

## УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕЧЕНИ В ДИНАМИКЕ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

**А.С. Ермолов** – член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор, зав. отд. неотложной хирургии

**\*О.А. Алексеечкина** – к.м.н., зав. отд.УЗД

**Е.С. Владимиров** – д.м.н., с.н.с. отд. торакоабдоминальной хирургии

**Г.П. Титова** – д.м.н., зав. лаб. электронной микроскопии

*ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В.Склифосовского» ДЗ г. Москвы  
129010 Россия, г. Москва, Б. Сухаревская пл., 3*

### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

- ультразвуковая диагностика
- сочетанная травма
- внутрипеченочная портальная гипертензия
- ишемия паренхимы печени
- полиорганная недостаточность

### РЕЗЮМЕ:

У больных с тяжелой сочетанной травмой посттравматический период нередко осложняется полиорганной недостаточностью в развитии которой значительная роль принадлежит морфофункциональным изменениям паренхимы печени.

**Цель:** выявить ультразвуковые признаки динамики морфологических и функциональных изменений печени у больных с тяжелой сочетанной травмой.

**Материалы и методы:** проведен анализ ультразвуковых данных, полученных в динамике у 28 больных с тяжелой сочетанной травмой. Из анализа были исключены больные с закрытой травмой живота с повреждением печени. В первые 2 суток 21 пациенту проведены оперативные вмешательства по поводу черепно-мозговой травмы и травмы опорно-двигательного аппарата. Всем больным проводили ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства для исключения свободной жидкости, оценивали состояние печени, селезенки, функциональное и морфологическое состояние желудочно-кишечного тракта. В первые сутки после травмы УЗИ проводили 2-3 раза. Цветное дуплексное сканирование сосудов печени и селезенки проводили один раз в сутки или через сутки по показаниям на протяжении 2-3 недель травматического периода. Оценивали артериальный и венозный кровоток печени с измерением линейной скорости кровотока (ЛСК) и индекса резистентности (ИР), портальный кровоток с измерением линейной и объемной скорости кровотока.

**Результаты:** у всех больных при поступлении в стационар размеры печени и селезенки были в пределах нормы. На 3 сутки после травмы диагностировали увеличение крадиокаудального размера печени на 2-4 см и селезенки с увеличением ее длины на 5-8 см, которые сохранялись в течение 10-20 дней.

При УЗИ в динамике у 8 пациентов с 10-20 суток на фоне возрастания показателей билирубина и трансаминаз, кроме увеличения размеров печени и селезенки, отмечена инфильтрация тканей вдоль печеночных вен с их сужением и вдоль ветвей воротной вены толщиной от 0,25 до 0,7 см.

Отмечалось снижение ЛСК по воротной вене до 10-13 см/сек и объемного кровотока до 250–400 мл/мин, повышение ИР по печеночной артерии.

У 3 больных в паренхиме печени выявлены бессосудистые участки ткани пониженной эхогенности, что свидетельствовало о формировании зон ишемии.

**Заключение:** при проведении динамического ультразвукового наблюдения у больных с тяжелой сочетанной травмой на 3 сутки после получения травмы были диагностированы морфологические изменения паренхимы печени с нарушением ее гемодинамики. Дальнейшее прогрессирование процесса отмечено в течение 10-20 дней с момента травмы: нарастание внутрипеченочной портальной гипертензии, повышение периферического сопротивления в артериях паренхимы печени, появление зон ишемии паренхимы печени. Совокупность выше перечисленных УЗ-признаков нарушений гемодинамики печени характеризует органную печеночно-клеточную недостаточность, являющуюся прогностически неблагоприятным признаком в развитии синдрома полиорганной недостаточности.

## DYNAMIC ULTRASOUND ASSESSMENT OF MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES OF LIVER IN PATIENTS WITH SEVERE MULTIPLE TRAUMA

**Ermolov A.S.** – MD, PhD, professor, corresponding member of RAS

**\*Alekseechkina O.A.** – MD, PhD

**Vladimirova E.S.** – MD, PhD, professor

**Titova G.P.** – MD, PhD

*Scientific-Research Institute of Emergency Medicine named after N.V. Sklifosovsky, Moscow,  
Russian Federation*

*3, Sukharevskaya sq., Russian Federation, Moscow, 129010*

\*Адрес для корреспонденции (Correspondence to): Алексеечкина Ольга Анатольевна (Alekseechkina O. A.), e-mail: oalekseechkina@mail.ru

**KEY-WORDS:**

- ultrasonic diagnostics
- multiple trauma
- intrahepatic portal hypertension
- ischemia of liver parenchyma
- polyorgan insufficiency

**ABSTRACT:**

In patients with severe multiple trauma, posttraumatic period is often complicated by the development of polyorgan insufficiency, development of which is connected with morpho-functional changes of the liver parenchyma.

