* 1999. Vol. 54. № 10. P. 689–691.
209. *Intraoperative* autologous transfusion in emergency surgery for spine trauma / S. Cavallieri [et al.] // *J. Trauma.* 1994. Vol. 36. № 5. P. 639–643.
210. *Intraoperative* blood autotransfusion in general surgery / R. Dalla-Valle [et al.] // *Acta Biomed. Ateneo. Parmense.* 1993. Vol. 164. № 1–2. P. 43–49.
211. *Is early* discharge following isolated splenic injury in the hemodynamically stable child possible? / J. M. Lynch [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* 1993. Vol. 28. № 10. P. 1403–1406. Discussion 1406–1407.
212. *Is computed* tomographic grading of splenic injury useful in the nonsurgical management of blunt trauma? / J. S. Kohn [et al.] // *J. Trauma.* 1994. Vol. 36. № 3. P. 385–389.
213. *Isolated* free fluid on abdominal computerized tomographic scan : an indication for surgery in blunt trauma patients? / V. C. Eanniello [et al.] // *Conn. Med.* 1994. Vol. 58. № 12. P. 707–710.
214. *Jalovec, L. M.* The advantages of early operation with splenorrhaphy versus nonoperative management for the blunt splenic trauma patient / L. M. Jalovec, B. S. Boe, P. L. Wyffels // *Am. Surg.* 1993. Vol. 59. № 10. P. 698–704.
215. *Kamelgard, J.* Splenorrhaphy using oxidized regenerated cellulose in a case of adult blunt trauma / J. Kamelgard, S. Z. Trooskin // *Cont. Surg.* 1996. Vol. 4. № 6. P. 26–28.
216. *Kehila, M.* Partial splenectomy requiring ligation of splenic vessels. Apropos of 40 cases / M. Kehila, T. Abderrahim // *Ann. Chir.* 1993. Vol. 47. № 5. P. 433–435.
217. *Keller, M. S.* Management of pediatric blunt splenic injury : comparison of pediatric and adult trauma surgeons / M. S. Keller, D. W. Vane // *J. Pediatr. Surg.* 1995. Vol. 30. № 2. P. 221–225.
218. *King, H.* Splenic studies 1. Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy / H. King, H. B. Shumacker // *Ann. Surg.* 1952. Vol. 136. P. 239–242.

219. *Koehler, R. H.* Successful laparoscopic splenorrhaphy using absorbable mesh for grade III splenic injury : report of a case / R. H. Koehler, R. S. Smith, W. R. Fry // *Surg. Laparosc. Endosc.* 1994. Vol. 4. № 4. P. 311–315.
220. *Koury, H. I.* Non-operative management of blunt splenic trauma : a 10-year experience / H. I. Koury, J. L. Peschiera, R. E. Welling // *J. Injury.* 1991. Vol. 22. № 5. P. 349–352.
221. *Knudson, M. M.* Nonoperative management of solid organ injuries. Past, present, and future / M. M. Knudson, K. I. Maull // *Surg. Clin. North. Am.* 1999. Vol. 79. № 6. P. 1357–1371.
222. *Krahenbuhl, L.* The management of splenic injuries in a District General Hospital / L. Krahenbuhl, A. R. Barry // *J. R. Coll. Surg. Edinb.* 1994. Vol. 39. № 4. P. 249–252.
223. *Kumar, R. J.* Splenosis in a port site after laparoscopic splenectomy / R. J. Kumar, P. A. Borzi // *Surg. Endosc.* 2001. Vol. 15. № 4. P. 413–414.
224. *Laparoscopic* injection of fibrin glue to arrest intraparenchymal abdominal hemorrhage : an experimental study / C. K. Salvino [et al.] // *J. Trauma.* 1993. Vol. 35. № 5. P. 762–766.
225. *Laparoscopic* splenectomy for ruptured spleen : lessons learned from a case / N. Basso [et al.] // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. F.* 2003. Vol. 13. № 2. P. 109–112.
