НМУ – 175 років

**Б.Г. Безродний, І.В. Колосович, І.В. Ганоль**

# Хірургічне лікування захворювань селезінки

Рекомендовано Міністертвом освіти і науки України як навчальний посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації (протокол № 1/11-10212 від 3.07.2014 р.)

Київ
«Валрус Дизайн»
2014

УДК: 616.411-071-089.8

ББК: 54.11+54,5

Б40

**Безродний Б.Г., Колосович І.В., Ганоль І.В. Хірургічне лікування захворювань селезінки.- Київ: Валрус Дизайн, 2014.- 208 с.- ISBN: 978-966-1562-08-9.**

Монографію присвячено селезінці, як важливому морфо-функціональному органу, і з врахуванням цього клініці, діагностиці та лікуванню найбільш відомих хірургічних захворювань, які уражають селезінку. Авторський колектив складається с практичних хірургів, які протягом понад 20 років вивчали особливості топографічної анатомії судин селезінки, удосконалювали методики оперативних втручань та запровадили органозберігаючу концепцію хірургічного лікування травм селезінки, у тому числі важкого ступеня.

Монографія призначена для хірургів, сімейних лікарів, а також для викладачів та студентів медичних ВУЗів.

**Табл. 4. Рис. 94. Бібліограф.: 441 назви.**

Рецензенти: **НИЧИТАЙЛО М.Ю.**, д.м.н., професор, заступник директора з наукової роботи Національного інституту хірургії і трансплантології імені О.О.Шалімова НАМН України, лауреат Державної премії України, Заслужений лікар України; віце-президент Асоціації хірургів України, керівник відділу лапароскопічної хірургії та холелітіазу;

**СКИБА В.В.**, д.м.н., професор, завідувач кафедри хірургічних хвороб Київського медичного університету УАНМ, лауреат Державної премії України, Заслужений діяч науки і техніки України;

**ЗАРУЦЬКИЙ Я.Л.**, д.м.н., професор, начальник кафедри військової хірургії Української військово-медичної академії, Заслужений лікар України, полковник медичної служби.

ISBN: 978-966-1562-08-9

**ЗМІСТ**


ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ 5
ВСТУП 6
**Розділ 1. Історія вчення про селезінку, її захворювання та хірургічні втручання на органі 9**
**Розділ 2. Морфо-функціональні особливості будови селезінки 12**
2.1. Ембріологія селезінки 13
2.2. Морфологічна будова селезінки 14
2.3. Зв'язки селезінки 17
2.4. Судини та нерви селезінки 19
2.5. Додаткова селезінка (спленоз) 26
2.6. Закономірності регенерації тканини селезінки 28
**Розділ 3. Фізіологія і патологічна фізіологія селезінки 30**
**Розділ 4. Діагностика захворювань селезінки 34**
4.1. Фізикальні методи дослідження селезінки 34
4.2. Інструментальна діагностика захворювань селезінки 41
4.2.1. Ультразвукове дослідження 41
4.2.2. Магнітно-резонансна томографія 44
4.2.3. Променеві методи 48
4.2.3.1. Комп'ютерна томографія 49
4.2.3.2. Радіонуклідне дослідження 50
**Розділ 5. Основні хірургічні втручання на селезінці 57**
5.1. Спленектомія 57
5.2. Лапароскопічна спленектомія 64
5.3. Резекція селезінки 69
5.4.Гетеротопічна аутотрансплантація тканини селезінки у великий сальник при спленектомії 70
5.5. Черезшкірні пункції при кістозних утвореннях селезінки 72
5.6. Післяопераційне ведення хворих 75
**Розділ 6. Класифікація захворювань селезінки 82**
**Розділ 7. Травми селезінки 83**
7.1. Класифікація ушкоджень селезінки 83
7.2. Клінічна картина ушкоджень селезінки 84
7.3. Діагностика ушкоджень селезінки 86

7.4. Тактика та вибір методу лікування при ушкодженнях селезінки
7.5.Ятрогенні ушкодження селезінки та хірургічні методи її збереження при виконанні оперативних втручань на суміжних органах 95 107
**Розділ 8. Кісти селезінки 113**
8.1.Класифікація кіст селезінки 114
8.2.Клініка кіст селезінки 115
8.3.Діагностика кіст селезінки 116
8.4.Лікування кіст селезінки 119
**Розділ 9. Гіпоспленізм 123**
**Розділ 10. Гіперспленізм 127**
**Розділ 11. Хронічна застійна спленомегалія 131**
**Розділ 12. Абсцеси селезінки 137**
12.1. Класифікація абсцесів селезінки 137
12.2. Клініка абсцесів селезінки 138
12.3. Діагностика абсцесів селезінки 139
12.4. Лікування абсцесів селезінки 141
**Розділ 13. Інфаркт селезінки 143**
**Розділ 14. Пухлини селезінки 149**
14.1. Класифікація пухлин селезінки 149
14.2. Клінічні прояви пухлин селезінки 150
14.3. Діагностика пухлин селезінки 151
14.4. Показання до хірургічного лікування пухлин селезінки 152
14.5. Методи хірургічного лікування пухлин 153
**Розділ 15. Обгрунтування органозберігаючої концепції хірургічного лікування захворювань селезінки 159**
15.1. Синдром постспленектомічного гіпоспленізму 159
15.2 Оцінка змін фільтруючої функції селезінки після органозберігаючих втручань та спленектомії 167
ЗАКЛЮЧЕННЯ 173
Використана література 177

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АЧТЧ – активований частковий тромбоцитарний час

ВТЕ – венозна тромбоемболія

ГАТС - гетеротопічна аутотрансплантація селезінки

ГРВІ – гострі респіраторні вірусні інфекції

ДВЗ – синдром – дисимінованого внутрішньосудинного згортання синдром

ЕЗХ – ентеральне зодове харчування

КТ – комп'ютерна томографія

НМГ – низькомолекулярні гепарини

НПЗП – нестероїдні протизапальні засоби

ПСГС – постспленектомічного гіпоспленізму синдром

ПТІ – протромбіновий індекс

СПІ – селезінково-печінковий індекс

ТГВ – тромбоз глибоких вен

УЗД – ультразвукове дослідження

ЦОГ - циклооксигеназа

ЦНС – центральна нервова система

ШКТ – шлунково-кишковий тракт

CD 19 – В-лімфоцити

CD 3 – Т-лімфоцити

CD 4 – Т-хелпери

CD 8 – Т-цитотоксики

Ig – імуноглобулін

OPSI (overwhelming postsplenectomy infection) – неподолана постспленектомічна інфекція

TFPI (tissue factor pathway inhibitor) – інгібітор шляху тканинного фактору

# ВСТУП

Селезінка займає важливе місце в організмі людини. Саме вона відповідає за регуляцію кровотоку і фільтрує її на інфекції, омертвілі клітини. Людина може прожити все життя і навіть не здогадуватися про те, що причина нездужань криється саме в цьому органі. Селезінка контролює рівень багатьох елементів крові, регулює процес згортання і зберігає баланс обмінних процесів. Вважається, що селезінка не може хворіти як орган, що пояснюється особливостями її будови. Але тут має значення причина, яка спровокувала її проявити себе. Що саме стало фактором: фізичне ушкодження або порушення її функції. Деякі люди не вважають цей орган життєво важливим, адже без нього організм може справлятися. Подібно жовчного міхура, селезінка в деяких випадках може бути повністю видалена. Однак така операція приносить всьому організму відчутної шкоди.Наш організм працює як годинник лише втому випадку, коли всі частини на місці, адже кожен з них забезпечує можливість повноцінного життя. Жовчний міхур, селезінка можуть вилучатися тільки тоді, коли немає інших шляхів зберегти цілісність організму.

Захворювання селезінки зустрічаються рідше, ніж хвороби шлунково-кишкового тракту. Іноді клінічна симптомати захворювань селезінкисимулює симптоми хвороб підшлункової залози або кишечника. Схожість симптоматики не дозволяє самостійно діагностувати хворий орган. Біль, який може принести цей орган, винести не завжди можливо. Хворі нерідко впадають в шокові стани саме з цієї причини. Потрібно пам'ятати: внутрішні розриви і пошкодження ведуть до черевному кровотечі, що може стати небезпечним станом для життя пацієнта.

Успіхи хірургічних втручань на внутрішніх органах людини значною мірою обумовлені точними знанями про їх анатомічну будову і топографію. При цьому велику роль відіграють дані про внутрішньоорганну архітектоніку кровоносних судин та проток. Особливості розгалуження судин та вивідних шляхів в паренхіматозних органах стали основою розділення органів на частини, до яких відносяться долі, сегменти та дольки. Кількість артеріальних долей селезінки за літературними даними складає від 2 до 4, що скоріше всього обумовлено не діапазоном анатомічної мінливості, а різними підходами до принципів їх визначення, а також недоліками застосованих методик.Все це обумовлює подальші анатомічні дослідження з використанням сучасних методів, результати яких могли б, з врахуванням варіантної анатомії, уточнити архітектоніку зовнішньо- та внутрішньоорганного кровоносного русла, та підвищити ефективність оперативних втручань на органах.

У теперешній час однією з найбільш актуальних проблем хірургії є зупинка кровотечі при ушкодженні паренхіматозних органів черевної порожнини, яка виникає в результаті травм отриманих у побуті, дорожньо-транспортних пригодах, внаслідок стихійних лих та терористичних актів. Вказані стани, виходячи з даних досліджень ВООЗ, проведених разом з Гарвардським центром проспективних досліджень, стають частою причиною смерті осіб працездатного віку. Частота ушкоджень селезінки серед усіх закритих травм органів черевної порожнини становить від 15,5 до 30%, летальність при цьому складає – 7–26%. Травматичні ушкодження трапляються в усіх вікових групах, однак пік захворюваності припадає на підлітковий вік і середню вікову групу (15-35 років), що підкреслює соціально-економічну важливість проблеми.

Так як помилки при встановленні діагнозу травми селезінки складають 30–40%, то дуже важливим є рання та точна діагностика захворювання. Тактика та спосіб лікування хворого з даною патологією визначається ступенем травматичного ушкодження, станом пацієнта під час операції, супутньою патологією. До теперешнього часу найбільш поширеним був оперативний метод лікування травматичного ушкоджень селезінки. Деякі автори рекомендують консервативну тактику ведення пацієнтів, особливо дітей, шляхом використання медикаментозних гемостатиків та моніторингу травмованого органу за допомогою УЗД і КТ. Останнім часом з'явились статті, присвячені лапароскопічним методикам оперативного лікування хірургічних захворювань селезінки.

До теперішнього часу має місце високий відсоток (до 99%) видалення такого важливого органу, як селезінка. Однак дане оперативне втручання може спричинити розвиток тяжких ускладнень, як в ранньому, так і у віддаленому післяопераційному періодах, що виникають внаслідок порушення імунологічного гомеостазу і носять назву "постспленектомічний гіпоспленізм" або "постспленектомічний синдром", вкрай важкою формою прояву якого є миттєвий сепсис. Ю.К.Усольцев (1998) вказує про погіршення перебігу післяопераційного періоду у хворих, де спленектомія є етапом комбінованого оперативного втручання (резекція шлунка при онкологічних захворюваннях; дистальна резекція підшлункової залози при захворюваннях хвостової частини підшлункової залози). Одним з відомих способів корекції ПСГС є гетеротопічна аутотрансплантація селезінки (ГАТС). Однак до недоліків ГАТС відносять повільну регенерацію структур пульпи селезінки, розвиток ретикулярної тканини, заповненої еритроцитами (аналог червоної пульпи), при цьому елементи білої пульпи відсутні. Це веде до високої вірогідності від-

торгнення трансплантатів внаслідок відсутності васкуляризації останніх та їх некрозу, що підвищує загрозу розвитку гнійно-септичних ускладнень та ПСГС в умовах невідкладної хірургії до 30%.

Отже ряд питань в лікуванні захворювань селезінки, які повинні здійснюватись хірургічним шляхом, є недостатньо вивченими та потребуть подальшої розробки. Це стосується, перш за все, вибору методів діагностики та тактики при захворюваннях органу, визначення показань та протипоказань до застосування органозберігаючих методик лікування, у т.ч. з застосуванням лапароскопічної техніки.

# РОЗДІЛ 1
# ІСТОРІЯ ВЧЕННЯ ПРО СЕЛЕЗІНКУ, ЇЇ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА ХІРУРГІЧНІ ВТРУЧАННЯ НА ОРГАНІ

Історія вивчення селезінки починається з часів Діогена, Гіпократа, Плато, Галена. Galen (131–201) вперше згадує про селезінку, як загадковий орган, але тільки в XVI столітті почалися її глибокі дослідження.Функція селезінки довго залишалась загадкою. Колись вважали, що селезінка впливає на емоційний станлюдини; звідси термін «іпохондрія» (від грець. «упідребер'ї»). Гален припускав, що селезінка є джерелом «чорної жовчі» або «меланхе».

У стародавній Індії, що є ендемічним районом для малярії, часто зустрічалися захворювання селезінки. Навмисна травма селезінки була одним з методів вбивства. Наймані вбивці, звані туги, виконували свою роботу шляхом завдання ударів в лівий верхній квадрант передбачуваної жертви.Таким чином, вони завдавали травми селезінці, а лікування даної патології у той час не було.Якщо пошкодження було достатньо важким, то жертва вмирала від крововтрати.Думається, що ці вбивці були б розчаровані нашими сучасними діагностичними і лікувальними можливостями, оскільки зараз вони робили б це з меншим успіхом.

Селезінку вивчали в Стародавній Греції, Римі і розуміли її важливу роль у фізіології людини.Арістотель вважав, що селезінка знаходиться в лівій половині тіла на противагу печінки, що знаходиться справа.Він вірив, що селезінка відігравала важливу роль увідведенні «залишкової вологи» з шлунку. Тісний зв'язок шлунку і селезінки виявляється також і в наявність коротких артерій шлунка.

Також вважали, що селезінка заважає під час бігу. Тому Пліній заявляв, що бігунам під час змагань по бігу рекомендується прикладати до місця селезінки гаряче залізо.Незвичайну швидкість жирафів пов'язували з тим, що у них відсутня селезінка, що було помилковою думкою.Існує багато описів про видалення селезінки для збільшення швидкості бігу. Очевидно в давнину вважалося, що селезінка не є обов'язковим органом для підтримки життя. Особисто Парацельс вважав, що селезінку можна видаляти. Роль селезінки, на його думку, полягала в зберіганні чорної жовчі.

Цікава точка зору древніх китайських філософів та медиків відносно селезінки, її стану та методів профілактики захворювань органу. При нормальному стані селезінки людина (азіат) має насичений жовтий колір, особливо це впадає в око на лобі, щоках або підборідді. Блідий, тьмяний жовтий колір

вказує на недостатність функції селезінки. Характерним є відчуття смаку: солодкий присмак в роті може вказувати на нормальний стан органу. Тому хворим рекомендували вживання продуктів з солодким смаком, при цьому зазначалось, що їх прийом рекомендований у помірній кількості. Надлишок солодощів шкодить як селезінці, так і ниркам. Нормальному функціонуванню селезінки також шкодить вогкість повітря. Цьому сприяє не тільки сира погода, а ще і вогкість, яка може супроводжувати деякі умови життя, як то вогкість в приміщеннях, носіння вологого одягу після купання або сидіння на сирій землі тощо. Має значення і характер їжі. Перевагу слід надавати теплій і сухій їжі. Під терміном «тепла» слід розуміти, як температурну, так і енергетичну характеристику їжі. Всі продукти можуть бути розділені на теплі (або гарячі) і на прохолодні (або холодні). Прикладом теплої їжі є м'ясо (особливо червона м'якоть) і більшість спецій. Прикладом холодних продуктів є усі сирі продукти (салати), фрукти (за рідкісним виключенням), овочі (за винятком декількох) і охолоджені напої. Вважають, що надмірне споживання холодних продуктів порушує функцію селезінки та спричинює проблеми з травленням.

Людина з здоровою селезінкою має ароматний запах тіла, однак він повинен бути слабкий. Насичений аромат вказує на проблеми з гінекологічною сферою у жінок (проявляється рясними вагінальними виділеннями) та урологічні розлади у чоловіків (проблеми з сечовипусканням). Ще одна цікава деталь – «співучий» тон в голосі є характерною рисою для людей з конституціональною слабкістю селезінки. Ці люди мають звичку наспівувати (часто не усвідомлено) під час денної активності. Під час сну, якщо селезінка працює з посиленою активністю, пацієнти наспівують, мають яскраві сни, у разі порушення її функції – навпаки «падають у безодню/пучину, болото», відчувають почуття голоду. Цікаві деяки вислови древніх, що стосуються селезінки: «селезінка управляє чотирма кінцівками», «селезінка трансформує рідини для шлунку», «селезінка є джерелом народження і розвитку», «селезінка піднімає чисте (Ян) вгору», «селезінка уникає вогкості», «селезінці подобається сухість».