**Aim:** was to identify dynamics of ultrasound signs of morphological and functional changes of liver in patients with multiple trauma.

**Materials and methods:** performed analysis of ultrasound data obtained in dynamics, in 28 patients with severe multiple trauma. From the analysis, we excluded patients with blunt abdominal trauma with injury of liver. In first 2 days, 21 patients underwent surgical operations in treatment of craniocerebral trauma and trauma of musculoskeletal system. All patients underwent ultrasound examination of the abdominal cavity and retroperitoneal space to exclude possibility of appearance of free liquid; also estimated condition of liver, spleen, functional and morphological condition of the gastrointestinal tract. In first days after trauma, ultrasound examination was performed 2-3 times. Color duplex scanning of vessels of liver and spleen was performed once a day or every other day for 2-3 weeks of a traumatic period. Evaluated arterial and venous blood flow of liver by measuring the linear blood flow velocity (LBFV) and resistance index (RI), portal blood flow by measurement of linear and volumetric flow rate.

**Results:** in all patients on admission to hospital, liver and spleen sizes had normal size. On the 3rd day after the injury, was revealed an increase in the cranio-caudal liver size by 2-4 cm and increased length of spleen by 5-8 cm, which lasts for 10-20 days.

During dynamical ultrasound, 8 patients with 10-20 days against a background of increasing level of bilirubin and transaminases, in addition to increasing size of liver and spleen, we marked infiltration of tissues along hepatic veins with their narrowing and along branches of the portal vein with thickness from 0,25 to 0,7 cm.

We marked LBFV decreasement by portal vein to 10-13 cm/sec and a volume flow to 250-400 ml / min, increased RI by hepatic artery.

In 3 patients in the liver parenchyma, we revealed avascular tissue regions with decreased echogenicity, indicating the formation of ischemic regions.

**Conclusion:** during dynamical ultrasound in patients with severe multiple trauma, on day 3 after injury, were diagnosed morphological changes in liver parenchyma with violation of its hemodynamics. Further progression of the process observed for 10-20 days from the date of trauma: the growth of intrahepatic portal hypertension, increased peripheral resistance in arteries of liver parenchyma, the appearance of ischemic areas of liver parenchyma. The totality of above ultrasonic signs of hemodynamic disorders of liver, characterize organic hepatocellular insufficiency, which is a poor prognostic sign in the development of polyorgan insufficiency.

**Введение**

В настоящее время наблюдается рост дорожно-транспортных происшествий (ДТП), что ведет к увеличению количества сочетанных травм. В России в результате ДТП ежегодно получают многочисленные травмы более 300 тысяч человек, из которых более 30 тысяч погибают. В последнее время на долю сочетанной травмы приходится 60–70% всех повреждений [1, 2].

В ответ на травму и шок возникает реакция организма как приспособление его к меняющимся условиям существования, развивается травматическая болезнь. Под травматической болезнью понимают нарушение жизнедеятельности организма, развивающееся при механических повреждениях органов и тканей, часто приводящих к появлению патологических процессов, определяющих возникновение полиорганной недостаточности [3].

Летальность у больных с сочетанной травмой, перенесших критические состояния, осложнившиеся синдромом полиорганной недостаточности (СПОН), остается очень высокой и колеблется, по данным разных авторов, от 35% до 70% [4, 5].

Выявление морфологических изменений со стороны внутренних органов в посттравматическом периоде у

больных с сочетанной травмой остается актуальной проблемой. Фоном для их развития является шок, массивная кровопотеря, повреждение органов и тканей. В результате нарушений гемодинамики и, как следствие, централизации кровообращения, на 5-10 день после травмы происходят функциональные изменения в паренхиматозных органах (печени, почках, легких), развивается острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность.

Частота висцеральных осложнений у пострадавших с политравмой составляет от 20 до 98%, что рассматривается разными авторами как дисфункция двух или более органов или систем органов при СПОН [3, 4, 6–9]. При развитии СПОН неблагоприятный исход наблюдается в 57,8% [10,11]. Происходит значительное снижение органного кровотока, переход преимущественно на артериальное кровоснабжение. По этой причине возникают ишемические, а затем реперфузионные изменения в печени и других органах. Транзиторная ферментемия и повышение в крови содержания билирубина в 1,5-2,0 раза отмечается у 80% пациентов с тяжелой сочетанной травмой вследствие повреждения гепатоцитов [6, 12].