226. *Laparoscopically* guided blood salvage and autotransfusion in splenic trauma : a case report / R. S. Smith [et al.] // *J. Trauma.* 1993. Vol. 34. № 2. P. 313–314.
227. *Laparoscopy* of a traumatic rupture of a dysontogenetic splenic cyst. A case report / F. Marusch [et al.] // *Surg. Endosc.* 2001. Vol. 15. № 7. P. 759.
228. *Applicacion* of the APSA evidence-based guidelines for isolated liver or spleen injuries : a single institution experience / M. J. Leinwand [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* 2004. № 3. P. 487–490.
229. *Lesions* of the spleen caused by blunt trauma. Proposal of a classification based on CT and correlation with prognosis and treatment / G. Olivero [et al.] // *Minerva Chir.* 1994. Vol. 49. № 9. P. 751–757.
230. *Liende, M.* Immunological consequence of splenectomy : a review / M. Liende, E. A. Santiago-Delphin, J. Lavergne // *J. Surg. Res.* 1986. Vol. 40. P. 85–94.
231. *Lozanoff, J. E.* Splenosis after laparoscopic splenectomy / J. E. Lozanoff, J. W. Jones // *Surg. Endosc.* 2001. Vol. 15. № 12. P. 1497.
232. *Lynch, A. M.* Overwhelming postsplenectomy infection / A. M. Lynch, R. Kapila // *Infect. Dis. Clin. of North America.* 1996. Vol. 10. № 4. P. 693–707.
233. *Lucas, C. E.* Splenic trauma. Choice of management / C. E. Lucas // *Ann. Surg.* 1991. Vol. 213. № 2. P. 98–112.
234. *Management* and outcome of splenic injury : the result of five-year statewide population — based study / J. P. Hunt [et al.] // *Am. Surg.* 1996. Vol. 62. № 11. P. 911–917.
235. *Management* of blunt splenic trauma : computed tomographic contrast predicts failure of nonoperative management / M. J. Schurr [et al.] // *J. Trauma.* 1995. Vol. 35. № 5. P. 507–513.
236. *Management* of splenic trauma : a new CT-guided splenic injury grading system / M. Sugrue [et al.] // *Aust. N. Z. J. Surg.* 1991. Vol. 61. № 5. P. 349–353.
237. *Management* of splenic trauma in pediatric hemophiliac patient : case series and review of the literature / J. P. Koren [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* 2002. Vol. 37. № 4. P. 568–571.
238. *Management* of splenectomized patients / J. P. Chambon [et al.] // *Presse Med.* 2003. Vol. 32 (28 Suppl.). № 6. S. 20–23.
239. *Meekes, I.* Results of splenectomy performed on a group of 91 children / I. Meekes, F. Van-der-Staak, C. Van-Oostrom // *Eur. J. Pediatr. Surg.* 1995. Vol. 5. № 1. P. 19–22.

240. *Spleen* length in childhood with US : normal values based on age, sex, and somatometric parameters / S. D. Megremis [et al.] // *Radiology*. 2004. Vol. 231. № 1. P. 129–134.
241. *Minimal* invasive pediatric surgery : development and progress by innovative technology / R. T. Carbon [et al.] // *J. Klin. Ultrasound*. 2001. Vol. 29. № 2. P. 102–104.
242. *Mooney, D. P.* Variation in the management of pediatric splenic injuries in New Hampshire / D. P. Mooney, N. J. O. Birkmeyer, J. V. Udell // *J. Pediatr. Surg*. 1998. Vol. 33. № 7. P. 1076–1080.
243. *Variation* in the management of pediatric splenic injuries in New England / D. P. Mooney [et al.] // *J. Trauma*. 2004. Vol. 56. № 2. P. 328–333.
244. *Morse, M. A.* Selective nonoperative management of pediatric blunt splenic trauma : risk for missed associated injuries / M. A. Morse, V. F. Garcia // *J. Pediatr. Surg*. 1994. Vol. 29. № 1. P. 23–27.
245. *Multimodality* management in severe pediatric trauma / M. Iuchtman [et al.] // *Isr. Med. Assoc. J*. 2000. Vol. 2. № 7. P. 523–525.