Спленектомію вперше виконав у Неаполі в 1549 році AdrianZaccarelli з приводу масивної спленомегалії, а резекцію селезінки в 1590 році описав FranciscusRosetti. Першу спленєктомію з приводу травми виконав Viard у 1581 році, потім кожне сторіччя публікувались повідомлення про вдале видалення селезінки (часто пов'язане з вогнепальними пораненнями).

Подальший прогрес у вивченні селезінки пов'язаний з описом захворювань та хірургічними втручаннями. В 1829 році Andral описав кісту селе-

зінки як окрему хворобу, в 1863 році Virchov опублікував повідомлення про гемангіому селезінки. Вперше докладно описав спленектомію при цирозі печінки та асциті Quittenbaum у 1826 році, Denys (1885) – при тромбоцитопенічній пурпурі, Bland-Sutton (1895) – при сфероцитозі, Picou і Raymond (1896) – при хворобі Гаучера, Micheli (1911) – при аутоімунній гемолітичній анемії, Hanrahan (1931) – при синдромі Фелті.

Незадоволеність результатами операції внаслідок великого відсотку летальності та ускладнень, наштовхнули на думку про виконання органозберігаючих втручань. Pean – перший хірург, який у 1867 році виконав сегментарну резекцію селезінки з приводу кісти, Funaioli в 1901 році опублікував результати резекції селезінки у собаки після перев'язки сегментарної артерії, а Volkmann у 1923 році виконав її у людини. Завдяки роботам Berger (1902) та Senn (1903) було впроваджено тампонаду рани селезінки, В. Зиков у 1895 році запропонував спленорафію як альтернативу спленектомії, а її технічні принципи описав у 1930 р. Dretzka після виконаних операцій у шпиталі Детройта. У 1919 році Morris і Bullock опублікували результати спостережень хворих з видаленою селезінкою і дійшли до висновку про схильність їх до інфекційних процесів. У 1929 році O'Donnell вперше опублікував випадок постспленектомічного сепсису. Проте, лише в 1952 році King і Schumacker докладно його описали у 5 дітей після спленектомії з приводу гемолітичної анемії. Клінічні спостереження та опис багатьох ускладнень після видалення селезінки стимулювали розвиток нових методів діагностики патології селезінки, лікування та профілактики ускладнень. Необхідність збереження селезінки призвела до перегляду показів до спленектомії. Upadhyahs і Simpson у 1968 році вперше застосували консервативне лікування у 12 дітей з закритою травмою селезінки. Сучасний період виконання органозберігаючих операцій на селезінці пов'язаний з роботою Christo (1962), який опублікував працю про вдалу часткову резекцію селезінки у 8 хворих. Неможливість у більшості випадків збереження органа викликало вивчення питань, пов'язаних із заміщенням функції селезінки. В 1973 році Tavasolli застосував в експерименті гетеротопічну трансплантацію аутологічної тканини селезінки.

Подальші дослідження пов'язані з вивченням імуногістології та функцій селезінки, вдосконаленням методів органозберігаючих операцій, впровадженням нових лікарських засобів у профілактику та лікування наслідків спленектомії.

## РОЗДІЛ 2
## МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ СЕЛЕЗІНКИ

Розпочинаючи аналітичний огляд, присвячений хірургічним втручанням при захворюваннях селезінки, визначим відправні моменти. До них відносяться: роль селезінки в організмі, дані про структуру органу, що дають можливість обгрунтувати виконання органозберігаючих маневрів, способи оцінки ефективності даних втручань. Нарешті, це власне техніка виконання операцій та їх результати.Селезінка – непарний, видовженої форми орган, розміщений глибоко в задній частині лівого підребір'я. Довжина селезінки становить 10-12 см, ширина – 8-9 см, товщина – 4-5 см; маса 150-200 г.Селезінка проектується на грудну клітку між IXі XI ребрами, довга вісь її розміщена косо і в більшості випадків відповідає напрямку X ребра.У селезінці розрізняють діафрагмальну та вісцеральну поверхні.

**Синтопія.**Спереду, від верхнього краю до воріт, селезінка межує із задньою і бічною поверхнею дна і тіла шлунка, ззаду і знизу, від воріт до нижнього краю, — з поперековою частиною діафрагми і верхнім полюсом лівої нирки і надниркової залози, спереду і знизу — з flexura coli sinistra і з хвостом підшлункової залози (рис. 2.1).

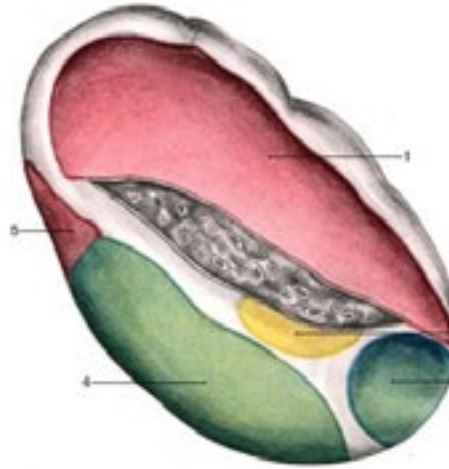


**Рис.2.1. Синтопія селезінки (вісцеральна поверхня).Місця прилягання: 1 — шлунка; 2 — підшлункової залози; 3 — товстої кишки; 4 — лівої нирки; 5 — лівої надниркової залози**

Відповідно цьому на вісцеральній поверхні селезінки виділяють ще шлункову, ниркову і ободову поверхні (fades gastrica, renalis et colica).На вісцеральній поверхні селезінки є заглиблення – ворота селезінки, крізь які входить селезінкова артерія, нерви, а виходять вени та лімфатичні судини.

### 2.1. Ембріологія селезінки

Джерело розвитку ретикулярної і сполучної тканини, кровоносних судин селезінки - мезенхіма. Селезінка закладається на 5-6 нед внутріутробного розвитку у вигляді щільного скупчення мезенхимных кліток усередині великого сальника. В процесі ембріогенезу селезінка переміщається в ліве підребер'я. Шлунково-селезінкова зв'язка фіксує її до шлунку, а селезінково-ниркова зв'язка – до нирки. Кровоносні судини диференціюються раніше інших структур, при цьому вени випереджають в розвитку артерії. Протягом 2-4 мес селезінка разом з печінкою є основним органом ембріонального кровотворення. На початок 4 мес закладається трабекула, з'являються і швидко збільшуються в кількості аргирофильные волокна. Крупні лімфоїдні скупчення утворюються до 8 мес внутріутробного розвитку. Елементи эритроидного кровотворення і гранулоцитопоэза локалізуються поблизу венозних синусів. Клітини лімфоїдного ряду групуються навколо артерій, утворюючи невеликі скупчення на периферії органу. З часом в центральних відділах селезінки кількість юних лімфоїдних фолікулів збільшується. У внутріутробному розвитку починається поступове становлення лімфопоезу. До моменту народження гістогенез селезінки не завершений (рис. 2.2): капсула і трабекула рихлі, містять ретикулярні клітини, первинні лімфатичні фолікули нечисленні, вторинні фолікули відсутні.

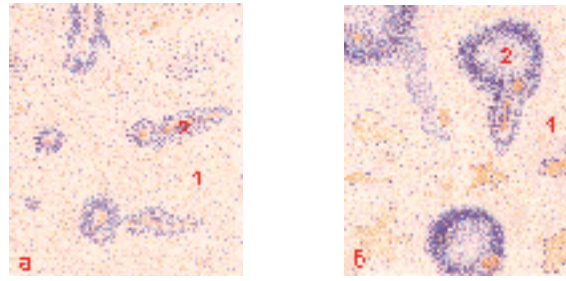



**Рис. 2.2. Селезінка новонародженого (а) і дитини 10 років (б): 1 - червона пульпа, 2 - біла пульпа**

Відносний зміст білої пульпи менший, ніж у дорослого. Червона пульпа представлена гіпертрофованим ретикулярним компонентом і переповненими кров'ю капілярами. У перші дні життя в ній наростає маса відживаючих еритроцитів (фізіологічний гемоліз).

## 2.2. Морфологічна будова селезінки

Селезінка зовні вкрита капсулою, що складається з мезотелію, волокнистої сполучної тканини і гладких міоцитів. Від капсули всередину відходять трабекули, анастомозуючи між собою. У них також є волокнисті структури і гладкі міоцити. Капсула і трабекули утворюють опорно-скоротливий апарат селезінки. Він складає 5-7% об'єму цього органу. Між трабекулами знаходиться пульпа, основу якої складає ретикулярна тканина. Стволові кровотворні клітини визначаються в селезінці в кількості, приблизно, 3,5 в 105 клітин. Розрізняють білу і червону пульпи селезінки (рис. 2.3.).

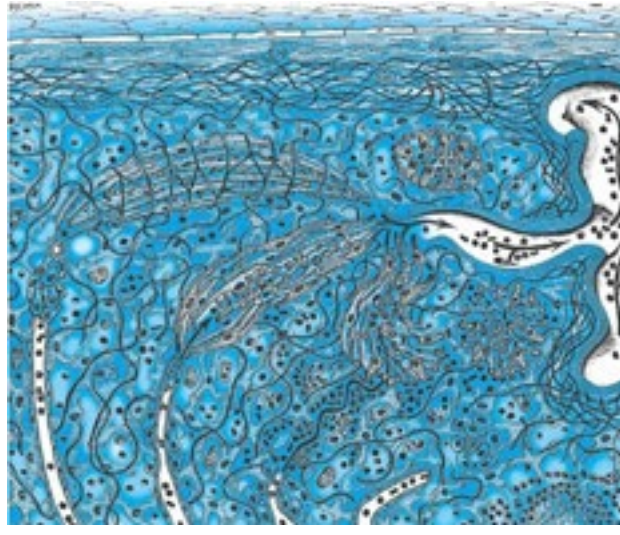


**Рис. 2.3.Схематичне зображення будови селезінки (деякі розміри структурних елементів не відповідають реальним масштабам для більш наочного уявлення про загальну будову):візулізуються капсула, трабекули, ретикулярні волокна таклітини, периваскулярні лімфатичні скупчення (біла пульпа), атакож еліпсоїди, клітинні шнури, венозні синусоїд червоної пульпи.**

Біла пульпа селезінки – це сукупність лімфоїдної тканини, яка утворена лімфатичними вузликами (В-залежні зони) і лімфатичними периартеріальными піхвами (Т-залежні зони). Біла пульпа при макроскопічному вивченні зрізів селезінки виглядає у вигляді світло-сірих округлих утворень, що становлять 1/5 частина органу і розподілених дифузно за площею зрізу. Лімфатична периартеріальна піхва оточує артерію після виходу її з трабекули. У її складі виявляються антигенпредставляючі (дендритні) клітини, ретикулярні клітини, лімфоцити (переважно Т-хелпери), макрофаги, плазматичні клітини. Лімфатичні первинні вузлики по своїй будові аналогічні таким в лімфатичних вузлах. Це округліутворення у вигляді скупчення малих В-лімфоцитів, що пройшли антигеннезаледжне диференціювання в кістковому мозку, які знаходяться у взаємодії з ретикулярними і дендритними клітками. Вторинний вузлик з гермінативним центром і короною виникає при антигенній стимуляції і наявності Т-хелперів. У короні присутні В-лімфоцити, макрофаги, ретикулярні клітини, а в гермінативному центрі В-лімфоцити на різних стадіях проліферації і диференціювання в плазматичні клітини, Т-хелпери, дендритні клітки і макрофаги. Крайова, або маргінальна, зона вузликів оточена синусоїдальними капілярами, стінка яких пронизана щілиновидними порами. У цю зону Т-лімфоцити мігрують по гемокапілярам з периартеріальной зони і поступають в синусоїдальні капіляри.

Червона пульпа – сукупність різноманітних тканинних і клітинних структурмаси селезінки, за винятком капсули, трабекул і білої пульпи, яка складає 75% усього об'єму органу. Основні структурні компоненти її — ретикулярна тканина з клітинами крові, а також кровоносні судини синусоїдального типу, створюючі химерні лабіринти за рахунок розгалужень і анастомозів. У ретикулярній тканині червоної пульпи розрізняють два типи ретикулярних клітин — малодиференційовані і клітини,що фагоцитують, в цитоплазмі яких багато фагосом і лізосом. Між ретикулярними клітками розташовуються клітини крові – еритроцити, зернисті і незернисті лейкоцити. Частина еритроцитів знаходиться в стані дегенерації або повного розпаду. Такі еритроцити фагоцитуються макрофагами, що переносять потім залізовмісну частину гемоглобіну в червоний кістковий мозок дляеритроцитопоезу. Синуси в червоній пульпі селезінки представляють частину судинного русла, початок якому дає селезінкова артерія. Далі слідують сегментарні, трабекулярні і пульпарні артерії. В межах лімфоїдних вузликів пульпарні артерії називаються центральними. Потім йдуть пензликові артеріоли, артеріальні гемокапіляри, венозні синуси, пульпарні венули і вени, трабекулярні вени і так далі. В стінці пензликовихартеріол є потовщення, звані гільзами, муфтами або еліпсоїдами

(рис. 2.4).

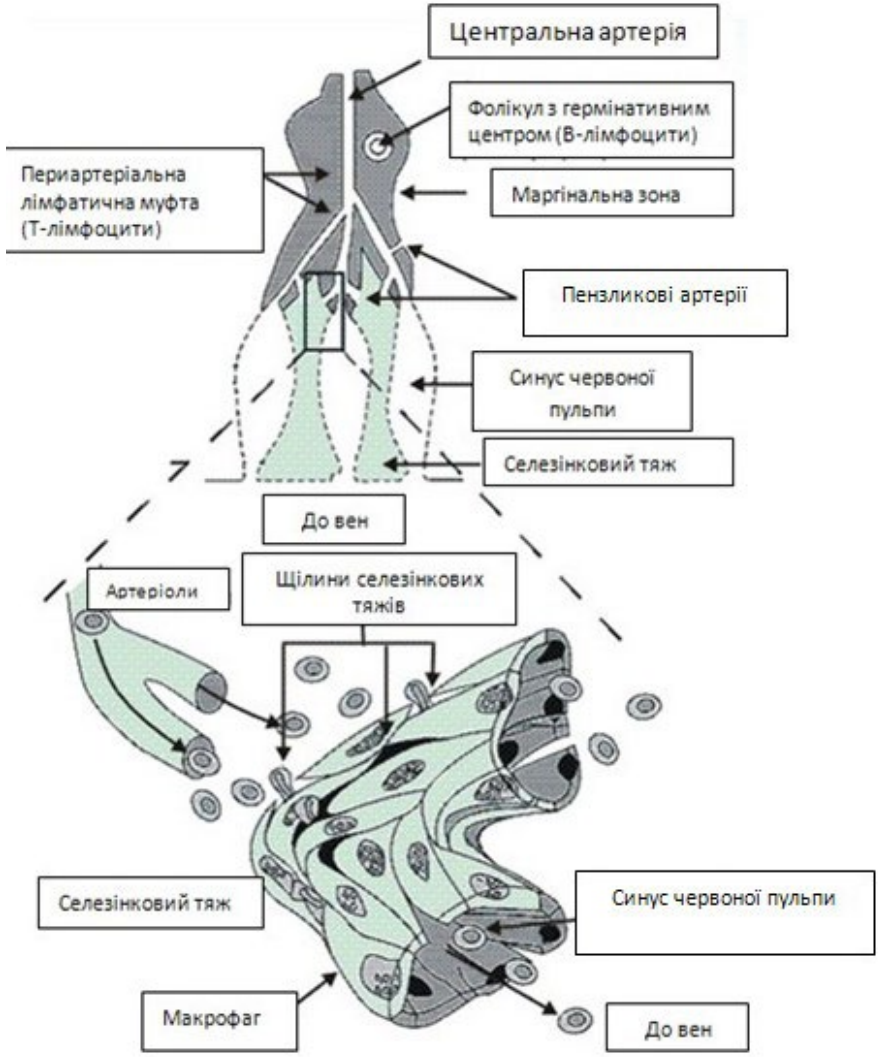



**Рис.2.4. Морфологічна будова селезінки**

М'язові елементи тут відсутні. У ендотеліоцитах, що вистилають просвіт гільз, виявлені тонкі міофіламенти. Базальна мембрана дуже пориста. Осно-

вну масу потовщених гільз складають ретикулярні клітини, що мають високу фагоцитарну активність. Вважають, що артеріальні гільзи беруть участь у фільтрації і знешкодженні артеріальної крові, що протікає через селезінку. Венозні синуси утворюють значну частину червоної пульпи. Їх діаметр 12-40 мкм. Стінка синусів вистлана ендотеліоцитами, між якими є міжклітинні щілини розміром до 2 мкм. Вони лежать на переривистій базальній мембрані, що містить велику кількість отворів діаметром 2-6 мкм. У деяких місцях пори в базальній мембрані співпадають з міжклітинними щілинами ендотелію. Завдяки цьому встановлюється пряме сполучення між просвітом синуса і ретикулярною тканиною червоної пульпи, і кров з синуса може виходити в простір, що оточує їх ретикулярну строму. Важливе значення для регуляції кровотоку через венозні синуси мають м'язові сфінктери в стінці синусів в місці їх переходу у вени. Є також сфінктери в артеріальних капілярах. Скорочення цих двох типів м'язових сфінктерів регулює кровонаповнення синусів. Відтік крові з мікроциркуляторного русла селезінки відбувається по системі вен зростаючого калібру. Особливістю трабекулярних вен є відсутність в їх стінці м'язового шару і зрощення зовнішньої оболонки із сполучною тканиною трабекули. Внаслідок цього трабекулярні вени постійно зяють, що полегшує відтік крові.