Все это диктует необходимость раннего выявления патологии внутренних органов брюшной полости у больных в посттравматическом периоде и проведения комплексной терапии.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является наиболее доступным, неинвазивным методом, с возможностью многократного повторения у пациентов с тяжелой сочетанной травмой. УЗИ с доплерографией дает достаточно полную информацию о состоянии органов брюшной полости, необходимую для определения тактики ведения и лечения пациентов.

**Цель исследования:** выявить ультразвуковые признаки динамики морфологических и функциональных изменений печени у больных с тяжелой сочетанной травмой.

### Материалы и методы

Проведен анализ ультразвуковых данных, полученных в динамике у 28 больных с сочетанной травмой (21 мужчина и 7 женщин).

Из них были 12 больных с травмой опорно-двигательной системы и травмой груди с повреждением легкого, 4 – с переломом костей таза, закрытой травмой грудной клетки и закрытой черепно-мозговой травмой (ЗЧМТ), 10 пациентов – с тяжелой травмой опорно-двигательного аппарата и ЗЧМТ, 2 – с превалирующей черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Из анализа были исключены больные с закрытой травмой живота и повреждением печени.

Тяжесть повреждений оценивали по шкале ISS [13, 14]. Индекс степени тяжести травмы по шкале ISS составлял от 19 до 30 баллов.

При поступлении в стационар у 18 пациентов проведены операции на верхних и нижних конечностях с наложением аппарата наружной фиксации (АНФ), 3 пациентам произведено удаление субдуральной гематомы. Всем больным проводилось биохимическое исследование крови на общий белок, альбумин, билирубин, трансаминазы, щелочную фосфатазу, креатинин, мочевины, глюкозу, лактат крови.

Умерли 8 больных на 10-28 сутки с момента травмы. Результаты ультразвуковых исследований были верифицированы с морфологическими данными на аутопсии.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства проводили по стандартной методике на ультразвуковом приборе Logiq-r6 конвексным датчиком 3,5 МГц и линейным 7,5 МГц. Также определяли наличие свободной жидкости в брюшной и плевральных полостях с оценкой легочной паренхимы.

Для сравнительной оценки размеров правой и левой долей печени использовали кранио-каудальный размер печени (ККР). При измерении селезенки для сравнительной оценки использовали размер по длине



**Рис. 1.** Эхограмма отека паренхимы печени. Отмечается незначительная инфильтрация печеночной паренхимы вдоль сосудов. 1 – крупнозернистая структура печени, 2 – инфильтрация паренхимы вдоль воротной вены.

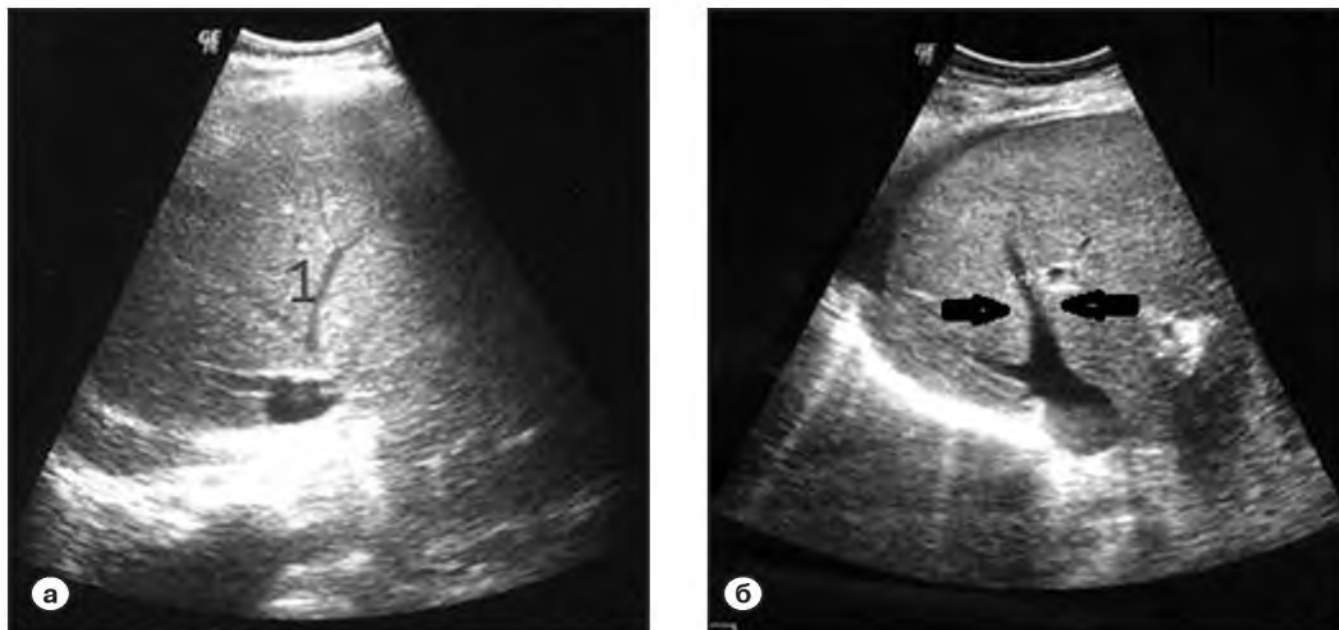
и толщине органа. Всем больным в первом периоде травматической болезни проводили 2–3 контрольных исследования в сутки с целью исключения появления свободной жидкости в брюшной полости и контроля за состоянием паренхиматозных органов. Эти исследования проводились ежедневно по показаниям.