246. *Mustafa, N. A.* Splenorraphy versus splenectomy / N. A. Mustafa // *Acta Chir. Hang*. 1994. Vol. 34. № 1–2. P. 171–176.
247. *Nagar, H.* Traumatic intraparenchymal splenic pseudo-aneurysms in a child : Nonoperative management / H. Nagar, A. Kessler, J. Weiss // *J. Trauma*. 1997. Vol. 43. № 3. P. 552–555.
248. *New* insight for management of blunt splenic trauma : significant differences between young and elderly / K. Tsugawa [et al.] // *Hepatogastroenterology*. 2002. Vol. 49. № 6. P. 1144–1149.
249. *Nonoperative* management of liver and/or splenic injuries : effect on resident surgical experience / M. L. Hawkins [et al.] // *Am. Surg*. 1998. Vol. 64. № 6. P. 552–556.
250. *Nonoperative* management of newborn splenic injury : a case report / S. Bickler [et al.] // *J. Pediatr. Surg*. 2000. Vol. 35. № 3. P. 500–501.
251. *Nonoperative* management of splenic injuries / B. Oller [et al.] // *Am. J. Surg*. 1991. Vol. 57. № 7. P. 409–413.
252. *Nonoperative* management of traumatized spleen in children : how and why? / S. H. Ein [et al.] // *J. Pediatr. Surg*. 1978. Vol. 13. № 2. P. 117–119.
253. *Nonoperative* management of solid organ injuries in children — Is it safe? / J. A. Haller [et al.] // *Ann. Surg*. 1994. Vol. 219. № 6. P. 628–631.
254. *Oakes, D. D.* Splenic trauma / D. D. Oakes // *Curr. Probl. Surg*. 1981. Vol. 18. № 6. P. 341–401.
255. *Observation* of splenic trauma : when is a little too much? / R. L. Brown [et al.] // *J. Pediatr. Surg*. 1999. Vol. 34. № 7. P. 1124–1126.
256. *O’Nelli, J.* Advances in the management of pediatric trauma / J. O’Nelli // *Am. J. Surg*. 2000. Vol. 180. № 5. P. 365–369.
257. *Ooi, L. L.* Splenic abscess from 1987 to 1995 / L. L. Ooi, S. S. Leong // *Am. J. Surg*. 1997. № 147. P. 87–97.
258. *Organ* injury scaling: spleen and liver (1994 version) / E. E. Moore [et al.] // *J. Trauma*. 1995. Vol. 38. № 3. P. 323–324.
259. *Otani, Y.* Hemostatic capability of rapidly curable glues from gelatin, poly (1-glutamic acid) and carbodiimide / Y. Otani, Y. Tabata, Y. Ikada // *Biomaterials*. 1998. Vol. 19. № 22. P. 2091–2098.
260. *Pachter, H. L.* The current status of splenic preservation / H. L. Pachter, J. Grau // *Adv. Surg*. 2000. Vol. 34. P. 137–147.
261. *Patterns* of fluid accumulation in splenic trauma : demonstration by CT / S. Balachandran [et al.] // *Abdom. Imaging*. 1994. Vol. 19. № 6. P. 515–520.

262. *Pediatric splenic injuries : pathway to play?* / R. R. Gandhi [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* 1999. Vol. 34. № 1. P. 55–59.
263. *Pediatric splenic injuries with a contrast blush : successful non operative management without angiography and embolization* / D. R. Cloutier [et al.] // *J. Pediatric Surg.* 2004. Vol. 39. № 6. P. 969–971.
264. *Pisters, P. W.* Autologous splenic transplantation for splenic trauma / P. W. Pisters, H. L. Pachter // *Ann. Surg.* 1994. Vol. 219. № 3. P. 225–235.
265. *Post-traumatic* intrasplenic arteriovenous fistula in a child. Spontaneous regression / C. Henry [et al.] // *J. Radiol.* 1998. Vol. 79. № 3. P. 271–273.