Гістогенетичні процеси в селезінці продовжуються багато років постнатального розвитку: удосконалюється структура капсули, трабекули, кровоносних судин; трабекулярні артерії набувають можливості незалежної констрикції і дилятації внаслідок появи власної м'язової оболонки і розвитку периартеріальных піхв з пухкої сполучної тканини. Значно активізується розвиток лімфоїдної тканини, швидкість і ступінь її диференціювання мають індивідуальні коливання і багато в чому визначаються силою антигенної стимуляції. Фолікулярний апарат формується до кінця 1 року після народження. При цьому в білій пульпі визначається реактивний центр, де скупчуються В-, а в темніших периферичних - Т-лімфоцити. Відносний зміст білої пульпи поступово збільшується аж до 18-20-річного віку, після чого починається її інволюція. Капсула селезінки повністю формується до 13-14 років, зростання і диференціювання трабекули продовжується до 20 років.

### 2.3. Зв'язки селезінки

Очеревина покриває селезінку з усіх сторін, крім її воріт. Власне зв'язковий апарат селезінки включає lig. phrenico-colicum, lig. gastro-lienale(рис. 2.5). Велику роль також відіграє діафрагмально-ободова зв'язка.

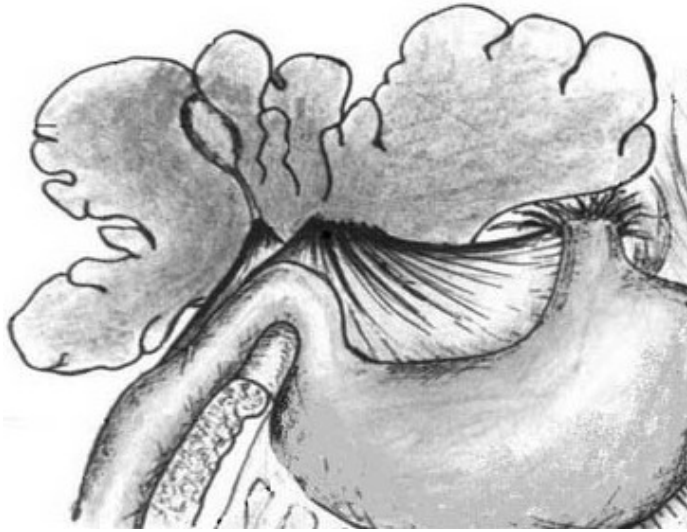


**Рис. 2.5. Зв'язки селезінки**

*Селезінково-діафрагмальна зв'язка* має два листки, один із яких глибокий, відомий також як нирково-селезінкова зв'язка (lig. lieno-renale), переходить з поверхні діафрагми на вісцеральну (ниркову) поверхню селезінки (ізольовано від структур, розташованих у воротах селезінки). Другий, поверхневий (передній) листок, покриває діафрагму та підшлункову залозу в якості парієтальної очеревини сальникової сумки, не доходить до воріт селезінки, ухиляється до великої кривизни у складі шлунково-селезінкової зв'язки. Передній листок діафрагмально-селезінкової зв'язки носить назву підшлунково-селезінкової зв'язки (lig. pancreato-lienale), він вкриває хвіст підшлункової залози, селезінкову артерію з її кінцевими гілками, v. lienalis, венозні притоки, лімфатичні колектори воріт селезінки та жирову клітковину. Інша зв'язка селезінки –*lig. gastro-lienale*, утворена заднім листком очеревини, котрий направляється з передньої поверхні шлунка до воріт селезінки, а потім на передню (шлункову) частину її вісцеральної поверхні. В шлунково-селезінковій зв'язці проходять короткі артерії шлунка (aa. gastricae breves) та ліва шлунково-сальникова артерія (a. gastroepiploica sinistra). ЇЇ ширина зменшується у напрямку спереду до заднього полюсу селезінки. На рівні заднього полюсу селезінки названі зв'язки, об'єднуючись з листками lig. gastro-phrenicum sinistrum, замикають порожнину сальникової сумки зверху та зліва.

Діафрагмально-ободова зв'язка не є власною зв'язкоб селезінки, однак виконує важливу роль у її фіксації. *Lig. phrenico-colicum* представлена дублікатурою очеревини, яка тягнеться у вигляді широкого листка від нижньої поверхні діафрагми до лівого згину ободової кишки. Вона зв'язана справа з lig. gastro-colicum. Діафрагмально-ободова зв'язка прогинаєтьсядонизу і утворює сліпий карман, який вміщує у собі передьній кінець селезінки.

При вузькій грудній клітині число зв'язок селезінки збільшене та іноді досягає 6-7 (lig. phrenico-colicum, lig. phrenico-lienale, lig. pancreato-lienale, lig.s pleno-colicum, colico-lienale, lig. gastro-lienale accessorium); при широкій – навпаки, кількість зв'язок менша.

### 2.4. Судини та нерви селезінки

Основний приток крові до селезінки забезпечує селезінкова артерія, котра в 90% випадків відходить від truncus coeliacus разом з загальною печінковою та лівою шлунковою артеріями(рис. 2.6).

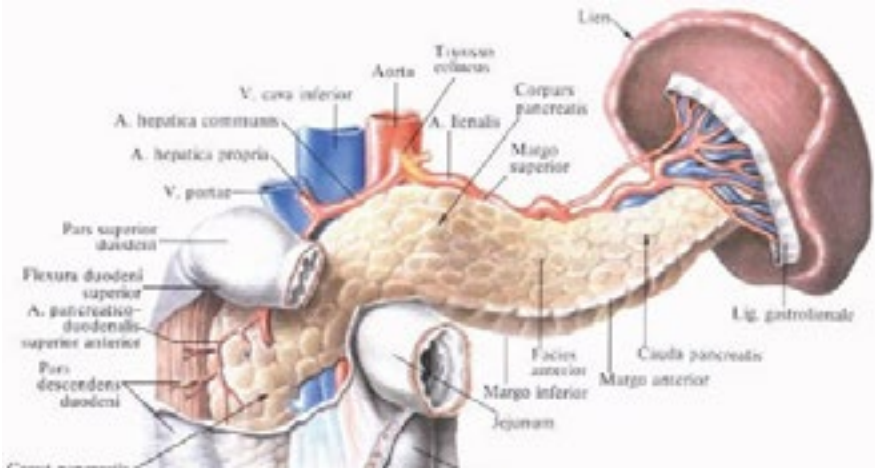



**Рис.2.6. Кровопостачання селезінки**

Селезінкова артерія на своєму шляху віддає гілки до підшлункової залози (a. pancreatica magna, a. pancreatica dorsalis, rami pancreatici), дна шлунка (aa. Gastricae breves), тіла шлунка та великого чепця (a. gastroepiploica sinistra) (рис. 2.7).

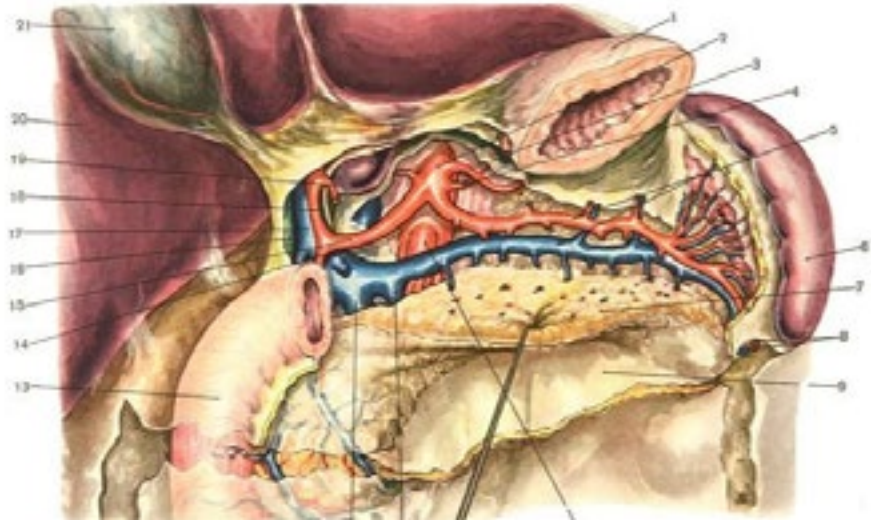


**Рис. 2.7. Кровоносні судини селезінки:** 1 — ventriculus; 2 — truncus coeliacus; 3 — a. gastrica sinistra; 4 — a. phrenica inferior; 5 — a. et v. lienalis; 6 — lien; 7 — pancreas; 8 — a. et v. gastro-epiploica sinistra; 9 — mesocolon transversum; 10 — a. mesenterica superior; 11 — v. mesenterica inferior; 12 — v. mesenterica superior; 13 — duodenum; 14 — a. gastroduodenalis;15 — a. hepatica communis; 16 — ductus choledochus; 17 — v. portae; 18 — a. hepatica propria; 19 — a. gastrica dextra; 20 — hepar; 21 — vesica fellea.

В 30% випадків, a.lienalis починає ділитись на відстані 2,2 см від воріт, при цьому в 57% випадків на дві гілки (передня та задня), три гілки в 12% випадків (передня, задня, проміжна), та багато гілок в 8% випадків (передня, задня, передня проміжна та задня проміжна гілки). Це так звані позаорганні гілки, або гілки I порядку. Довжина крайніх (передніх та задніх) гілок, перевищує довжину проміжних, задня гілка коротше передньої. До полюсів селезінки позаорганно підходять передня і задня полюсні артерії. Передня проміжна артерія частіше всього відходить загальним стовбуром з a.gastroepiploicasinistra від передньої гілки a.lienalis, рідше окремо від передньої гілки a. lienalis, та ще рідше безпосередньо від a. lienalis. Задня проміжна артерія найбільш часто починається безпосередньо від a. lienalis, рідше від задньої гілки a.lienalis. Слід пам'ятати, що задня проміжна артерія може відходити на 6-7 см проксимальніше від місця ділення на гілки

a.lienalis. Aa. gastricae breves (від 2 до 6) в 50% випадків починаються від задньої полюсної артерії, в 30% випадків від a.lienalis. Гілки II-го порядку, або внутрішньоорганні, в залежності від розташуванням по ділянкам селезінки, поділяються на:

1. Полюсні гілки (ідуть до переднього і заднього полюсів).
2. Верхні гілки (до верхнього краю селезінки).
3. Нижні гілки (до нижнього краю селезінки).

H. Bourgeon taI.Moue (1966) характеризували внутрішньоорганні судини селезінки, як "промені, що розходяться" та порівнювали їх зі "стовбуром засохшого дерева". Незалежно від зовнішньої форми селезінки (дисковидна, овальна, змішана), в ній завжди можна виділити постійні гілки (зустрічаються на всіх препаратах) та додаткові (на окремих препаратах). Постійних гілок 14: передня і задня внутрішньоорганні полюсні гілки, шість верхніх гілок та шість нижніх гілок. Топографічно внутрішньоорганні полюсні гілки розташовані в області відповідних кінців селезінки є самими дистальними ділянками переднього і заднього стовбурів a. lienalis. V. lienalis формується на відстані 1,6-2 см від органа, діаметр її складає 7-13,5 мм, має гілки, відповідно до гілок a.lienalis. Відповідно до особливостей кровопостачання, визначено сегментарну будову селезінки, у якій розрізняють 2-4 відносно відокремлені судинні території (артеріальних долей селезінки) та 14 постійних судинних сегментів.

Артеріальна доля селезінки – басейн внутрішньоорганного артеріального русла селезінки, в межах якого розгалужується один із стовбурів a. lienalis (в селезінці кількість відповідає кількості стовбурів чи гілок I-го порядку a. lienalis).

Сегмент селезінки – це ділянка тканини селезінки з артеріальними і венозними судинами II-го порядку, відділена від сусідньої такої ж ділянки малосудинною зоною.

Вирізки на верхньому та нижньому краях селезінки, борозни на її діафрагмальній поверхні, необхідно вважати природними орієнтирами у випадках можливого використання зберігаючих операцій на цьому органі. Орієнтирами можуть бути:

1. Розташування судин у ділянці воріт селезінки.
2. Вирізки на верхніх і нижніх краях.
3. Розташування міждолевих малосудинних полів.

В кров'яному руслі селезінки існують артеріовенозні комплекси. Описана тангенційно розташована артеріальна сітка анастомозів, що утворюють під капсулою особливу мікроциркуляторну систему. Судинні комплекси долей та сегментів мають безпосередній зв'язок з цією системою [198, 229]. Слід відмітити, що поряд з магістральними гілками селезінкової артерії описано існування додаткових малих судин артеріального типу, що проникають через капсулу селезінки і кровопостачають малі порції селезінкової паренхіми – так звані "парагилярні гілки". Їх походження приписують магістральним гілкам селезінкової артерії.

Існують повідомлення про наявність портосистемних колатералей, котрі досягають максимальної вираженості при портальній гіпертензії (Шалімов О.О. та спів., 1988), описані "короткі спленоренальні анастомози". В хірургічних посібниках, описуючи етапи спленектомії, завжди приділяють увагу перев'язці невеликих судин діафрагмально-селезінкової зв'язки (при виділенні селезінки по діафрагмальній поверхні), які можуть стати джерелом післяопераційної кровотечі. Також описано колатеральне кровопостачання нормальної селезінки за рахунок аберантної ниркової артерії.Відмінною рисою внутрішньоорганної будови селезінки є те, що більшу частину її паренхіми займає м'яка пульпа. Деякі автори вважають, що внутрішньоорганні судини, особливо периферичні, є для паренхіматозних органів своєрідною "арматурою", яка в деякій мірі укріплює орган, розподіляє тиск на нього та зменшує його травматичність. Вказані дані дозволяють говорити про існування постійних судинних зв'язків пульпи селезінки, діафрагми та заочеревинного простору.

Селезінкова вена має діаметр, удвічі більший, ніж однойменна артерія, і часто розміщується нижче артерії. Позаду головки підшлункової залози селезінкова вена, зливаючись з верхньою брижовою веною, формує основній стовбур ворітної вени.

Лімфовідтік відбувається в регіонарні лімфатичні вузли першого порядку, які розташовані в шлунково-селезінковій зв'язці біля воріт селезінки, а також біля хвоста підшлункової залози. Далі лімфа відтікає в підшлунково-залозисті вузли, а потім у лімфатичні вузли, розміщені навколо кореня черевного стовбура.

Іннервують селезінку гілки селезінкового сплетення, яке розміщене навколо селезінкової артерії. В утворенні цього сплетення беруть участь черевне, ліве діафрагмальне та ліве надниркове нервові сплетення.

В вище означеному огляді літератури розглядались варіанти ділення селезінкової артерії, сегментарна будова селезінки в залежності від особливостей її

кровопостачання, наявність артеріальної сітки анастомозів, що утворюють під капсулою особливу мікроциркуляторну систему, пов'язану з судинним комплексом долей і сегментів. Однак слід відмітити, що останнім часом з'явились статті, в яких стверджується, що кожна судина у воротах селезінки постачає кров'ю окремий сегмент чи долю, які відокремлені одна від іншої зоною з невеликою кількістю судин, що повністю блокує кровопостачання даної ділянки з боку інших сегментів чи долей (Маховский В.З. та спів., 2001).

Нами було проведено дослідження макропрепаратів селезінки, що містили гілку селезінкової артерії I та IIпорядку. Дослідження проводили наступним чином. Виділяли селезінку одними блоком зі збереженням її воріт, жирової кліковини та судин воріт, проксимального відділу зв'язок та їх структур. Препарували ворота селезінки з виділенням місця ділення артерії I-го порядку та входження артерії II-го порядку в капсулу селезінки, простежували подальший хід судини в паренхімі органу до місця наступного її ділення. Було встановлено, що середня довжина артерій II-го порядку складає 1,3±0,22 см. При цьому від артерії II-го порядку відходять дрібні гілки, які приймають участь в утворенні артеріовенозних комплексів, розташованих під капсулою селезінки. Описані дані представлені на рисунку 2.8.