При установке датчика в правом подреберье или в межреберье из косых срезов получали изображение правой доли печени в косо-вертикальном срезе, меняя угол наклона датчика, оценивали печеночные вены в местах их впадения в НПВ. Оценивали ворота печени, где дифференцировали воротную вену, холедох, собственную печеночную артерию. В режиме ЦДК исследовали артериальный и венозный кровоток в печени с измерением линейной скорости кровотока (ЛСК) и индекса резистентности (ИР), при исследовании портального кровотока оценивали ЛСК и объемный кровоток.

При клинических проявлениях желтухи проводили контрольные УЗИ с ежедневным измерением размеров печени и селезенки, оценкой структуры печени, изменений эхогенности. Исследовали состояние стенок и просвет ветвей воротной вены, при этом обращали внимание на прилежащую к сосудистой стенке паренхиму печени. Оценивали диаметр и просвет печеночных вен в динамике.

### Результаты

При поступлении в стационар у пациентов ККР правой доли печени составил 12-16 см, структура печени – средней эхогенности.



**Рис. 2.** Эхограмма нарастающего отека печени;  
 а – сужение печеночных вен (1);  
 б – инфильтрация паренхимы печени вдоль печеночных вен (стрелки).

**Таблица 1. Ультразвуковые признаки отека паренхимы печени и нарушений ее гемодинамики**

Ультразвуковой признак	Количество больных	%
Увеличение размеров печени и селезенки	28	100
Крупно-зернистая структура паренхимы печени, инфильтрация тканей вдоль воротной вены	8	28
Снижение линейной скорости кровотока и объемного кровотока по воротной вене	5	17
Повышение индекса резистентности по собственной печеночной артерии	4	14
Инфильтрация тканей вдоль печеночных вен с сужением их просвета	5	17

В первые сутки у всех больных воротная вена была диаметром 1,0-1,2 см ЛСК – 18-23 см/сек. Индекс резистентности по собственной печеночной артерии составил 0,58-0,64, ЛСК 45–55 см/сек, билиарная сеть не расширена. Селезенка по длине – 9,0-10 см, структура ее однородная средней эхогенности.

На 3 сутки у 14 больных было отмечено увеличение ККР правой доли печени до 16–17 мм (в среднем на 1-2 см), а на 4–5 сутки у 11 больных зарегистрировано увеличение ККР правой и левой долей до 17,5-22 см и до 11-13 см соответственно (на 2-4 см). Увеличение размеров печени сохранялось в течение 10-20 дней.

У всех больных при УЗИ в динамике в посттравматическом периоде структура печени была средней и повышенной эхогенности. Одновременно наблюдалось увеличение размеров селезенки с 9-10 см до 15-19 см по длине, толщина органа от 4,0 до 6,8 см.

У 8 больных на 15-20 день кроме увеличения размеров

печени и селезенки появились участки средней и повышенной эхогенности вдоль ветвей воротной вены толщиной от 0,25 до 0,7 см, также ткань печени приобрела крупнозернистую структуру со снижением эхогенности (рис. 1). В режиме ЦДК было отмечено снижение ЛСК по воротной вене до 10-13 см/сек и объемного кровотока до 250-400 мл/мин. У 5 из них на фоне крайне тяжелого состояния и увеличения показателей билирубина, регистрировалось повышение индекса резистентности по собственной печеночной артерии до 0,78-0,86.

У 5 больных появилась инфильтрация паренхимы вдоль печеночных вен с их сужением (рис. 2 а,б). При исследовании кровотока по собственной печеночной артерии отмечено повышение индекса резистентности (ИР) в паренхиме 0,68-0,85, что свидетельствовало о нарушении перфузии печени.

Все выше перечисленные изменения печени свиде-



**Рис. 3.** Эхограмма печени;  
*а – зона ишемии печени (стрелки);*  
*б – зона некроза печени (стрелки).*

тельствовались о нарастании печеночно-клеточной недостаточности на фоне отека ее паренхимы (**табл. 1**).