266. *Post-traumatic* intrasplenic pseudoaneurysms with delayed rupture : color Doppler sonographic and CT findings / S. Fitoz [et al.] // *J. Clin. Ultrasound.* 2001. Vol. 29. № 2. P. 102–104.
267. *Preferential* benefit of implementation of a statewide trauma system in one of two adjacent states / R. J. Mullins [et al.] // *J. Trauma.* 1998. Vol. 44. № 4. P. 609–616.
268. *Rappaport, W.* The management of splenic trauma in adult patient with blunt multiple injuries / W. Rappaport, K. E. McInture, R. Cannona // *Surg. Gynec. Obstet.* 1990. Vol. 170. № 3. P. 206–209.
269. *Ravera, M.* Blunt splenic rupture-experience in a preserving non-operatively orientated care team in a tropical hospital / M. Ravera, E. Cocozza, A. Reggiori // *S. Afr. J. Surg.* 1999. Vol. 37. № 2. P. 41–44.
270. *Raihner, E.* Management of splenic trauma — changing concepts / E. Raihner, B. Brismar // *Eur. J. Emerg. Med.* 1995. Vol. 2. № 1. P. 47–51.
271. *Ran, C. J.* Hand-assisted laparoscopic splenectomy for ruptured spleen / C. J. Ran, B. Salky, M. Reiner // *Surg. Endosc.* 2001. Vol. 15. № 3. P. 323.
272. *Repair* of splenic lesions with video-laparoscopy / A. Tricarico [et al.] // *Minerva-Chir.* 1993. Vol. 48. № 21–22. P. 1245–1248.
273. *Resende, V.* Functions of the splenic remnant after subtotal splenectomy for treatment of severe splenic injuries / V. Resende, A. Petroianu // *Am. J. Surg.* 2003. Vol. 185. № 4. P. 311–315.
274. *Resolution* of splenic injury after nonoperative management / T. Pranikoff [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* 1994. Vol. 29. № 10. P. 1366–1369.
275. *Resolution* utilization and its management in splenic trauma / A. Cochran [et al.] // *Am. J. Surg.* 2004. Vol. 187. № 6. P. 713–719.
276. *Ruptured* spleen due to blunt trauma in children : analysis of blood transfusion requirements / N. Kilic [et al.] // *Eur. J. Emerg. Med.* 1999. Vol. 6. № 2. P. 135–139.
277. *Saladino, R.* The spectrum of liver and spleen injuries in children : failure of the pediatric trauma score and clinical signs to predict isolated injuries / R. Saladino, D. Lund, G. Fleisher // *Ann. Emerg. Med.* 1991. Vol. 20. № 6. P. 636–640.
278. *Salvage* of the ruptured spleen in an infant with very low birth weight / S. E. Moisiuk [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* 2000. Vol. 35. № 7. P. 1822–1823.
279. *Sarmiento, J. M.* An atraumatic technique to fix the omentum after partial splenectomy / J. M. Sarmiento, P. Yugueros // *J. Trauma.* 1996. Vol. 41. № 1. P. 140–142.
280. *Schuler, J. G.* Spontaneous splenic rupture. The role of nonoperative management / J. G. Schuler, H. Filtzer // *Arch. Surg.* 1995. Vol. 130. № 6. P. 662–665.
281. *Shirvani, A. R.* Communicating hematocele in children following splenic rupture : diagnosis and management / A. R. Shirvani, J. Ortenberg // *Urology.* 2000. Vol. 55. № 4. P. 590.
282. *Severe* late postsplenectomy infection / G. L. Cullingford [et al.] // *Br. J. Surg.* 1991. Vol. 78. № 6. P. 716–721.

283. *Siplovich, L.* Changes in the management of pediatric blunt splenic and hepatic injuries / L. Siplovich, B. Kawar // *J. Pediatr. Surg.* 1997. Vol. 32. № 10. P. 1464–1465.
284. *Sjovall, A.* Blunt abdominal trauma in children: Risks of nonoperative treatment / A. Sjovall, K. Hirsh // *J. Pediatr. Surg.* 1997. Vol. 32. № 8. P. 1169–1174.