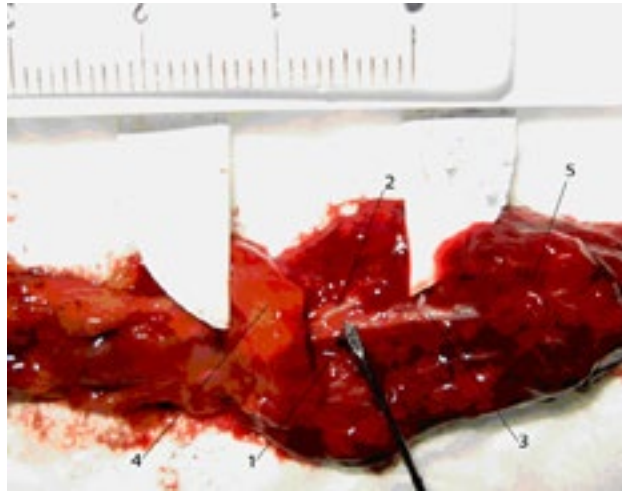



**Рис. 2.8. Макропрепарат артеріальних судин селезінки II-го порядку:1 – власне артерія II-го порядку;2 – дрібна гілка, що відходить від артерії II-го порядку;3 – місце дихотомічного ділення артерії на III порядок;4 – капсула селезінки;5 – паренхіма селезінки.**

Численні дослідження по редукції селезінкового кровотоку до теперешнього часу оцінювали значення, як дистальних гілок селезінкової артерії і вени (судин I порядку), так і артерій та вен, що проходять в складі зв'язок селезінки. Після перв'язки проксимальної частини селезінкової артерії не відбувається некрозу органу, так як приток крові забезпечується ретроградним кровотоком по коротким шлунковим артеріям, лівій шлунково-сальниковій артерії (гілки a. lienalis), та судинним анастомозам у лівому піддіафрагмальному просторі.

Також відомо, що поряд з магістральними гілками селезінкової артерії, існують додаткові малі судини артеріального типу, що проникають через капсулу селезінки і кровопостачають малі порції селезінкової паренхіми – так звані "парагилярні гілки". Їх походження приписують магістральним гілкам селезінкової артерії (CortesJ.A., GomezPellicoL., 1988). Нами було підтверджено існування в нормі судинних зв'язків між гілками селезінкової артерії I-го порядку та підкапсульною паренхімою селезінки шляхом виконання гістологічних зрізів на межі капсули селезінки та жирової тканини воріт селезінки.

Гістологічне дослідження воріт селезінки ми починали з висічення макропрепарату на межі капсули селезінки та жирової тканини воріт селезінки в межах так званої "безсудинної" зони (тобто на віддалені від місця вхоження селезінкових судин в паренхіму селезінки) розміром 1×1,5 см, з наступним фіксуванням його 10% нейтральним формаліном та забарвленням гематоксиліном і еозином, пікринфуксином по Гізону. Виготовлення препаратів проводилось за стандартною методикою Г.А. Меркулова протягом 5–7 днів з наступним дослідженням звичайним та електронним мікроскопом і проведенням морфометрії виявлених судин.

В результаті дослідження нами були виявлені артерії, діаметр яких складав 120,83 ± 29,14 μm. При цьому К.А.Апарцин (1995) вказує, що розмір капілярних судин, які розвиваються при гетеротопічній аутотрансплантації тканини селезінки та супроводжують регенерацію органу складає 9,65±0,42μm.

Отримані дані електронної мікроскопії гістологічних препаратів представлені на рис. 2.9.

Дані звичайної мікроскопії гістологічних препаратів воріт селезінки представлені на рис. 2.10.Таким чином, як показало макроскопічне дослідження артеріального русла селезінки, довжина артерій II-го порядку складає в середньому 1,3±0,22 см (n=30). Від артерій II-го порядку, ще до місця ділення їх на артерії III-го порядку, відходять мілкі гілки, що кровопостачають навколишні тканини та беруть участь в утворенні артеріовенозних комплексів, розташованих під капсулою селезінки.

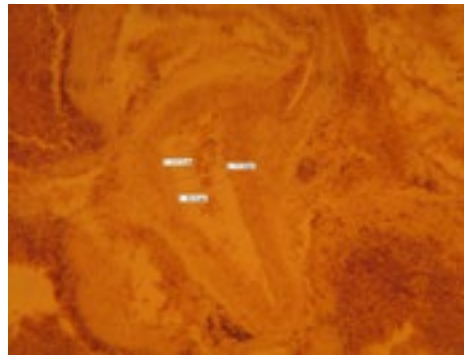


**Рис. 2.9.Артерія м'язового типу, діаметр складає: (117,1 µm + 103,5 µm + 111,6 µm) : 3 = 110,73 µm. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об'єктив × 10. Мікроскоп LeicaDMLS2. Фотокамера CanonPowerShotS50 (Японія). Программа управління зображенням ProgramAEPhotoEffectModeoff**

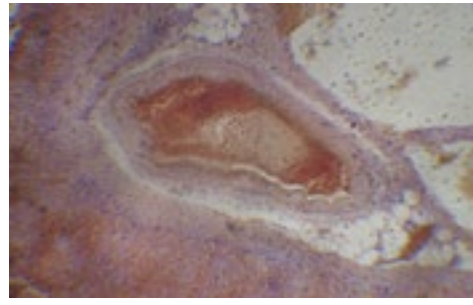


**Рис. 2.10.Артерія м'язового типу. Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення 10 об. 5. Мікроскоп з фотонасадкою "Axioskop40", CarlZeiss. Німеччина.**

Гістологічне дослідження макропрепаратів підтвердило точку зору, щодо існування парагилярних артерій діаметром 120,83±29,14 µm, що проникають через капсулу селезінки та кровопостачають прилеглі до неї ділянки паренхіми. Гістологічні дані, щодо кровотоку по артеріях II-го порядку повністю співпали з даними макроскопічного дослідження органу.

Збереження магістрального кровотоку в органозберігаючій хірургії селезінки має суттєві переваги перед ГАТС пов'язані в першу чергу з особливос-

тями регенерації залишеної ділянки паренхіми. Наведені результати морфологічного дослідження кровопостачання селезінки свідчать про можливість регенерації паренхіми в ділянці її воріт з наявністю елементів як червоної так і білої пульпи. Таким чином описані особливості кровопостачання селезінки на рівні артерій I–II порядку дозволяють удосконалити методики органозберігаючих оперативних втручань при тяжких травматичних пошкодженнях органу III–V ступенів.

Венозний відток крові здійснюється через **селезінкову вену**, V. splenica (lienalis), яка утворюється з внутрішньоорганних гілок, що зливаються поблизу від воріт селезінки. Діаметр вени вдвічі більший однойменної артерії. Селезінкова вена іде нижче артерії і позаду тіла підшлункової залози направляється вправо, де позаду головки pancreas зливається з верхньою брижових веною, утворюючи v. portae. В селезінкову вену впадають короткі вени шлунка, ліва шлунково-сальникова вена, вени хвоста і тіла підшлункової залози, а також нижня брижова вена. Практичне значення має те, що v. spleniса на певній ділянці розташована поблизу (паралельно) від лівої ниркової вени.

Лімфатичні судини селезінки впадають в регіонарні вузли першого порядку, nodi splenici, розташовані за ходом селезінкових судин. Регіонарними вузлами другого порядку є nodi coeliaci.

Іннервують селезінку гілки plexus splenicus, розташовані вздовж селезінкових артерії та вени, і з ними проникають в орган. Селезінкове сплетіння утворюють гілки лівих вузлів черевного сплетення і гілки блукаючих нервів, а також гілки лівої надниркової залози і лівого діафрагмального сплетіння.

### 2.5. Додаткова селезінка (спленоз)

В профілактиці та корекції порушених функцій організму після спленектомії пов'язної з травматичним пошкодженням селезінки, певне значення, крім аутотрансплантації тканини селезінки, можуть мати інші варіанти трансплантації. В літературі зустічається досить багато даних про додаткову селезінку. Вперше В.К.Фінкельман в 1923р. відмітив виняткове за своїм значенням спостереження – через 8 років після видалення розірваної селезінки, при повторній лапаратомії з приводу кили на місці рубця, знайдена нова, нормальної величини селезінка (автор припустив, що вона розвинулася з додаткової селезінки). Явище утворення резидуальних вогнищ ретикулярної тканини, що нагадують за структурою селезінку, описано J.H.Buchbander та J.H.Lipkoff в 1938 році та отримало назву "спленоз". Сучасна література свідчить про різну локалізацію спленозу, частіше всього пов'язаного з травмою.За даними А.П.Сорокіна (1989), додаткова селезінка зустрічається в 4,6% випадків. Частіше за все, її знаходять в області lig.gastrolienale (54%),

рідше біля воріт селезінки (25%) чи її переднього кінця (6%), ще рідше біля великої кривини шлунка (14%), між листками великого чіпця(12%), брижі тонкої кишки (0,5%), лівому яєчнику (0,5%) (рис. 2.11).

Величина додаткової селезінки може бути розміром від просяного зерна до яблука, кількість варіює від 1-5 до декількох десятків і навіть сотень. Слід відмітити, що ектопічна тканина селезінки часто виявляється в гістологічних препаратах, які були отримані від хворих із різних відділів слизової шлунково-кишкового тракту під час кровотечі, або при резекції, а також в складі тканин різних органів і систем.

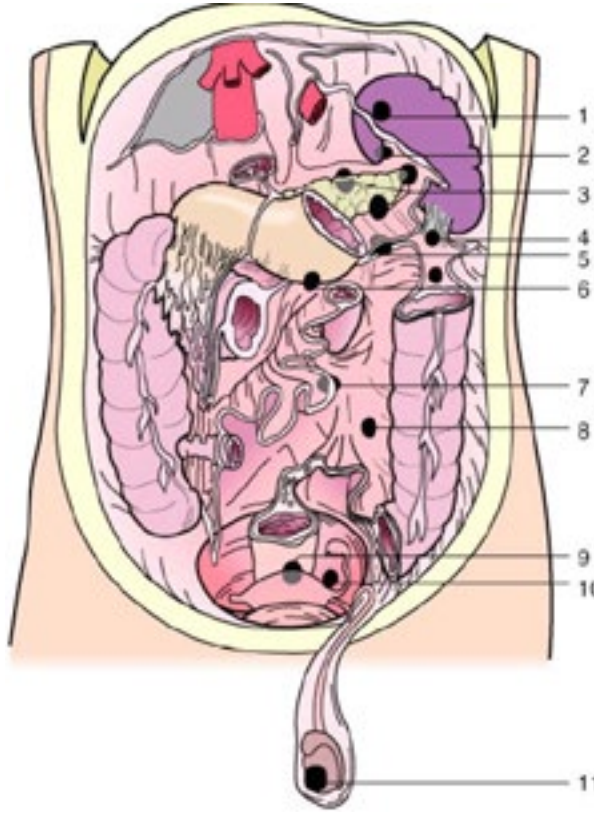



**Рис. 2.11. Типові місця розташування додаткової селезінки: 1 – lig. gastrolienale зв'язок, 2–ворота селезінки, 3 – хвіст підшлункової залози, 4 – lig. spleno-colicum, 5 – брижа лівої половини поперечної ободової кишки, 6 - великий чіпець уздовж великої кривини шлунка, 7 – брижа тонкої кишки, 8 – брижа нисхідної, 9 – лівий яєчник, 10 – Дугласовий карман, 11 – ліве яєчко**

Отже, спленоз – це розростання тканини селезінки поза зоною її звичайної локалізації, яке може бути вродженим у вигляді додаткової селезінки і ектопії в тканини інших органів, або набутим, що виникає в результаті травми селезінки і імплантації її клітин на сусідні органи, та виконує в певній мірі компенсацію функцій втраченої селезінки (рис. 2.12).

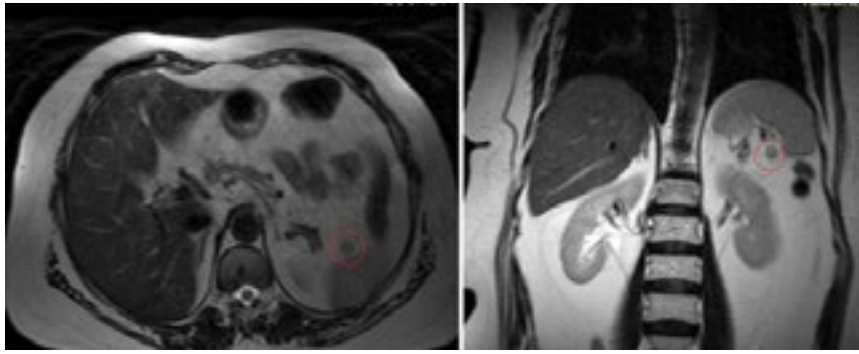


**Рис. 2.12. Додаткова долька селезінки**

### 2.6. Закономірності регенерації тканини селезінки

Поглиблені експериментальні та клінічні дослідження регенерації тканини оперованої селезінки, дозволяють виділити два основних варіанти її регенерації, пов'язані з характером кровообігу в збереженій частині.

Перший варіант характерний для органозберігаючих втручань, коли орган чи його частина мають збережене магістральне кровопостачання. Селезінка в післяопераційному періоді має характерну гістологічну будову з наявністю елементів як червоної так і білої пульпи. При КТ дослідженні (в тому числі, після внутрішньовенного підсилення) виявляються нормальні денситометричні характеристики тканини органа. γ - сцинтіграфія з міченими аутологічними еритроцитами, що пошкоджені нагріванням, демонструє достатнє накопичення радіопрепарату в пульпі селезінки (збережена фільтраційна функція).

Другий тип регенерації описано у людини при вільній гетеротопічній аутотрансплантації. Характерною є повільна регенерація структур пульпи селезінки, пов'язана з проростанням капілярів із навколишніх тканин, розвивається ретикулярна тканина, заповнена еритроцитами (аналог червоної пульпи), елементи білої пульпи відсутні, або слабо виражені. Денситометричний аналіз КТ виявляє зниження щільності перенесеної та новоутворе-

ної тканини зі слабким накопиченням контрасту після його внутрішньовенного введення. Накопичення радіопрепарату при γ - сцинтіграфії відмічається в проекції трансплантата тільки у віддаленому післяопераційному періоді. Особливості аутотрансплантованої тканини селезінки у дорослих наступні:

I. Основні анатомічні зміни:

1. Зменшена вага (< 20% нормальної).
2. Зниження числа клітин у грамі тканини.
3. Зниження кровотоку (< 10% нормальної).

II. Зміни архітектоники:

1. Структури, які є в нормальній селезінці, але змінені в трансплантанті:

відносно знижена площа трабекул, маргінальної зони, маргінального синуса, PALS (періартеріальні лімфоцитарні скупчення), ретикулуму PALS, розмежування червоної та білої пульпи;

- відносно підвищена площа капсули, червоної пульпи, збільшений гемопоез.

2. Структури, які відсутні в нормальній селезінці, але є в трансплантанті:

- фіброзна тканина;
- адіпоцити в центральній зоні;
- розташування білої пульпи безпосередньо під капсулою;
- скупчення лімфоцитів під капсулою;
- деякі протеїни.

III. Функціональні зміни: понижена фільтруюча функція, кліренс, захист від малярії та OPSI.

До негативних факторів відносяться запальні ускладнення після виконання аутотрансплантації, котрі у невідкладній та гнійній хірургії можуть досягати 30% при екстраперитонеальному розташуванні фрагментів селезінки. Виходячи з описаних закономірностей, можна очікувати кращого функціонального результату при збереженні органа чи його частини з магістральним кровопостачанням. Це підтверджується багатьма повідомленнями, згідно до яких аутотрансплантація селезінки супроводжується менш вираженими імуногематологічними змінами, у порівнянні зі спленектомією, але поступається органозберігаючим операціям. В той же час, за даними літератури, видалення 90% селезінки не призводить до розвитку гіпоспленізму. Представлені дані суттєво змінили тактику при захворюваннях селезінки.

## РОЗДІЛ 3
## ФІЗІОЛОГІЯ І ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ СЕЛЕЗІНКИ

Селезінка вміщує 25% лімфоїдної маси тіла, отримує 350 літрів крові на добу і очищує 4% її циркулюючого об'єму на хвилину. Основними функціями селезінки є:

1. Гематологічна:

а) регулююча дія на ретикулоцити: зміна поверхні мембран; утворення тілець Howell-Jolly, Heinz, Pappenheimer та акантоцитів;

б) видалення старіючих та пошкоджених еритроцитів;

в) руйнування патологічних клітин: сфероцитів, серповидних клітин, клітин крові, вкритих антитілами.

2. Імунні функції:

а) імунологічний нагляд: передача антигенної інформації, центр руху лімфоцитів;

б) імунний кліренс: опсонізація – ініціація продукції специфічних антитіл, поповнення неспецифічних опсонінів; синтез компонентів комплементу, тафтсину; фагоцитоз – видалення внутрішньосудинних патогенних молекул, імунних комплексів і старіючих клітин.

3. Імунна регуляція: розвиток В- та Т- клітин пам'яті, дозрівання Т- супресорів, контроль аутоімунітету, регуляція імунної сітки.

4. Депо крові, згущення крові.

5. Інтермедіаторний обмін білків, ліпідів, заліза.

6. Участь у процесах гемостазу.

7. Гормональна регуляція.

8. Антибластична роль.

9. Участь в ембріональному гемопоезі.