У трех больных на 14–20 сутки с момента травмы структура печени была неоднородной с наличием бессосудистых зон средней и пониженной эхогенности неправильной формы различных размеров (**рис. 3а,б**), что соответствовало зонам ишемии и некроза, подтвержденным в дальнейшем морфологическим исследованием.

У 6 пациентов на 3 сутки появились клинические признаки паренхиматозной желтухи с увеличением цифр билирубина до 25-57 моль/л. В результате проведения консервативной терапии в течение 2-3 суток показатели снизились до нормы, подъема трансаминаз не было. При контрольном УЗИ размеры печени уменьшились до нормы, паренхима приобрела мелкозернистую структуру средней эхогенности. Диаметр воротной вены составил 11 мм, ЛСК – 18 см/сек, ОК – 780 мл/мин, ИР по печеночной артерии – 0,6. У 22 больных на 3 сутки посттравматического периода появились клинические признаки печеночно-клеточной недостаточности, что выражалось в желтушности склер и кожных покровов, повышении цифр билирубина от 60 до 417 мкмоль/л.

У 12 из них отмечено повышение уровня АСТ до 160 ед, АЛТ до 417 ед, ЩФ 100-146, повышение ЛДГ у 4 больных до 400-796 ед.

У 10 из 22 больных зафиксированы высокие цифры лактата крови (5–7 ммоль/л) сохранялись до 5 суток, у 2 больных – до 18-20 ммоль/л, что свидетельствовало о выраженной гипоксии тканей.

У 6 больных с тяжелой скелетной травмой и повреждением мягких тканей конечностей, в крови отмечено повышение креатинкиназы до 6,000-60 000 ед. При УЗИ у больных этой группы наблюдали увеличение размеров печени и селезенки с признаками нарушения перфузии печени. У 14 из 22 больных билирубинемия сохранялась в течение 10 дней, с последующим снижением общего билирубина при консервативном лечении и ультразвуковыми признаками уменьшения размеров печени и селезенки, отмечен регресс портальной гипертензии с восстановлением портального и артериального кровотока.

У 8 умерших на 14-28 сутки пациентов повышение цифр билирубина крови, трансаминаз, щелочной фосфатазы наблюдалось на протяжении 2-3 недель. При УЗИ на фоне увеличения размеров печени и селезенки, нарастания портальной гипертензии, отмечено сужение печеночных вен и повышение ИР по печеночной артерии до 0,85 – признаки снижения перфузии печени.

При УЗИ почек у этих больных выявили снижение ЛСК в артериях паренхимы и повышение индекса резистентности до 0,7-0,85, а в структуре легких ИР – 0,88-1,0, вплоть до ревербирующего спектра, что свидетельствует о нарушении перфузии почек и легких. Пациенты умерли при нарастании полиорганной недостаточности.

Клинический пример

Больной К., 32 лет, поступил в клинику с тяжелой сочетанной травмой по шкале ISS 29 баллов. На 3 сутки при УЗИ зарегистрировано увеличение размеров печени: ККР правой доли с 16,5 до 22 см, селезенки с 12,0 до

19 см по длине. Обращало на себя внимание расширение петель тонкой кишки 2,5-4,0 см в диаметре, толщина стенок тонкой кишки составила 3-4 мм, перистальтика прослеживалась в отдельных фрагментах тонкой кишки. В режиме ЦДК кровоток в стенках по брыжеечному краю прослеживался. При УЗИ выявлены признаки посттравматического панкреатита, преимущественно, в теле и хвосте железы, с наличием интерстициального и подкапсульного отека, на поверхности железы подкапсульно имелись мелкие очаги некроза в виде участков ткани повышенной эхогенности 5–8 мм. Воротная вена была расширена до 17 мм, верхняя брыжеечная вена (ВБВ) – до 14 мм. К 20 суткам с момента травмы отметили неоднородность структуры печени, появление зон пониженной и средней эхогенности неправильной формы без четких контуров. Сохранялось увеличение размеров печени и селезенки, признаки портальной гипертензии, инфильтрация паренхимы печени вдоль печеночных вен и ветвей воротной вены, отмечено снижение ЛСК в ветвях воротной вены до 10-13 см/сек. Наблюдался стойкий парез кишечника, отек и инфильтрация тканей брыжейки, увеличение размеров почек с нарушением перфузии. Клинически нарастали признаки паренхиматозной желтухи, повышение цифр билирубина до 174 мкмоль/л, снижение диуреза, повышение креатинина до 550, а также повышение лактата крови 5,7 (норма 0,5-1,6 ммоль/л), что свидетельствовало о выраженной гипоксии тканей. При нарастании признаков печеночно-клеточной и почечной недостаточности, дыхательной недостаточности больной умер на 28 сутки после травмы.