285. *Sonography* in a clinical algorithm for patient early evaluation of 1671 patient with blunt abdominal trauma / P. J. Bode [et al.] // *Am. Roentgenol.* 1999. Vol. 172. № 4. P. 905–911.
286. *Sow, M. L.* Anatomic basis for conservative surgery of the spleen / M. L. Sow, A. Dia, T. Ouedraogo // *Surg. Radiol. Anat.* 1991. Vol. 13. № 2. P. 81–87.
287. *Splanchnic* artery pseudo aneurysms secondary to blunt abdominal trauma in children / K. W. Gow [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* 1996. Vol. 31. № 6. P. 812–815.
288. *Spleen* hemostasis using high-intensity ultrasound : survival and healing / M. L. Noble [et al.] // *J. Trauma.* 2002. Vol. 53. P. 1115–1120.
289. *Splenic* artery ligation : a ten-year experience in the treatment of selected cases of splenic injuries in children / D. Keramidis [et al.] // *Jpn. J. Surg.* 1991. Vol. 21. № 2. P. 172–177.
290. *Splenic* artery ligation for splenic salvage : clinical experience and immune function / M. A. Schwalke [et al.] // *J. Trauma.* 1991. Vol. 31. № 3. P. 385–388.
291. *Splenic* autotransplantation after abdominal trauma in childhood. Clinical and experimental data / T. Szendroi [et al.] // *Acta Chir. Hung.* 1997. Vol. 36. № 1–4. P. 349–351.
292. *Splenic* autotransplantation after splenectomy : tuftsin activity correlates with residual splenic function / G. Zoli [et al.] // *Br. J. Surg.* 1994. Vol. 81. № 5. P. 716–718.
293. *Splenic* injury in children : a 10 year experience / R. K. Choong [et al.] // *J. Paediatr. Child. Health.* 1993. Vol. 29. № 3. P. 192–195.
294. *Splenic* injury : trends in evaluation and management / K. J. Brasel [et al.] // *J. Trauma.* 1998. Vol. 44. № 2. P. 283–286.
295. *Splenic* preservation after traumatic rupture. A remote hospital experience / O. A. Hamour [et al.] // *Int. Surg.* 1996. Vol. 81. № 3. P. 304–308.
296. *Splenic* trauma : splenectomy in every case? / G. Giordano [et al.] // *G. Chir.* 1999. Vol. 20. № 4. P. 169–173.
297. *Spontaneous* rupture of the spleen : ultrasound patterns, diagnosis and follow-up / C. Gorg [et al.] // *Br. J. Radiol.* 2003. Vol. 76. № 910. P. 704–711.
298. *Spring* blunt splenic trauma in adults : can CT findings be used to determine the need for surgery? / C. D. Becker [et al.] // *Am. J. Roentgenol.* 1994. Vol. 162. № 2. P. 343–347.
299. *Stewart, B. T.* Laparotomy for trauma in a regional centre : the effect of delay on outcome / B. T. Stewart, V. Lee, P. D. Danne // *Aust. N. Z. J. Surg.* 1994. Vol. 64. № 7. P. 484–487.
300. *Stylianios, S.* Evidence-based guidelines for resource utilization in children with isolated spleen of liver injury : APSA trauma committee / S. Stylianios // *J. Pediatr. Surg.* 2000. Vol. 35. № 2. P. 164–169.
301. *Surgeon-performed* Bedside Organ Assessment with Sonography after Trauma (BOAST) : a pilot study from the WTA multicenter group / G. S. Rozycki [et al.] // *J. Trauma.* 2005. Vol. 59. P. 1356–1364.
302. *Surgical* abstention in closed injuries of the spleen / V. Duverger [et al.] // *Ann. Chir.* 2000. Vol. 125. № 4. P. 380–384.
303. *Sutureless* hemisplenectomy / S. Stylianios [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* 1991. Vol. 26. № 1. P. 87–89.