Слід відмітити, що в останніх публікаціях, присвячених клітинним технологіям, досить широко обговорюється тема регуляції відновлювальних процесів в пошкоджених органах і тканинах різного фенотипу за допомогою тканини селезінки, якій притаманна не тільки імуногенетична, а й морфогенетична функція. Особливо цікаві дослідження, присвячені профілактиці та лікуванню інсулінової недостатності шляхом трансплантації тканини селезінки. Існує припущення про існування взаємозв'язку між аутотрансплента-

цією селезінкової тканини і можливістю диференціювання стовбурових клітин інплантанта в необхідні організму клітинні структури, а після тотальної панкреатектомії в інсулінпродукуючі клітини. Це припущення підтверджується повідомленням групи вчених з MassachusettsGeneralHospital (Бостон, США), які виявили, що селезінка може бути джерелом дорослих стовбурових клітин, здатних відновлювати інсулінпродукуючі ділянки підшлункової залози. Дані клітини продукують протеін Hox11, який, як припускалось раніше, присутній у ссавців тільки в період ембріонального розвитку. Згідно припущенням вчених стовбурові клітини селезінки здатні розвиватися в більше число різновидностей тканин, ніж інші дорослі клітини, та в екстремальній ситуації трансплантація клітини тканини селезінки може дозволити здійснити регенерацію селезінкових та b-клітин з їх допомогою.

Кров від селезінки відтікає  у ворітну вену. Селезінковий кровоток рівний близько 150 мл/хв.Селезінкова артерія розгалужується на центральні артерії, а потім на так звані кисточковые артеріоли. Менша частина крові з них через шунтові капіляри безпосередньо поступає у вени, велика ж частина потрапляє в синуси і в селезінкові тяжи червоної пульпи.Ті еритроцити, які вийшли в селезінкові тяжи, вимушені просочуватися через щілини в їх стінках. При цьому старі і пошкоджені еритроцити, що втратили здібність до деформації, не проходять через ці щілини і затримуються в селезінкових тяжах. Там вони руйнуються, а їх компоненти утилізувалися.З життєздатних еритроцитів, що проходять крізь щілини, макрофаги  видаляють паразитів, залишки ядер (тельця Говелла-жолі) і денатурований гемоглобін (тельця Гейнца ). Всі ці процеси відбуваються досить швидко, оскільки швидкість кровотоку в селезінці лише ненамного нижче, ніж в інших органах.

Селезінка виконує принаймні три захисні функції:

**- видаляє з крові бактерії і чужорідні частинки;**

**- забезпечує імунну відповідь;**

**- продукує форменні елементи крові при пригніченнікровотворення кістковим мозком (мієлоїдна метаплазія селезінки, обумовлена відновленням кровотворної функції, яка здійснювалась селезінкою в ембріогенезі).**

У деяких тварин селезінка як депо крові бере участь в **адаптації до стресу**. При активації бета-адренорецепторов капсула селезінки скорочується, еритроцити, що депонують в ній, викидаються в кров і її киснева ємкість збільшується. Проте у людини селезінка не здібна ні до депонування крові, ні до скорочення у відповідь на збудження симпатичної нервової системи.

У нормальній людській селезінці **депонує** приблизно третина всіх тромбоцитів і значна частина нейтрофілів, які можуть викидатися у відповідь на кровотечу або інфекцію .

У пренатальний період селезінка функціонує як змішаний лімфоепітеліальний орган з добре вираженим еритропоезом. У постнатальний період еритро- і мієлопоетичні процеси в селезінці ссавців поступово затухають, хоча у гризунів зберігаються протягом всього життя. Лімфоїдна тканина в даному органі утворюється ще до народження. Проте істотно, що вперше лімфоцити з'являються все-таки в тимусі і кістковому мозку і лише услід за цим - в селезінці, що розвивається.

Не зважаючи на те, що селезінка у багатьох видів ссавців функціонує тільки як орган лімфопоезу, слід пам'ятати, що це домінуюча властивість отримується в постнатальний період життя. У ембріогенезі селезінка виступає як змішане лімфомієлоїднеутворення.

Утворення нових лімфоцитів відбувається у відповідь на потрапляння з кровотоку чужерідних антигенів, особливо корпускулярних.

Селезінка видаляє з кровотоку еритроцити, що втратили функціональну активність, і лейкоцити, здійснюючи, таким чином, **контроль за цитологічним складом крові**.

Селезінка здатна затримувати і руйнувати еритроцити з мінімальними дефектами, часто такими незначними, що вони не визначаються лабораторними методами. Цією унікальною здатністю селезінка зобов'язана незвичайній анатомії своєї судинної системи.Майже вся кров, що поступає в селезінку, швидко проходить по артеріолах білої пульпи в синуси червоної пульпи, а звідти - у венозну систему. Невелика частка селезінкового кровотоку (у нормі 1-2%) доводиться на маргінальну зону. Макрофагів в маргінальній зоні немає, але сильно пошкоджені еритроцити в ній затримуються. Еритроцити, що покинули маргінальну зону, потрапляють у вузькі тяжі червоної пульпи, густо усіяні макрофагами. Ці тяжі сполучаються з синусами тільки через дрібні (шириною в середньому 3 мкм) щілини між клітинами, що вистилають синуси. Ці щілини служать фільтром, в якому еритроцити (діаметром 4,5 мкм) проходять своєрідну перевірку на здатність до деформації. Еритроцити, що не пройшли селезінковий фільтр, фагоцитуються макрофагами і руйнуються. У нормі селезінка затримує ретикулоцити на 1-2 добу, але не створює перешкод нормальним еритроцитам, за винятком старіючих. Проте ситуація в корені міняється при спленомегалії .

Зниження стійкості до бактеріальних і вірусних агентів після видалення

селезінки обумовлено цілим комплексом патологічних зсувів гуморального та клітинного імунітету. Перед усім, це зниження кліренсу корпускулярних антигенів, пригнічення фагоцитарної активності та порушення антитілоутворення до неспецифічних антигенів.Випадіння **фільтраційної функції селезінки** приводить до тромбоцитозу та гіперкоагулопатії з підвищеним ризиком тромботичних ускладнень в післяопераційному періоді, що пов'язують з підвищенням вмісту в крові інтерлейкіна-6 і TNFa та гіперпродукцією тромбоцитарних антитіл.

Спленектомія пригнічує первинну імунну відповідь та посилює катаболізм IgG. Імунні постспленектомічні порушення включають зниження фракцій IgG1 та IgG4, а також зменшення вмісту фібропектина і IgM зі зниженням функціональної активності (міграція і фагоцитоз) нейтрофільних гранулоцитів і цитотоксичності моноцитів, співвідношення популяції лімфоцитів. Відомий неспецифічний модулятор фагоцитозу тафтсин (taftsin), описаний V.A.Najjar та K.Nishioka (1970), продукція якого тісно пов'язана з активністю клітин селезінки і різко знижується після спленектомії. Стимуляція фагоцитарної активності клітин крові та тканинних макрофагів тафтсином, проявляється збільшенням кількості фагоцитуємого матеріалу. Показано що тафтсин, та його з'єднання, покращують презентацію антигенів. Виступають в ролі ко-стимуляторів синтезу NO і цитокінів макрофагів. Механізм порушення антибластичної резистентності організму після видалення селезінки, також має в основі імунодефіцитний стан. Разом з тим, А.Е. Вершигора (1989) відмічає, що після виконання спленектомії у хворих зменшується частота виникнення злоякісних новоутворень, пояснюючи це посиленням клітинного імунітету та зниженням вмісту блокуючих антитіл. Однак при проведені дослідів на безселезінкових інбредних мишах, шляхом їх інфікування вірусом Малоні, спостерігається більш швидкий ріст пухлини, в порівнянні з звичайними мишами.

## РОЗДІЛ 4
## ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ СЕЛЕЗІНКИ

Для діагностики захворювань селезінки важливе значення мають дані анамнезу захворювання – вказівки на травму при ушкодженнях селезінки, перенесений туберкульоз, малярію та інші захворювання. При ушкодженні селезінки в клінічній картині захворювання важливе місце займають суб'єктивні явища гострої крововтрати і травматичного шоку. При захворюваннях селезінки хворі відзначають геморагічний синдром (підшкірні крововиливи, носові, маткові кровотечі), жовте забарвлення шкірних покривів і склер, при спленомегалії– турбують біль і відчуття важклсті в лівому підребер'ї.

### 4.1. Фізикальні методи дослідження селезінки

Об'єктивне дослідження включає в себе огляд хворого, пальпацію, перкусію, аускультацію місця, де синтомічно розміщена селезінка (рис.4.1).

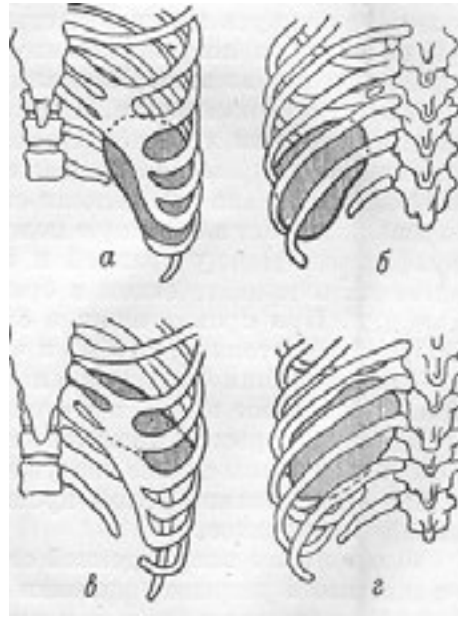



**Рис. 4.1. Розташування селезінки в черевній порожнині**

При значному збільшенні селезінки під час огляду може бути відмічена асиметрія живота за рахунок випинання області лівого підребер'я або всієї лівої половини живота, особливо в положенні хворого на спині.

**Пальпація селезінки.**Пальпація є найбільш важливим методом об'єктивного дослідження селезінки. Вона дозволяє встановити збільшення селезінки, її нижню межу, характер поверхні (рівна, горбиста), консистенцію органу, рухливість.Пальпують селезінку в положенні хворого на спині або на правому боці(пальпація селезінки за Салі). Хворому пропонують «дихати животом». Праву руку, з дещо зігнутими кінцями пальців, встановлюють безпосередньо біля реберного краю перпендикулярно напряму X ребра і злегка занурюють в живіт. При глибокому вдиху нижній полюс селезінки рухається вниз назустріч рухомим пальцям. Нормальна селезінка не доступна пальпації як в положенні хворого на спині так і в положенні на правому боці. Пальпація селезінки дозволяє при значному збільшенні встановити її контури, вирізки, стан поверхні, рухливість органу при диханні.

Верхня межа селезінки встановлюється перкуторно і рентгенологічно. Значне збільшення селезінки (спленомегалія) спостерігається при гемолітичній анемії, хвороби Гоші, при рідкісних формах захворювань селезінки (малярія, туберкульоз, ехінококоз, пухлини тощо). Найзначніше збільшення селезінки спостерігається при мієлолейкозі: вона займає всю ліву половину живота, у ряді випадків від діафрагмального простору до симфізу.

В літературі описано три основних методики пальпації селезінки. Пальпацію слід проводити в положенні хворого на спині та на правому боці з зігнутими в колінних та кульшових суглобах ногами, під час повільного вдиху. Для зміщення селезінки назустріч пальцям лікаря потрібно вкласти хворого в зворотню позицію Тренделенбурга (це особливо дієво при обстеженні пацієнта з ожирінням).

Так під час бімануальної пальпації (рис. 4.2) хворий лежить на спині, а лікар знаходиться з правого боку від хворого. Лівою рукою, що розміщена на нижньому краю реберної дуги, лікар зміщує відповідну ділянку шкіри вниз по направленню до краю реберної дуги, що дає можливість кінчикам пальців правої руки зануритись в підребір'я. Лікар відчуває опущення селезінки в міжреберному просторі по мірі скорочення діафрагми під час глибокого вдиху. Дослідження проводиться по всій ділянці края реберної дуги, для полегшення пальпації хворого можна покласти на правий бік.

**Рис.4.2. Під час бімануальної пальпації пацієнт лежить на спині, а лікар знаходиться з правого боку. Ліва рука лікаря розташована на нижньому краю ребер, правою проводиться пальпація**

Під час пальпації за методом балотування (рис.4.3) пацієнт знаходиться в положенні, як і для бімануальної пальпації. Лівою рукою лікар періодично піднімає задню поверхню грудної клітини зліва, а правою намагається відчути імпульси, які можуть передаватися в підребір'я збільшеною селезінкою.

**Рис.4.3. Положення рук лікаря під час пальпації селезінки за методом балотування**

· Під час пальпації по третьому методу (рис. 4.4) лікар стоїть зліва від

хворого біля лівого плеча. Лівий кулак пацієнта знаходиться позаду на рівні XI ребра для зміщення селезінки вперед. Лікар нахилившись над пацієнтом провдить зігнуті пальці під ліве підребір'є, пальпуючи селезінки на висоті глибокого вдиху пацієнта.

**Рис. 4.4. Пальпація селезінки за третім методом з верхньої позиції**

**Перкусія селезінки.**Після пальпації селезінки визначають її перкуторні розміри. Існує багато методик визначення перкуторних розмірів селезінки.

Так за методом Ніксона (рис. 4.5) пацієнт знаходиться на правому боці так, щоб селезінка розташовувалась над товстим кишківником та шлунком.

**Рис. 4.5. Перкусія за методом Ніксона**

Перкусія починається від нижнього раю легеневого резонансу по задній аксилярній лінії та продовжується діагонально по перпендикулярній лінії до середини нижнього переднього краю ребер. В нормі верхня границя тупості визначається на відстані 6-8 см від краю ребер. Тупість, що виявляється вище 8 см у дорослого пацієнта є ознакою спленомегалії.

Згідно методу Кастелла (рис. 4.6), якщо селезінка нормальних розмірів, в положенні хворого на спині при перкусії в ділянці нижніх міжреберних проміжків ( VIII або IX) по передній аксилярній лінії на видиху, або під час вдиху визначається резонансний звук, що зберігається на висоті повного вдиху. Якщо селезінка збільшена її нижній край зміщується вниз та медіально. Тому перкуторний звук в нижньому міжреберному просторі по передній аксилярній лінії при повному вдиху змінюється від резонансного до тупого.

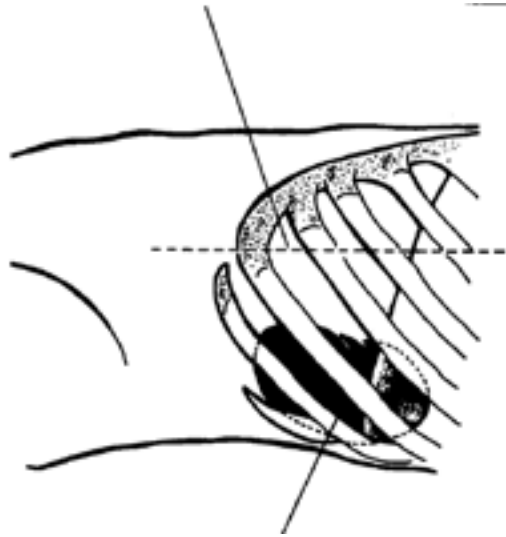


**Рис. 4.6. Перкусія за методом Кастелла: лікар проводить перкусію в ділянці пересічення передньої аксилярної лінії зліва та IX міжреберного простору (виділено стрілкою). Нижня діагональна ліня вказує на розташування селезінки в нормі**

Згідно методу Курлова спочатку знаходять верхню та нижню межі селезінки, а потім її передній та задній краї. Дослідження проводять в положенні хворого лежачи на правому боці, як при пальпації за Салі. Палець-плесиметр

розташовують паралельно органу. Перкусію проводять від ділянки ясного (тимпанічного) звуку до більш тупого, застосовуючи тихі перкуторні удари. Після кожної пари ударів палець-плесиметр зміщують на 0,5-1,0 см. Знайдену межу відмічають по краю пальця-плесиметра, направленого у бік ясного (тимпанічного) звуку.

Слід зазначити, що при нормальних розмірах селезінки, над нею визначається не тупий, а помірно притуплений перкуторний звук з тимпанічним відтінком внаслідок близького розташування газового міхура шлунка (простір Траубе) та кишківника. Границями простору Траубе вважають(рис. 4.7): зверху IV ребро, латерально – ліва середня аксилярна лінія, внизу нижній край ребер.