При аутопсии: печень больших размеров с выраженной дистрофией во всех отделах и зонами некроза; посттравматический панкреатит, хвостовой парапанкреатит, спленомегалия (вес 1 кг). Смерть наступила в результате нарастающей печеночно-почечной недостаточности вследствие тяжелой сочетанной травмы, на фоне дистрофии и ишемии печени, портальной гипертензии, посттравматического панкреатита, дисфункции желудочно-кишечного тракта.

## Обсуждение

Отек тканей брыжейки и стенок тонкой кишки, стойкий парез желудочно-кишечного тракта объясняется наличием прогрессирующей внутрипеченочной портальной гипертензии на протяжении первых двух недель. Вследствие этого нарушается венозный отток от желудочно-кишечного тракта, сопровождающийся увеличением размеров селезенки. На фоне нарастающего отека паренхимы печени происходит сужение печеночных вен, нарушается отток венозной крови из печени. Из-за нарушения функции гепатоцитов-синусоидов, формируется застой в портальной системе. При увеличивающемся отеке паренхимы печени сдавливаются

билиарные протоки и нарушается отток желчи в кишечник. При УЗИ лоцируется увеличенный в размерах желчный пузырь с застойной желчью. Артериальный приток к печени снижен, отмечено снижение ЛСК и повышение ИР по печеночной артерии. Вследствие всего перечисленного нарушается детоксикационная функция печени, формируется коагулопатия.

Нарушение моторно-эвакуаторной функции кишечника (расширение петель тонкой кишки, отек ее стенок, гастростаз) выявлены у 10 больных из 28 с тяжелой сочетанной травмой на фоне прогрессирующей портальной гипертензии. Чем больше времени пациент находится в данном состоянии, тем более выражен отек стенок тонкой кишки и парез кишечника.

С венозным застоем в портальной системе связан отек паренхимы поджелудочной железы и паранефральной клетчатки. У 3 больных на 3-4 сутки выявлены признаки отечного панкреатита, в 2 случаях с мелко-очаговым панкреонекрозом вследствие нарушения гемодинамики.

У 2 больных на 5-7 сутки на фоне увеличения размеров печени и селезенки, снижении иммунного статуса и понижении цифр общего белка и альбумина появились признаки псевдомембранозного колита в виде утолщения стенки ободочной кишки слоистой структуры на всем ее протяжении.

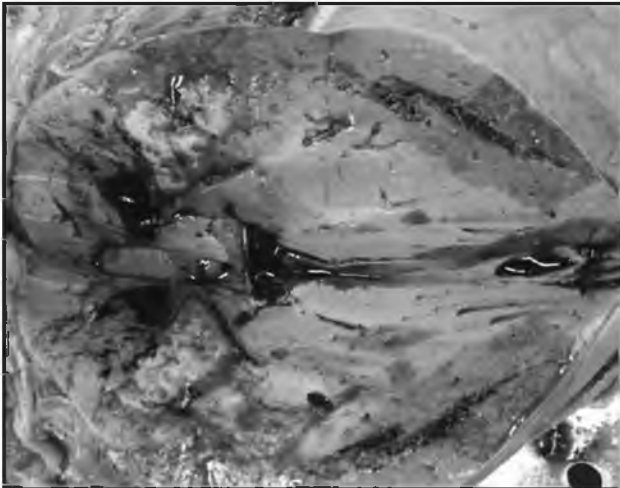
Повышение цифр лактата крови свидетельствуют о нарастании гипоксии тканей, вследствие чего усиливается интоксикация. С увеличением межклеточной жидкости и нарастанием интерстициального отека печень и селезенка увеличиваются в размерах, кроме сужения печеночных вен при УЗИ наблюдается отек и инфильтрация паренхимы печени вдоль ветвей воротной вены, открываются портокавальные шунты в левой доле печени.

Травматическая болезнь – процесс полифакторный, наряду с перечисленными выше изменениями и формирующейся коагулопатией, развивается тромбозно-оболочечный синдром. У 12 больных при контрольном УЗИ выявлены признаки окклюзионных и неокклюзионных тромбозов вен нижних конечностей без признаков флотации фрагментов тромба.

При сравнительном анализе ультразвуковые данные совпали с морфологическими у всех 8 умерших пациентов.

Макроскопически печень на разрезе имела мускатный рисунок, преобладал желтый цвет поверхности разреза печени, что характерно для печеночно-клеточной недостаточности (рис. 4).