304. *Systemic haemodynamics and oxygenation during haemodilution in children* / M. van-Iterson [et al.] // *Lancet*. 1995. Vol. 346. № 8983. P. 1127–1129.
305. *Technical aspects of spleen saving therapy in splenic trauma* / W. Schweizer [et al.] // *Helv. Chir. Acta*. 1991. Vol. 58. № 1–2. P. 137–141.
306. *Thaemert, B. C. Nonoperative management of splenic injury : are follow-up computed tomographic scans of any value?* / B. C. Thaemert, T. H. Cogbill, P. J. Lambert // *J. Trauma*. 1997. Vol. 43. № 5. P. 748–751.
307. *The importance of laparoscopy in blunt abdominal trauma* / L. Meyer [et al.] // *Zentralbl. Chir*. 2002. Vol. 127. № 6. P. 533–537.
308. *The role of computed tomography in assessing subphrenic abscesses after post-traumatic splenectomy* / A. Salzano [et al.] // *Radiol. Med*. 1999. Vol. 98. № 3. P. 173–177.
309. *The significance of contrast blush computed tomography in children with splenic injuries* / N. Lutz [et al.] // *J. Pediatr. Surg*. 2004. Vol. 39. № 3. P. 491–494.
310. *The value and limitations of autotransfusion in traumatology* / L. Almanza [et al.] // *Cah. Anesthesiol*. 1992. Vol. 40. № 4. P. 247–252.
311. *The white blood cell response to splenectomy and bacteraemia* / E. J. Rutherford [et al.] // *Injury*. 1994. Vol. 25. № 5. P. 289–292.
312. *Tissue sealing concept in minimally invasive surgery in children* / R. T. Carbon [et al.] // *Pediatr. Endosurg*. 2001. № 5. P. 5–12.
313. *Topaloglu, U. Protective procedures following splenic rupture* / U. Topaloglu, A. Yilmazcan, S. Unalmisr // *Surg. Today*. 1999. Vol. 29. № 1. P. 23–27.
314. *Transport management in blunt abdominal trauma. Case report of a patient with delayed diagnosis of splenic rupture* / T. Ambacher [et al.] // *Zentralbl. Chir*. 1999. Vol. 124. № 11. P. 1036–1040.
315. *Transfusion significantly increases the risk for infection after splenic injury* / B. J. Duke [et al.] // *Arch. Surg*. 1993. Vol. 128. № 10. P. 1125–1130.
316. *Traumatic cysts of the spleen — the role of cystectomy and splenic preservation : experience with seven consecutive patients* / H.L. Pachter [et al.] // *J. Trauma*. 1993. Vol. 35. № 3. P. 430–436.
317. *Treatment of blunt injury of the spleen : is there a place for mesh wrapping?* / K. Sondenaa [et al.] // *Eur. J. Surg*. 1994. Vol. 160. № 12. P. 669–673.
318. *Treatment of traumatic injuries of the spleen. Retrospective analysis of 164 cases* / G. Olivero [et al.] // *Minerva Chir*. 1994. Vol. 49. № 10. P. 891–905.
319. *Ultrasonographic features of abdominal ectopic splenic tissue* / J. P. Normand [et al.] // *Can. Assoc. Radiol. J*. 1993. Vol. 44. № 3. P. 179–184.
320. *Umlas, S. L. Splenic trauma : can CT grading systems enable prediction of successful nonsurgical treatment?* / S. L. Umlas, J. J. Cronan // *Radiology*. 1991. Vol. 178. № 2. P. 481–487.
321. *Upadhyaya, P. Splenic trauma in children* / P. Upadhyaya, J. S. Simpson // *Surg. Gynecol. Obstet*. 1968. Vol. 126. № 4. P. 781–790.
322. *Uranus, S. Partial splenic resection using the TA-stapler* / S. Uranus, L. Kronberger, J. Kraft-Kine // *Am. J. Surg*. 1994. Vol. 168. № 1. P. 49–53.
323. *Uranus, S. Spleneenic trauma* / S. Uranus, A. Fingerhut, L. Kronberger // *Acta Chir. Austriaca*. 1999. Vol. 31. № 2. P. 75–79.