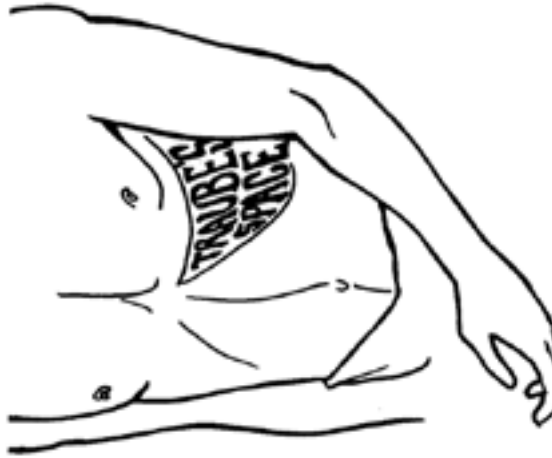



**Рис. 4.7. Розташування простору Траубе**

Спочатку визначають верхню та нижню межі селезінки. Для цього палець-плесиметр встановлюють в поперечному напрямку на ліву бокову поверхню грудної клітини на рівні V ребра. Середня фаланга пальця повинна лежати на середній пахвинній лінії та бути перпендикулярна їй. Перкутують вздовж цієї лінії по ребрам та міжребер'ям, зберігаючи положення пальця-плесиметра в напрямку до крила лівої здухвинної кістки до визначення межі переходу ясного легеневого звуку в притуплений. Ця межа відповідає верхній границі селезінки та в нормі розташована на рівні IX ребра. Визначивши знайдену межу дермографом та, зафіксувавши її мізинцем лівої руки, встановлюють палець-плесиметр безпосередньо вище (проксимальніше) крила лівої здухвинної кістки і перкутують по середній пахвинній лінії в проти-

лежному напрямку. Межа переходу тимпаніту в притуплений звук відповідає нижній границі селезінки та в нормі лежить наXI ребрі. Вимірюють відстань між верхньою та нижньою межами селезінки. В нормі вона складає 4-7 см та називається шириною притуплення.

При визначенні переднього краю (передньо-нижнього полюсу) селезінки палець-плесиметр встановлюють поздовжньо по передній серединній лінії живота, так щоб середня фаланга пальця знаходилась на пупковій лінії та була перпендикулярна їй. Перкутують у напрямку до селезінки по лінії, що проходить через пуп та місцем пересіченняX ребра з середньою пахвинною лінією. Межа переходу тимпанічного звуку в притуплений відповідає передньому краю селезінки. В нормі він не виходить за межі передньої пахвинної лінії.

Для визначення заднього краю (задньо-верхнього полюсу) селезінки необхідно спочатку пропальпувати ліве X ребро і знайти його задній кінець біля хребта. Потім встановлюють палець-плесиметр вздовж лівої паравертебральної лінії так, щоб його середня фаланга лежала на X ребрі і була перпендикулярна йому. Перкутують по X ребру в напрямку до селезінки, зберігаючи задане положення пальця. Перехід тимпанічного звуку в притуплений відповідає задньому краю селезінки. Потрібно відмітити це місце дермографом. В нормі задній край селезінки не виступає за межі лівої лопаткової лінії. Вимірявши відстань між передніми і задніми краями селезінки, знаходять довжину притуплення, яка в нормі становить 6-8 см. При значному збільшенні селезінки передній край її може виступати з під реберної дуги. В такому випадку вимірюють частину селезінки, що виступає. Розміри селезінки записують в вигляді дробу, наприклад: 6/19/10 см, де ціле число відповідає розмірам частини селезінки, що виступає з під реберної дуги, чисельник – довжина притуплення, знаменник – ширина притуплення.

Якщо нижня межа селезінки залежно від наповнення і здуття шлунка і кишечниказмінюється, то верхня межа її постійна. Правильне визначення верхньої межі має певне значення для вибору операційного доступу.

**Аускультація** може дати позитивні результати лише у випадках відкладення фібрину на капсулі селезінки (перисплениті), коли вдається вислухати шум тертя очеревини.

**Лабораторні методи** діагностики захворювань селезінки включають зміни гемограми, коагулограми, мієлограми, біохімічного дослідження крові, дані пунктату селезінки.При багатьох захворюваннях селезінки в гемограмі

спостерігаються ознаки гіперспленізму (анемія, тромбоцитопенія, лейкемія), явища гемолізу (гемолітична анемія, малярія тощо).

Важливе значення має виявлення в **пунктаті кісткового мозкуі селезінки** специфічних клітин і змін, характерних для певного захворювання селезінки. Так при хворобі Гоші в пунктаті знаходять клітини Гоші (рис. 4.8), а при туберкульозі – елементи туберкульозної грануляції, детриту, клітин Лангерганса. При пухлині селезінки виявляються клітини, характерні для певного виду пухлини тощо.

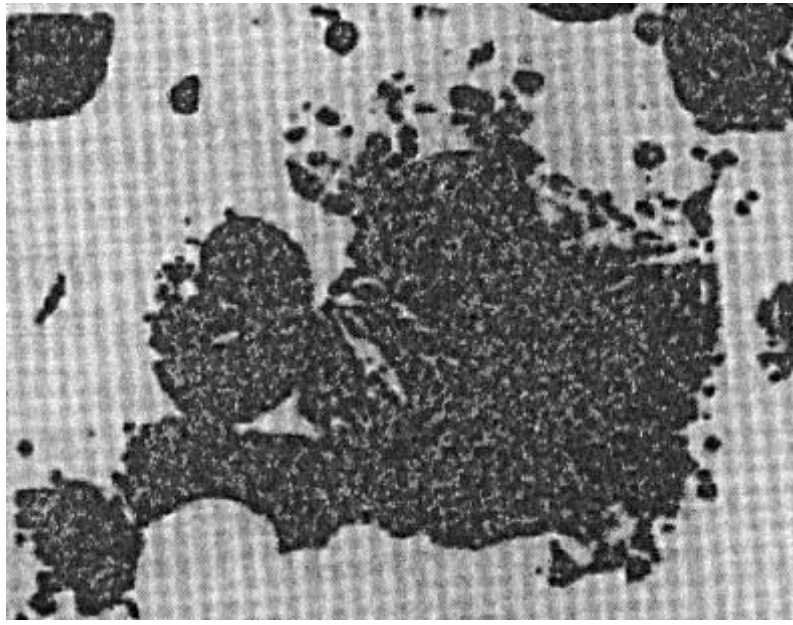


**Рис. 4.8. Клітина Гоші**

### 4.2. Інструментальна діагностика захворювань селезінки

Для оцінки анатомо-функціонального стану селезінки показано проведення її УЗД, КТ, МРТ, радіонуклідного дослідження (сканування), пункції, ангіографічного дослідження.

#### 4.2.1. Ультразвукове дослідження

Ультразвукове дослідження інформує про форму, розміри селезінки, її новоутворення, кісти тощо. За допомогою ультрасонографії виявляються осередки ураження селезінки з мінімальними розмірами 1 см за винятком

дифузних змін, які частіше спостерігаються при лімфомі. Однак УЗД селезінки потребує певної підготовки пацієнта до дослідження. Дослідження, як правило проводиться натще (попередній прийом їжі повинний бути не раніше ніж за 6-8 годин до дослідження), вранці. З раціону за 1-2 доби виключаються бобові, сирі овочі, чорний хліб, молоко. Для виключення газоутворення рекомендують приймати активоване вугілля по 1 таблетці тричі на добу.

Сучасні схеми підготовки хворих до УЗД включають застосування антифлатулентів та панкреатичних ферментів. Дія антифлатулентів (піногасників) полягає у вивільненні газів з слизових пухирців, які вкривають кишечник. При цьому відбувається коалесценція – злиття газових пухирців та руйнування піни, внаслідок чого вільний газ отримує можливість всмоктуватись через слизову оболонку або евакуюватись разом з кишковим вмістом. Дія даної групи лікарських засобів базується на зміні фізико-хімічних властивостей слизової піни, а не фізіологічному впливі на біохімію процесу травлення. Симетикон не всмоктується при пероральному застосуванні і виводиться кишечником у незміненому стані. Серед піногасників перевагу надавали еспумізану (Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ). Даний лікарський засіб містить діючу речовину симетикон – стабільний поверхнево-активний полідиметилсилоксан. За добу до проведення дослідження призначають 2 капсули тричі на добу (240 мг симетикону). У день проведення дослідження (вранці) хворий додатково вживає ще 2 капсули (80 мг симетикону). Препарат приймають під час або після їжі, а також, у разі потреби, перед сном.

При підготовці до УЗД в комплексі з антифлатулентами рекомендований також прийом панкреатичних ферментів. Для цього в використовували поліферментні препарати, активність ліпази яких залежала від наявності супутнього панкреатиту та існуючої на його тлі екскреторної недостатності. Перевагу надавали таблетованим препаратам пангрол 20000, мезим форте 10000, мезим форте або мікротаблетованим формам (Пангрол 10000 або 25000) (Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ). Дозу препарата підбирали індивідуально – 1-2 таблетки 3-4 рази на добу під час прийому їжі за кілька днів до дослідження.

Враховуючи, що в нормі селезінка розташована під ребрами, її обстеження може бути виконане або при глибокому вдиху пацієнта, або через міжребер'я. У першому випадку пацієнта обстежують в положенні лежачи на спині, в другому – лежачи на правому боці з лівою рукою, закинутою за голову.

Дослідження проводиться за допомогою датчика, нахиленого ближче до діафрагми, починаючи з-під зони реберної дуги. Потім датчик пересувають

вниз по дев'ятому міжребір'ю. Сканування продовжується з ритмічними повтореннями, при цьому рекомендується змінювати положення пацієнта – лежачи на спині, положення в нахилі і лежачи на правому боці. Для кращого акустичного доступу і розширення міжреберних проміжків рекомендується підвести тіло хворого, лежачого на правому боці, за допомогою спеціального валика або згорнутого рушника.

Наступний етап – проведення поздовжніх рухів, зрізів по усіх пахвових (аксілярних) лініях– передніх і задніх. Також досліджують верхню зончеревної порожнини за допомогою поздовжніх зрізів. Стандартне сканування стану селезінки проводиться як частина дослідження печінки, це допомагає комплексно оцінити наявність відхилень у функціях цих взаємозв'язаних органах. Специфіка і варіанти методики безпосередньо пов'язані зі показамидо обстеження, серед яких такі:

- ❖ спленомегалія – з метою з'ясування розмірів, форми, положення органу, його структури, визначення положення і форми селезінкової вени;
- ❖ різні хвороби крові – з тією ж метою;
- ❖ цироз печінки – з метою виявлення уражень селезінки, зміни селезінкової вени і діагностування портальної гіпертензії;
- ❖ позапечінкова форма портальної гіпертензії;
- ❖ травма черевної порожнини для виключення ураження селезінки;
- ❖ підозра на об'ємніутворення в селезінці.

Селезінка на ехограмі є серповидним органом, обмеженим щільним лінійним ехосигналом, що походить від її капсули. Паренхіма однорідна, середньої эхогенності, може мати часточковий вигляд. В області воріт селезінки іноді визначаються додаткові часточки у вигляді округлих об'ємних утворень, схожі за щільністю з паренхімою органу. У деяких випадках паренхіму можуть пронизувати судини, що збираються біля воріт. Селезінкова вена виднабіля воріт селезінки як прямийанехогенний тяж, її діаметр досить мінливий і не має чіткої вікової відмінності, однак не повинен перевищувати 5 мм.

Передньо-задній розмір селезінки, отриманий при косому дослідженні паралельно лівій реберній дузі, не повинен перевищувати 12 см, поперечний – 8 см, товщина – 4 см. Якщо хоча б два з цих розмірів перевищують норму, то слід думати про спленомегалію.Для оцінки розміру органу може бути підрахована площа максимального косого зрізу, яка рівна середньому значенню максимального і мінімального розмірів. В результаті отриманий

показник в нормі повинен бути більше 15,5 см², однак менше 23,5 см². Середнє значення рівне 19,5 см². Стандартне відхилення складає ± 5 мм.Розміри селезінки у дрослих та дітей наведено у таблиці 4.1.

***Таблиця 4.1***

**Розміри селезінки у дорослих та дітей**

| Вік | Новонароджені | 1-3 роки | 3-7 років | 8-12 років | 12-15 років | дорослі |
|---|---|---|---|---|---|---|
| L (мм) | 40 | 68 | 80 | 90 | 100 | 120 |
| D(мм) | 38 | 50 | 60 | 60 | 60 | 60 |

V. lienalis(селезінкова вена) має діаметр до 5-6 мм, однак не більше 9 мм.

Площа (S) селезінки (площа максимального зрізу) в нормі складає 40-45 см

Використовуючи формулу, запропоновану T.Koga (1988), можна визначити об'єм селезінки: V=7,5·S–77,56, де S – площа максимального зрізу.

**4.2.2. Магнітно-резонансна томографія**

Перевага МРТ в діагностиці захворювань селезінки полягає у вільному виборі площини дослідження. В порівнянні з УЗД і КТ даний метод дозволяє з високою вирішальноюспроможністю судити про дифузні зміни її паренхіми.Розглянемо декілька прикладів патології селезінки, що виявляються при МРТ дослідженні.Серед різних змін селезінки зустрічаються пороки її розвитку, до яких відносяться відсутність органу (аспленія), зміни його форми, незвичайне положення в черевній порожнині (дистопія або ектопія), додаткові часточки селезінки (рис. 4.9).

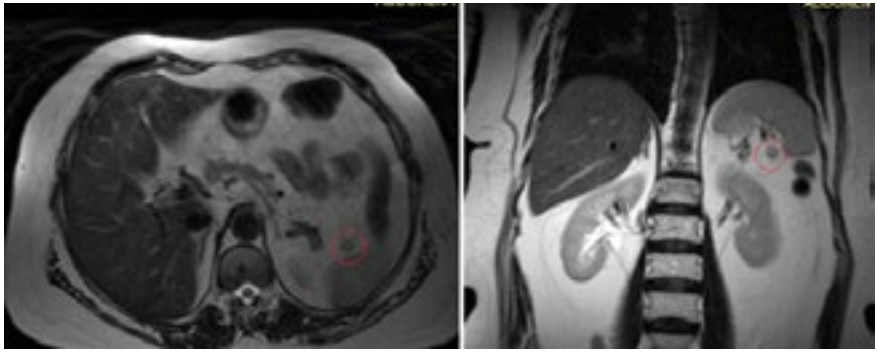


**Рис. 4.9. Додаткова часточка селезінки**

Селезінка знаходиться в тісному взаємозв'язку з печінкою, оскільки наголошується спільність їх іннервації і шляхів лімфовідтоку, тісний зв'язок

з системою ворітної вени. Це пояснює досить часто їх одночасні зміни – гепато-лієнальний синдром (рис. 4.10).

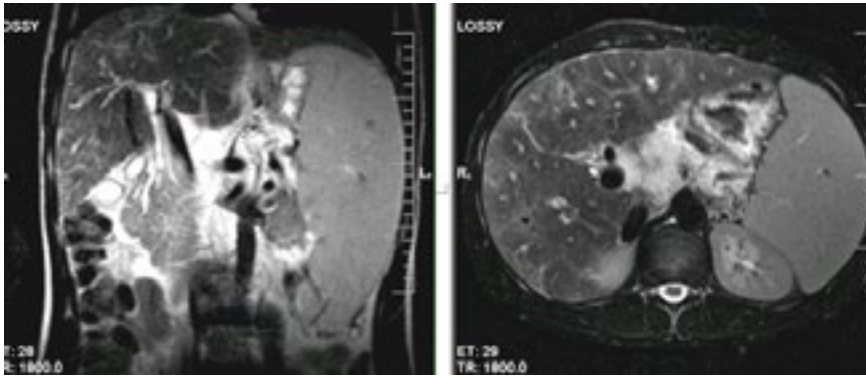



**Рис. 4.10. Спленомегалія на тлі циротичної трансформації печінки**

Селезінка, як і печінка, схильна до такого складного захворювання, як гемохроматоз(рис. 4.11).

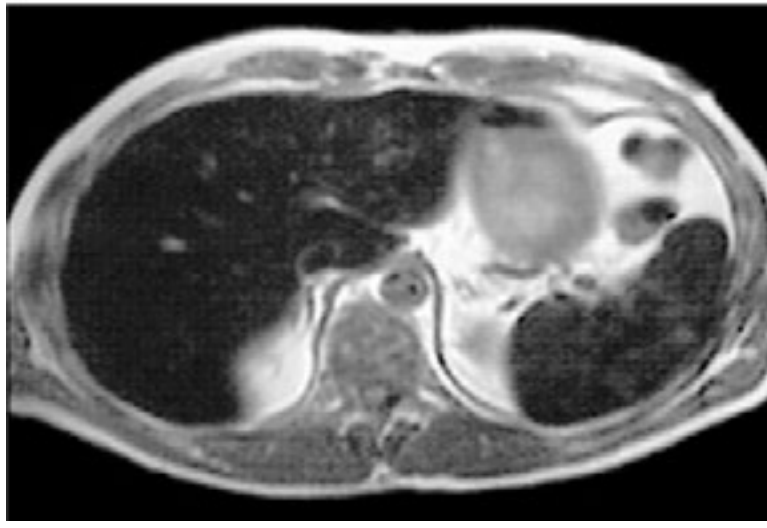


**Рис. 4.11. Гемохроматоз печінки і селезінки**

Дана патологія характеризується відкладенням залізовмісних пігментів в тканинах і органах в результаті його підвищеного всмоктування в кишечни-

ку. Найчастіше виявляють первинну (спадкову) патологію, однак вона може носити і вторинний характер (постранфузійний, метаболічний, аліментарний). Клінічно захворювання проявляється пігментацією шкіри (бронзовий, димчастий або сіруватий відтінок), а також симптомами ураження внутрішніх паренхіматозних органів (цукровий діабет, портальна гіпертензія, спленомегалія, асцит, гіпокортіцизм, гіпогеніталізм).