Гистологически в печени определяли клетки Краевского, что характерно для шоковых состояний [15]. Отмечена выраженная зернистость паренхимы – гепатоциты набухшие, при сопоставлении с клиническими данными имелось повышение трансаминаз крови, что соответствовало ультразвуковым находкам к 14-20 суткам травматического периода (печень приобрела



**Рис. 4.** Фото. Макроскопическая картина печени на разрезе при печеночно-клеточной недостаточности.

крупнозернистую структуру пониженной эхогенности). Ультразвуковые признаки инфильтрации тканей вдоль портальных и печеночных вен с сужением их просвета, подтверждались гистологическими данными (в строме и стенках печеночных сосудов определяли выраженный отек). Интенсивность морфологических признаков, соответствующих дисфункции органов, зависит от остроты, выраженности основной патологии, возраста, сопутствующей патологии, которая может усугублять развитие полиорганной недостаточности.

### Заключение

При динамическом ультразвуковом наблюдении у больных с тяжелой сочетанной травмой в течение 10-20 дней с момента травмы выявлены морфологические изменения паренхимы печени с нарушением ее гемодинамики. В результате ультразвуковых исследований

портального кровотока отмечено развитие прогрессирующей внутрипеченочной портальной гипертензии. По данным УЗИ артериального кровотока выявлены признаки повышения периферического сопротивления сосудов печени на фоне выраженного отека её паренхимы, а также отмечено появление зон ишемии. При неблагоприятном течении травматической болезни морфологические изменения паренхимы печени ведут к нарушению ее гемодинамики, ишемии органа, прогрессирующей внутрипеченочной портальной гипертензии и развитию синдрома полиорганной недостаточности.

### Выводы

1. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости у больных с тяжелой сочетанной травмой является скрининговым методом в ранней диагностике морфологических и функциональных изменений печени.
2. При проведении УЗИ в динамике, удалось выделить совокупность признаков, таких как увеличение размеров печени, снижение или повышение ее эхогенности с крупнозернистой структурой, инфильтрацию паренхимы вдоль печеночных вен с их сужением, инфильтрацию тканей вдоль портальных вен со снижением портального кровотока, повышение индекса резистентности по печеночной артерии. Ультразвуковые данные свидетельствуют об отеке паренхимы печени с нарушением ее гемодинамики.
3. Результаты ультразвукового исследования с применением доплерографии имеют прогностическое значение на различных стадиях травматической болезни, так как подтверждают развитие печеночно-клеточной недостаточности при формировании синдрома полиорганной недостаточности, и позволяют корректировать проводимую специфическую терапию. ■

### Список литературы/References

1. Марущак Е.А. Повреждения печени и селезенки у больных с закрытой абдоминальной травмой. Автореферат Дисс. канд. мед. наук. М. 2009; 31.

Marushhak E.A. Povrezhdenija pečeni i selezhenki u bol'nyh s zakrytoj abdominal'noj travmoj [Injury of liver and spleen in patients with blunt abdominal traumas]. Avtoreferat Diss. kand. med. nauk. M. 2009; 31 [In Russ].

2. Абдоминальная травма: руководство для врачей (Под ред. А.С. Ермолов М.Ш. Хубутия, М.М. Абакумов) М.: Видар, 2010; 504.

Abdominal'naja travma: rukovodstvo dlja vrachej (Pod red. A.S. Ermolov M.Sh. Hubutija, M.M. Abakumov) [Abdominal trauma: manual for physicians]M.: Vidar, 2010; 504 [In Russ].

3. Травматическая болезнь и ее осложнения ( Под ред. С.А.Селезнев, С. Ф. Багненко, Ю.Б. Шапот, А.А. Курыгин) СПб.: Политехника, 2004; 414.

Travmatičeskaja bolezn' i ee osložnenija ( Pod red. S.A. Seleznev, S. F. Bagnenko, Ju.B. Shapot, A.A. Kurygin)[Traumatic disease and its complications] SPb.: Politehnika, 2004; 414 [In Russ].

4. Гайдук С.В. Клинико-патофизиологическое обоснование ранней диагностики синдрома полиорганной недостаточности и висцеральных осложнений у пострадавших с политравмой. Автореферат Дисс. канд. мед. наук. СПб., 2009; 47.

Gajduk S.V. Kliniko-patofiziologičeskoe obosnovanie rannej diagnostiki sindroma poliorgannoj nedostatočnosti i

visceral'nyh oslozhenij u postradavshih s politravmoj [Clinical-pathophysiological rationale of early diagnostics of polyorgan insufficiency and visceral complications in patients with polytrauma]. Avtoreferat Diss. kand. med. nauk. SPb., 2009; 47 [In Russ].

5. Гайдук С.В., Сосюкин А.Е., Бояринцев В.В. Травматическая болезнь и синдром полиорганной дисфункции – актуальные проблемы медицины критических состояний. *Вестник Российской Военно-медицинской академии*. 2008;1(21): 66-70.