324. *Use of Cell Saver 4 in traumatology. Apropos of 9 cases* / R. Cantais [et al.] // *Cah. Anesthesiol*. 1992. Vol. 40. № 4. P. 289–291.
325. *Use of biodegradable (PGA) fabric for repair of solid organ injury : a combined institution experience* / H. M. Delany [et al.] // *J. Injury*. 1993. Vol. 24. № 9. P. 585–589.

326. *Variation* in the management of pediatric splenic injuries in New Hampshire / D. P. Mooney [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* 1998. № 33. P. 1076–1080.
327. *Velanovich, V.* Decision analysis in children with blunt splenic trauma : the effects of observation, splenorrhaphy or splenectomy on Quality-Adjusted Life Expectancy / V. Velanovich, D. Tapper // *J. Pediatr. Surg.* 1993. Vol. 28. № 2. P. 179–185.
328. *Videolaparoscopic* treatment of spleen injuries. Report of two cases / A. Tricarico [et al.] // *Surg. Endosc.* 1994. Vol. 8. № 8. P. 910–912.
329. *Witte, C. L.* Updating the management of salvageable splenic injury / C. L. Witte, M. J. Esser, W. D. Rappaport // *Ann. Surg.* 1992. Vol. 215. № 3. P. 261–265.
330. *Wit, C. W. M.* Splenic abscess following non operative treatment of a splenic rupture caused by blunt abdominal trauma / C. W. M. Wit, P. J. Bode, A. B. van Vugt // *Injury.* 1994. Vol. 25. № 6. P. 405–406.
331. *Xu, Y. X.* Prolonged immunodepression after trauma and hemorrhagic shock / Y. X. Xu, A. Ayala, I. H. Chaudry // *J. Trauma.* 1998. Vol. 44. № 2. P. 335–341.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава 1. Краткий обзор литературы	6
1.1. Анатомия, гистология и физиология селезенки	6
1.2. Функции селезенки в организме	9
1.3. Методы диагностики травматических повреждений селезенки	13
1.4. Оперативные и консервативные методы лечения	17
1.5. Инфузионно-трансфузионная терапия и реинфузия крови	21
Глава 2. Клинические наблюдения и методы обследования	27
2.1. Характеристика клинических наблюдений и диагностика	27
2.2. Специальные методы диагностики	32
2.3. Обоснование применения прогностического коэффициента кровопотери	34
2.4. Оперативные методы лечения травматических повреждений селезенки	35
2.5. Реинфузия крови с использованием аппарата С.А.Т.С.	37
2.6. Допплерографическое исследование сосудов брюшной полости	38
Глава 3. Диагностика закрытых повреждений селезенки, объем и интенсивность кровопотери	40
3.1. Локализация и характер повреждений по данным сонографического исследования	40
3.2. Показатели кровопотери	46
Глава 4. Методы лечения и классификация	52
4.1. Показания к консервативному лечению	52
4.2. Показания к лапароскопии в лечении повреждений селезенки	54
4.3. Лапаротомия, аутотрансплантация ткани селезенки в дубликатуру большого сальника	61
4.4. Классификация закрытых повреждений селезенки	74
4.5. Алгоритм диагностики и лечения закрытых повреждений селезенки	75
Глава 5. Показатели гомеостаза и инфузионная терапия	80
5.1. Динамика показателей гомеостаза	80
5.1.1. Показатели периферической крови	80
5.1.2. Биохимические показатели крови	85

5.1.3. Динамика показателей кислотно-основного состояния (КОС) и газов крови	91
5.1.4. Динамика показателей системы гемостаза	93
5.1.5. Динамика показателей мочи	96
5.2. Особенности проведения инфузионно-трансфузионной терапии	101
Глава 6. Непосредственные и отдаленные результаты лечения.....	105
6.1. Ближайшие результаты лечения больных I, II и III групп	105
6.2. Амбулаторное лечение	107
6.3. Отдаленные результаты лечения	109
Заключение	117
Список использованной литературы	121