При дослідженні селезінки зустрічають також різного виду кісти. Найчастіше візуалізуються прості кісти селезінки, які часто клінічно ніяк себе не проявляють і виявляються випадково при обстеженні. Зустрічаються також паразитарнікісти, як правило, ехінококові (рис. 4.12).

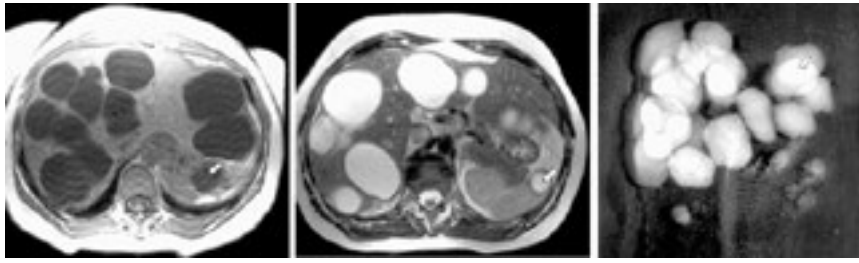


**Рис.4.12. Множинні ехінококові кісти печінки і селезінки**

Крім того, крім простих кіст при дослідженні селезінки виявляють також складні кісти і кістозні утворення (рис. 4.13).

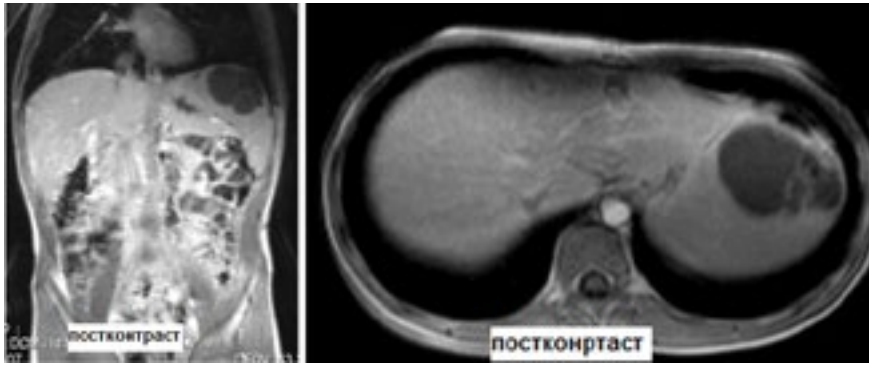



**Рис. 4.13. Багатокамерна кіста селезінки (негативний тип підсилення)**

Селезінка досить часто піддається різним травматичним ушкодженням. В результаті можливий розвиток внутрішньопаренхіматозних і підкапсульних гематом (рис. 4.14), надривів і розривів селезінки.

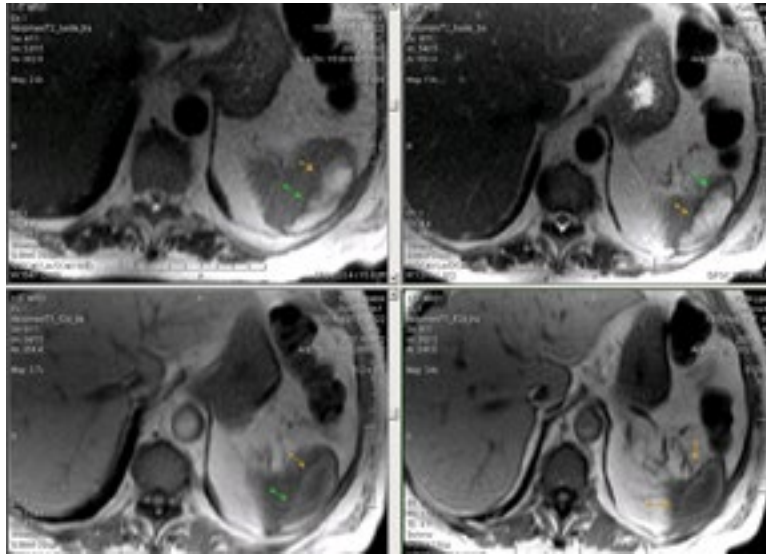


**Рис. 4.14. Субкапсулярна гематома селезінки**

В результаті порушення прохідності судин селезінки внаслідок тромбозу або емболії можливий розвиток інфаркту селезінки (рис. 4.15).

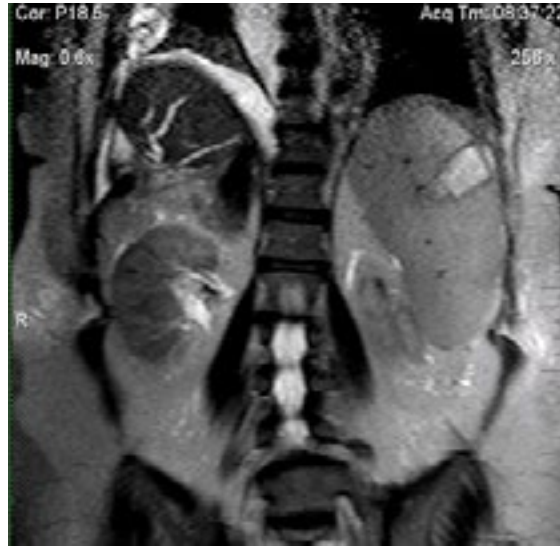



**Рис. 4.15. Інфаркт селезінки**

При різних інфекційних процесах в організмі, а також при ускладненнях кіст, посттравматичних гематом або ділянок інфаркту в селезінці при їх нагноєнні можливий розвиток абсцесу селезінки (рис. 4.16).

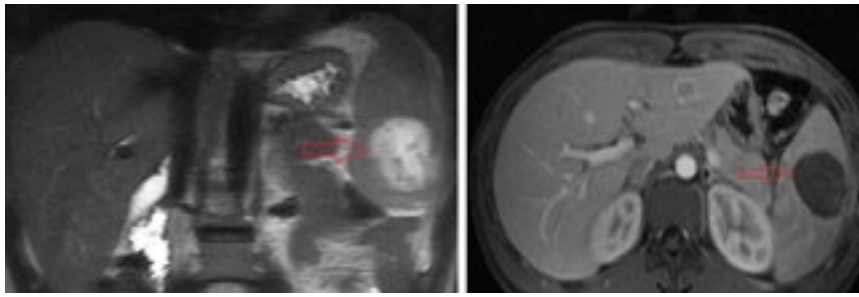


**Рис. 4.16. Абсцес селезінки**

Пухлини селезінки зустрічаються достатньо рідко і переважно доброякісні. Серед них найчастіше виявляються гемангіоми і лімфангіоми.

Гемангіоми зустрічаються у вигляді одиночних вузлів, або ж можуть дифузно уражати весь орган (рис. 4.17).

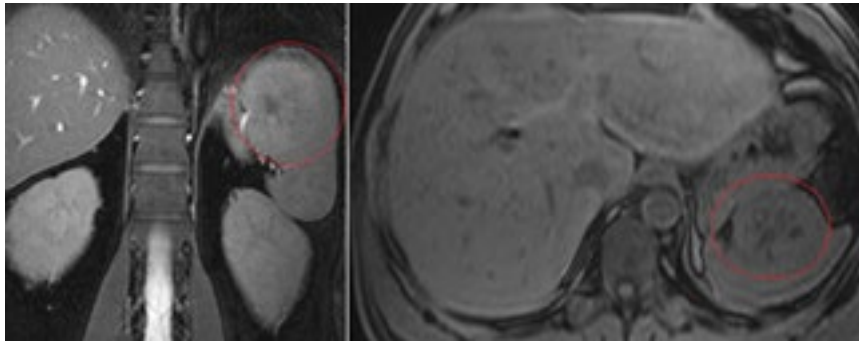


**Рис. 4.17. Гемангіома селезінки**

### 4.2.3. Променеві методи

Рентгенологічні методи дають можливість визначити величину селезінки, її взаємини з органами черевної порожнини, при спленомегалії – диференціювати її від інших органів і новоутворень лівої половини живота. Наявність портальної гіпертензії визначається спленоманомометрією і спленопортографією. Цими методами вдається уточнити вид портальної гіпертензії

(печінкова, позапечінкова), що має важливе значення для встановлення показів до операції і вибору методу оперативного втручання. У ряді випадків ці методи допомагають провести диференціальну діагностику із захворюваннями, пов'язаними з порушенням кровотоку у ворітній вені. Селективна целіакографія дає можливість визначити локалізацію, величину і зміни в селезінці. Так, при кістах селезінки виявляють обмежені безсудинні ділянки (зона прояснення).

***4.2.3.1. Комп'ютерна томографія***

КТ має велике значення в обстеженні пацієнтів з захворюваннями підшлункової залози та селезінки. В діагностиці деяких станів (травма, гострий панкреатит та ін..) КТ є методом вибору. Дослідження зазвичай виконують по загальноприйнятій методиці. Хворий випиває 200-400 мл 3% водорозчинного йодовмісного розчину контрасту для контрастування просвіту шлунку, дванадцятипалої та тонкої кишки. Сканування проводять в спіральному режимі від рівня купола діафрагми до верхніх передніх остей здухвинних кісток, а в випадку необхідності до рівня лобкового симфізу. Методика передбачає використання зрізів товщиною 5-8 мм. Однак, якщо дослідження проводять на багатоспіральному комп'ютерному томографі, виконують тонкі зрізи (1-2,5 мм), так як це значно підвищує чутливість діагностики, особливо для виявлення невеликих утворень. Крім того томограми дозволяють детально вивчити анатомічне співвідношення органів черевної порожнини на рівні зрізу (рис. 4.18).

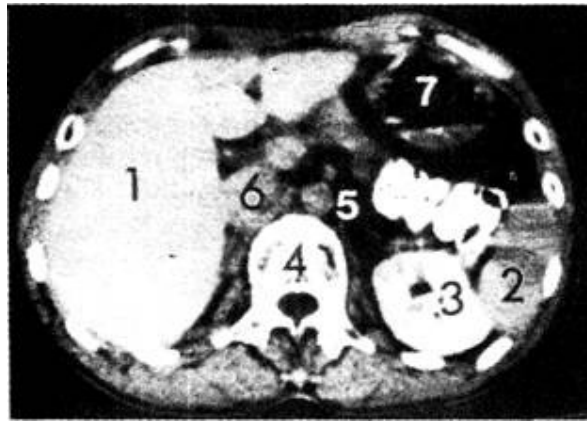



**Рис. 4.18. Комп'ютерна томограма з контрастуванням. Визначається печінка (1), селезінка (2), нирка (3), тіло хребця (4), аорта (5), підшлункова залоза (6) та шлунок (7).**

Недоліками КТ є висока вартість, променеве навантаження та неможливість переміщення сканера до хворого.

### *4.2.3.2. Радіонуклідне дослідження*

Радіонуклідне дослідження селезінки (сканування) засноване на поглинанні клітинами системи макрофагів клітин крові, що мітять радіонуклідами технецію еритроцитів, денатурованих за допомогою тепла, тромбоцитів і лейкоцитів. Сканування селезінки дає можливість визначити стан органу, його форму, розміри, об'єм і вогнищеву щільність, виявити додаткову селезінку, функціональну активність органу. Разом з тим за допомогою радіонуклідного сканування важко виявити патологічні осередки в селезінці розміром менше 3 см, оцінити взаємовідношення селезінки з навколишніми тканинами.

В основу сцинтіграфічної візуалізації селезінки покладена її фізіологічна функція – видалення з кровотоку корпускульованих антигенів (механічна фільтрація). У якості радіопрепаратів для **гамма-сцинтіграфії** селезінки, застосовують мічені колоїди і клітини крові. Гамма-сцинтіграфія з колоїдними розчинами, міченими $^{198}$Au, $^{99m}$Tc, $^{111}$In, $^{113m}$In, характеризується переважним розподілом радіопрепарату в системі мононуклеарних фагоцитів печінки. Лише 10-20% радіоактивності накопичується тканиною селезінки. Селективного зображення селезінки за допомогою даної методики отримати не вдається. Надійнішим індикатором для сцинтиграфічної детекції тканини селезінки є еритроцити, мічені $^{51}$Cr або $^{99m}$Tc і пошкоджені нагріванням. Радіопрепарат вибірково накопичується ретикулярними структурами червоної пульпи, внаслідок її здатності до еритрофагоцитозу, що забезпечує отримання селективного сцинтіграфічного зображення селезінки. Для сцинтіграфічної візуалізації селезінки використовують також мічені $^{111}$In тромбоцити. Існує цілий ряд радіопрепаратів, що використовуються в діагностиці злоякісних пухлин і їх метастазів, здатних накопичуватися в селезінці. Наприклад, мічені $^{111}$In рецептори до соматостотину і $^{67}$Ga фтордиоксиглюкоза використовують при позитронно-емісійній томографії селезінці. Підвищене накопичення радіопрепарату – диференціально-діагностична ознака ураження селезінки пухлинним процесом.

Оптимальною методикою радіонуклідного дослідження селезінки є сцинтіграфія з міченими еритроцитами, пошкодженими нагріванням. Як радіоактивну мітку використовують ізотопи $^{51}$Cr і $^{99m}$Tc. Застосування $^{51}$Cr для маркування еритроцитів обмежується високим променевим навантаженням

на обстежуваного, не зважаючи на високу інформативність методики, досить високим є вихід мічених формених елементів, що досягає 60-90%. При використанні $^{99m}$Тспроменеве навантаження менше, однак вихід мічених еритроцитів значно нижчий – не перевищує 22%.

Для підвищення скріплення $^{99m}$Тсз еритроцитами в процесі маркування використовують іони олова. У присутності хлориду або фториду олова аніони пертехнетата $^{99m}$Тсвідновлюють свою валентність з +7 до +4, що підвищує їх здатність зв'язуватися із структурами молекул гемоглобіну еритроцитів. Ця методика простота у виконанні і дає максимальний вихід мічених червоних кров'яних тілець.

Зображення, що характеризує розподіл радіопрепарату в організмі, можна отримати в статичному або динамічному режимі дослідження. Якщо статична гамма-сцинтіграфія дозволяє визначити лише анатомо-топографічні характеристики, наявність ділянок із зміненою функцією, а також характер ураження органу, то при динамічній гамма-сцинтіграфії додатково проводиться кількісна оцінка функціональної активності. Залежно від параметрів збору інформації можна оцінювати фазу біомеханічного транспорту радіопрепарату (по просвіту судин) і фазу метаболічного транспорту (через клітинні мембрани). Таким чином, стає можливою динамічна оцінка фізіологічних процесів і виявлення ступеня їх порушення.

Комп'ютерна обробка і аналіз даних динамічної гамма-сцинтіграфії передбачає декілька етапів: візуальну оцінку сцинтіграфічних зображень; виділення зон інтересу, відповідних досліджуваним органам; побудова кривих «активність-час», що демонструють перерозподіл радіопрепарату у вказаних зонах; математичну обробку кривих з розрахунком показників, що характеризують функціональний стан досліджуваного органу.

Інформація, що отримується при динамічній гамма-сцинтіграфії, представляється у вигляді серії знімків – кадрів. На початковому етапі візуально оцінюють перерозподіл радіоактивності в проекції досліджуваних органів. Далі виділяють зони інтересу, що дозволяє кількісно врахувати число зареєстрованих імпульсів радіонукліда на кожному кадрі і використовувати ці дані для побудови динамічної кривої накопичення і/або виведення радіопрепарату органом. Кінцевий результат комп'ютерної обробки даних динамічної гамма-сцинтіграфії передбачає аналіз кривої «активність-час» з визначенням тимчасових (час максимального накопичення – Tmax, період напіввиведення радіопрепарату – T1/2 тощо) і кількісних параметрів розподілу радіопрепарату, СПІ – селезінково-печінковий індекс. Дані динамічної гамма-сцинті-

графії дозволяють проводити кількісну оцінку функціонального стану досліджуваних органів і тканин.

Динамічнугамма-сцинтиграфію проводять, наприклад, на гамма-камерах «DIACAM» і «MULTISPECT-II» (Siemens, Німеччина) з комп'ютерною системою обробки даних ICON. Реєстрацію сцинтіграм проводять в динамічному режимі (всього 450 кадрів, 1 кадр – 20сек.). Дослідження проводять в задній проекції, встановлюючи детектор гамма-камери максимально близько до поверхні спини людини, так, щоб у полі зору детектора знаходилися селезінка і печінка. Щойно виготовлений радіопрепарат вводять пацієнтові в ліктьову вену у момент включення реєструючої системи. Тривалість дослідження – 150 хвилин.

Діагностична цінність методу повністю визначається якістю приготування радіопрепарату, оскільки присутність вільного ізотопу не пов'язаного з еритроцитами, сильно утрудняє інтерпретацію результатів дослідження або робить її зовсім неможливою. Тому слід добиватися радіопрепарату з високим виходом мічених клітин.Зображення селезінки вдається отримати тільки у тому випадку, коли радіоактивність накопиченого тканиною селезінки радіопрепарату перевищує рівень фону навколишніх тканин (рис. 4.19).