Gajduk S.V., Sosjukin A.E., Bojarincev V.V. Travmaticheska-ja bolezn' i sindrom poliorgannoj disfunkcii – aktual'nye problemy mediciny kriticheskikh sostojanij [Traumatic disease and syndrome of polyorgan dysfunction – actual problems of medicine of critical conditions]. *Vestnik Rossijskoj Voenno-medicinskoj akademii*. 2008;1(21): 66-70 [In Russ].

6. Золотокрылина Е. С. Вопросы патогенеза и лечения полиорганной недостаточности у больных с тяжелой сочетанной травмой, массивной кровопотерей в раннем постреанимационном периоде. *Анестезиология и реаниматология*. 1996; 1: 9-13.

Zolotokrylina E. S. Voprosy patogeneza i lechenija poliorgannoj nedostatochnosti u bol'nyh s tjazhelej sochetanoj travmoj, massivnoj krvopoterej v rannem postreanimacionnom periode [Questions of pathogenesis and treatment of polyorgan insufficiency in patients with severe multiple trauma, massive bloodloss in early postreanimation period]. *Anesteziologija i reanimatologija*. 1996; 1: 9-13 [In Russ].

7. Цибуляк Г.Н. Общая хирургия повреждений: руководство. СПб.: Гиппократ, 2005;646.

Cibuljak G.N. Obshhaja hirurgija povrezhdenij: rukovodstvo [General surgery of trauma: manual]. SPb.: Gippokrat. 2005; 646 [In Russ].

8. Частная хирургия механических повреждений (Под редакцией Г.Н.Цибуляк).СПб.: Гиппократ. 2011; 570.

Chastnaja hirurgija mehanicheskikh povrezhdenij (Pod redakciej G.N.Cibuljak) [Particularistic surgery of mechanical injury].SPB.: Gippokrat. 2011; 570 [In Russ].

9. Саенко В.Ф. Десятерик В.И., Перцева Т.А., Шаповалюк В.В. Сепсис и полиорганная недостаточность. Кривой Рог: Минерал. 2005; 441.

Saenko V.F. Desjaterik V.I., Perceva T.A., Shapovaljuk V.V. Sepsis i poliorgannaja nedostatochnost[Sepsis and polyorgan insufficiency]'. Krivoj Rog: Mineral. 2005; 441 [In Russ].

10. Токмакова Т.О., Каменева Е.А., Григорьев Е.В. Нарушение микроциркуляции как причина полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. *Политравма*. 2011; 4: 47-50.

Tokmakova T.O., Kameneva E.A., Grigor'ev E.V. Narushenie mikrocirkuljacji kak prichina poliorgannoj nedostatochnosti u postradavshih s tjazhelej cherepno-mozgovoj travmoj [Microcirculatory disorders as a reason of polyorgan insufficiency in patients with severe craniocerebral trauma]. *Politravma*. 2011; 4: 47-50 [In Russ].

11. Гельфанд Е. Б., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции. *Анестезиология и реаниматология*. 2000; 3: 29-34.

Gel'fand E. B., Gologorskij V.A., Gel'fand B.R. Abdominal'nyj sepsis: integral'naja ocenka tjazhesti sostojanija bol'nyh i poliorgannoj disfunkci [Abdominal sepsis: estimation of severity of condition of patients and polyorgan dysfunction]. *Anesteziologija i reanimatologija*. 2000;3:29–34 [In Russ].

12. Chappell D., Jacob M., Hofmann-Kiefer K. et al. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology*. 2008; 109(4): 723-740.

13. Brealey D., Singer M. Multiorgan dysfunction in the critically ill: epidemiology, pathophysiology and management. *J. Royal Coll. Physic. Lond*. 2000; 34(5): 424-427.

14. Baker S.P., O'Neill B., Haddon W. Jr., Long W.B. The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma*. 1974; 14(3): 187-196.

15. Трусов О.А. Патологическая анатомия и патогенез полиорганной недостаточности при острой артериальной непроходимости конечностей и перитонита (на материале ранних аутопсий) Автореферат Дисс. докт. мед. наук. М., 2002; 41.

Trusov O.A. Patologicheskaja anatomija i patogenez poliorgannoj nedostatochnosti pri ostroj arterial'noj neprohodimosti konechnostej i peritonita (na materiale rannih avtopsiy) [Pathological anatomy and pathogenesis of polyorgan insufficiency in case of acute arterial failure of limb and peritonitis (based on early autopsy)]. Avtoreferat Diss. dokt. med. nauk. M., 2002; 41 [In Russ].