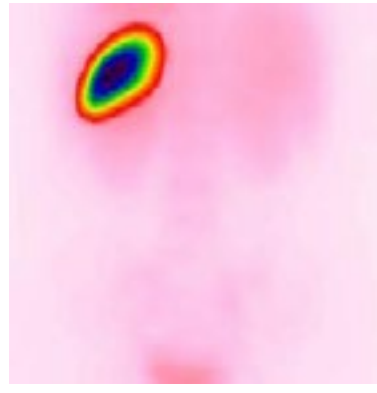


**Рис. 4.19.Динамічна гамма-сцинтіграфія з еритроцитами, міченими $^{99m}$Tc та ушкодженими нагріванням: отримано селективне зображення селезінки, радіактивність навколишніх тканин мінімальна**

Математична обробка кривих «активність-час» зводиться до розрахунку показників, що характеризують функціональний стан червоної пульпи селезінки: а) Tmax – час максимального накопичення радіопрепарату селезінкою. Характеризується інтервалом часу від початку дослідження до моменту досягнення максимальної радіоактивності в проекції селезінки. б) селезінково-печінковий індекс(СПІ) –максимальна радіоактивність, накопичена в селе-

зінці, виражена у відсотках від сумарної радіоактивності селезінки і печінки. Значення тимчасового параметра в точці виходу кривої «активність-час» на плато, Tmax, характеризує процеси доставки мічених еритроцитів в тканину селезінки і утилізації ушкоджених клітин, які руйнуються під час транзиту з червоної пульпи в синусоїди. Отже, механізми деструкції денатурованого клітинного матеріалу, повинні знаходитися залежно від рівня кровопостачання селезінки і стану імунної системи. Tmax– показник, що характеризує кровопостачання (перфузію) тканини селезінки і/або гіперактивацію механізмів фагоцитозу в червоній пульпі при аутоіммунних процесах.Нормальні величини Tmax таселезінково-печінкового індексу складають 100-105 хвилин і 87-90% відповідно. Критерієм ефективності органозберігаючої операції на селезінці є зміна СПІ; чим менш виражено зниження СПІ, тим вище ефективність втручання. Показник Tmax слід враховувати лише при невідповідності об'єму збереженої тканини селезінки кровообігу в ній.

Принцип розрахунку Tmax і СПІ представлений на рис.4.20.

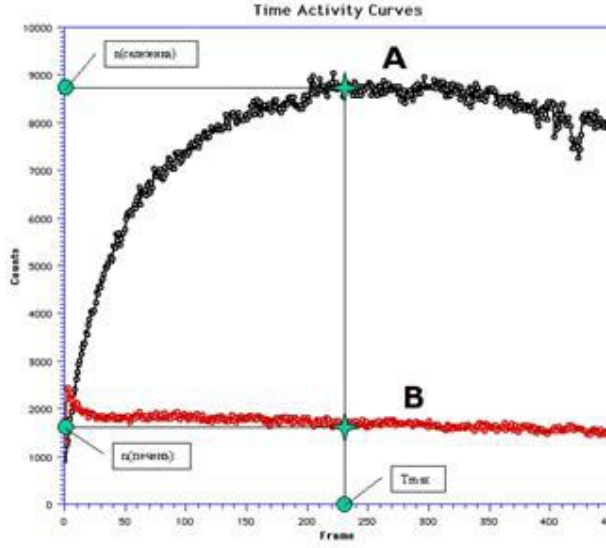



**Рис. 4.20. Принцип розрахунку показників, що характеризують функціональний стан червоної пульпи селезінки: А – крива «активність-час», відображає процес змін радіактивності в проекції селезінки; В – крива «активність-час» відображає процес змін радіактивності в проекції печінки; n (селезінка) – сума радіактивності, зафіксована в ділянці селезінки; n (печінка) – сума радіактивності, зафіксована в ділянці печінки; $T_{max}$— час максимального накопичення радіопрепарата селезінкою.**

Розглянемо радіонуклідну семіотику післяопераційних змін в селезінці залежно від кількості збереженої тканини і умов її кровообігу.

Коли орган був збережений повністю, візуалізується типово розташована селезінка з рівними, чіткими контурами та достатнім накопиченням радіопрепарату і рівномірним його розподіленням в тканині органа (рис. 4.21).

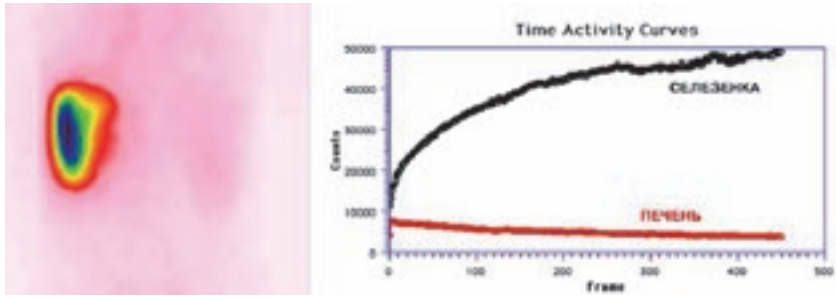



**Рис. 4.21.Сцинтіграма і криві «активність-час» з ділянок селезінки і печінки**

При атиповій резекції в проекції лівого піддіафрагмального простору візуалізували куксу селезінки, значно зменшену в розмірах. Навіть після максимального накопичення мічених еритроцитів її тканиною, радіоактивність препарату, циркулюючого в крові, була достатньо висока і на сцинтіграмах разом з куксою селезінки візуалізували печінку, серце, великі судини (рис. 4.22).

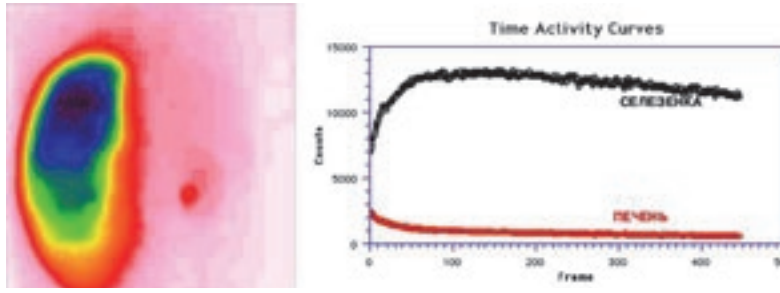



**Рис. 4.22. Сцинтіграма і криві «активність-час» з ділянки кукси селезінки і печінки**

Використовували маркер $^{241}$Am. При розрахунку показників функціонального стану червоної пульпи було встановлено, що Tmax і СПІ статистично значущо відрізняються від норми і складають відповідно 150 хвилин і 6,3%.

Після будь-якого резекційного втручання на селезінці відбувається зниження СПІ і збільшення Tmax, особливо виражене в ранньому післяопера-

ційному періоді після видалення основної маси тканини і/або редукції селезінкового кровообігу. У віддаленому періоді відбувається часткове, але неповне відновлення тимчасових і кількісних параметрів, що реєструються за допомогою динамічної гамма-сцинтіграфії. При хронічних мієло- та лімфопроліферативних процесах візуалізують гігантську селезінку, що займає більшу частину черевної порожнини (рис. 4.23).

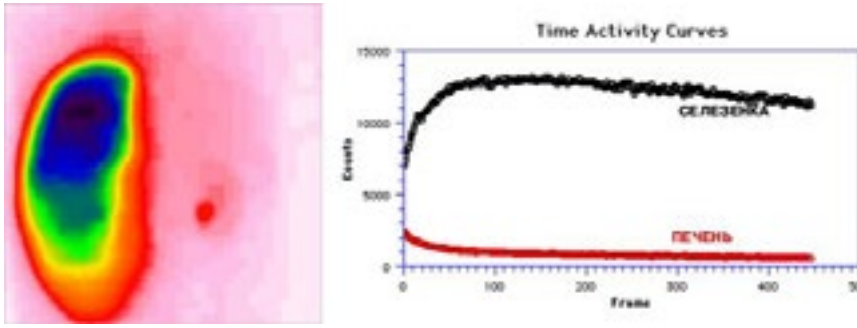



**Рис. 4.23.Сцинтіграма і криві «активність-час» з ділянок селезінки і печінки при хронічному вірусним гепатитом В. Селезінково-печінковий індекс =90,5%; Tmax=25 хвилин**

У пацієнтів з інфарктом селезінки на сцинтіграмах виразно видно дефект накопичення радіопрепарату, що має правильну геометричну форму (рис. 4.24). При розрахунку показників функціонального стану червоної пульпи СПІ знижувався і складав 71,7%, а Tmax підвищувалося до 120 хвилин.

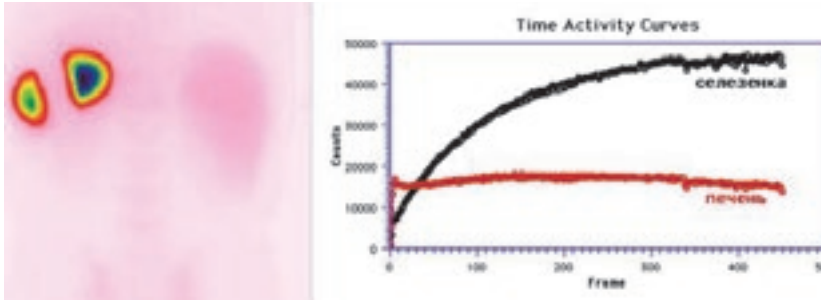



**Рис. 4.24.Сцинтіграма і криві «активність-час» з ділянок селезінки і печінки на 7 добу після виникнення інфаркту селезінки**

Таким чином, динамічна гамма-сцинтіграфія селезінки з еритроцитами, міченими $^{99mTc}$і пошкодженими нагріванням, дозволяє характеризувати філь-

траційну функцію червоної пульпи селезінки шляхом кількісної оцінки одного з її механізмів – еритрофагоцитозу.

Після органозберігаючих втручань на селезінці її фільтраційна функція знижується, що виражається в зниженні СПІ. У віддаленому післяопераційному періоді цей показник зростає до субнормальних або нормальних значень залежно від кількості збереженої тканини селезінки і умов кровообігу в ній. Регенерація у вогнищах спленозу супроводжується частковим відновленням фільтраційної функції червоної пульпи селезінки пропорційно термінам післяопераційного періоду. При гематологічній патології, спленомегалією, що супроводжується, і аутоіммунними гемолітичними процесами, фільтраційна функція селезінки активується, що виражається значним скороченням Tmax і збільшенням СПІ. Осередкові ураження селезінки супроводжуються зниженням фільтраційної функції червоної пульпи лише при вираженому порушенні кровообігу в органі (інфаркт селезінки), що виявляється при динамічній гамма-сцинтіграфії підвищенням Tmax і зменшенням СПІ в порівнянні з нормальними величинами.

Отже, діагностика захворювань селезінки залежить від наявної патології (травма, кіста, новоутворення тощо), загального стану пацієнта, наявних у конкретному стаціонарі методів інтрументальної діагностики. Однак фізикальні методи обстеження пацієнта (перкуссія, пальпація селезінки), дані лабораторних аналізів крові, а також рутиине сьогодні ультразвукове дослідження, доповнені КТ органів черевної порожнини, є основними для постановки діагнозу захворювання селезінки.

## РОЗДІЛ 5

## ОСНОВНІ ХІРУРГІЧНІ ВТРУЧАННЯ НА СЕЛЕЗІНЦІ

Методи хірургічного лікування захворювань селезінкиможна звести до наступних:

1. Органоруйнуючі – спленектомія (відкритим або лапароскопічним доступом).

2. Органозберігаючі – резекція селезінки або спленектомія з аутотрансплантацією тканини селезінки (відкритим або лапароскопічним достутом).

3. Черезшкірні пункції та дренування при кістозних утвореннях селезінки або їх фенестрація чи марсупілізація (відкритим або лапароскопічним достутом).

### 5.1. Спленектомія

Спленектомія– це хірургічна операція по видаленню селезінки.

**Показання до спленектомії:**

I. Порушення з боку еритроцитів

А. Вроджені

А. Вроджений сфероцитоз

Б. Гемоглобінопатії

1. Серповидноклітинна анемія

2. Талассемія

3. Ферментний дефіцит

Б. Набуті

А. Аутоімунна гемолітична анемія.

Б. Паразитарні хвороби.

II. Порушення з боку тромбоцитів

А. Ідіопатична тромбоцитарна пурпура

Б. Тромботична тромбоцитопенічна пурпура

III. Порушення з боку лейкоцитів

А. Лейкемія.

Б. Лімфоми.

В. Хвороба Ходжкіна.

IV. Порушення з боку кісткового мозку (мієлопроліферативні порушення)

А. Мієлофіброз (мієлоїдна метаплазія).

Б. Хронічна мієлоїдна лейкемія.

В. Гостра мієлоїдна лейкемія.

Д. Хронічна мієломоноцитарна лейкемія.

Е. Ессенціальна (первинна) тромбоцитемія

Ж. Істинна поліцитемія.

V. Інші порушення та ураження

А. Інфекції/абсцеси

Б. Лізосомальні Storage хвороби/ метаболічні порушення

1. Хвороба Gaucher
2. Хвороба Nieman-pick.
3. Амілоїдоз.
4. Синдром Felty.
5. Саркоїдоз
6. Кісти і пухлини
7. Синдром портальної гіпертензії
8. Аневризма селезінкової артерії.

Деякі автори показання до спленектомії поділяють на дві групи: хірургічні та гематологічні. До хірургічних показань відносять:

1. Ушкодження селезінки відкриті, закриті (одно - і двохмоментні розриви, відрив селезінки).
2. Абсцес селезінки.
3. Кісти селезінки (непаразитарні, паразитарні).
4. Пухлини селезінки (доброякісні – гемангіоми, лімфангіоми, ендотеліоми, злоякісні – фібросаркоми, лімфосаркоми тощо).
5. Портальна гіпертензія з спленомегалією і гіперспленізмом.

Гематологічні показання:

1. Ідіопатична тромбоцитарна пурпура (хвороба Верльгофа).
2. Апластична анемія.
3. Мікросфероцитарна анемія (хвороба Мінковського-Шофара).

4. Набуті аутоімунні гемолітичні анемії.
5. Поліцитемії (еритреми).
6. Хронічний лейкоз.
7. Неходжкінська лімфома.
8. З метою діагностики і лікування лімфогранулематозу.

Слід зазначити, що необхідність в діагностичній спленектомії виникає рідко, особливо якщо збільшення селезінки протікає безсимптомно. Зазвичай операцію проводять задля уточнення поширеності лімфогранулематозу, усунення неприємних відчуттів, обумовлених значною спленомегалією і запобігання внутрішньочеревної кровотечі при ушкодженнях селезінки. Спленектомію проводять також при цитопеніях, обумовлених гіперспленізмом або імунним ушкодженням клітин, і в деяких випадках пролімфоцитарного лейкозу. При лімфогранулематозі видалення селезінки проводять тільки на I або II стадіях, при яких можна обмежитися променевою терапією. Показанням до операції служить необхідність встановити поширеність процесу, оскільки саме по собі збільшення селезінки не показове: у третині випадків це збільшення не супроводжується пухлинним ураженням селезінки, і ще в третині випадків, навпаки, в селезінці є метастази, але вона не збільшена. При хронічному мієлолейкозі спленектомія не впливає на перебіг захворювання. Проте видалення різко збільшеної селезінки зазвичай покращує самопочуття і знижує необхідність в переливаннях крові. Протипухлинний ефект опромінювання або видалення селезінки свідчить про те, що в ній можуть вироблятися невідомі гормони або чинники росту, що впливають на проліферацію клітин. Однак ця гіпотеза і дотепер не підтверджена. Найчастішим показанням до спленектомії є травма селезінки або ятрогенний розрив селезінки при яких можливе обсіменіння очеревини її фрагментами. Імплантація і подальше ектопічне розростання тканини селезінки може викликати біль в животі і кишкову непрохідність (як при эндометріозі). При гіперспленізмі спленектомія в більшості випадків дозволяє усунути цитопенію, особливо анемію і тромбоцитопенію. Мабуть, єдиним протипоказанням до спленектомії є мієлофтиз, при якому селезінка може стати єдиним вогнищем кровотворення.

Відстрочені гематологічні ефекти спленектомії мінімальні. У ранньому післяопераційному періоді можливий невеликий лейкоцитоз (до $25 \cdot 10^9$/л) і тромбоцитоз (до $1000 \cdot 10^9$/л). Аналізи крові нормалізуються через 2-3 тижні після операції. У хворих, які перенесли спленектомію протягом подальшого життя виявляють анізоцитоз і пойкілоцитоз, тільца Говелла-Жоллі (залиш-

ки ядер еритроцитів), тільца Гейнца (денатурований гемоглобін), базофільну зернистість еритроцитів і, зрідка, ядровмістні еритроцити. Ці зміни у хворих, що не піддавалися спленектомії, можуть бути обумовлені пригніченням фагоцитарної активності селезінки внаслідок її пухлинної інфільтрації. Найбільш серйозним наслідком спленектомії є підвищена чутливість до бактеріальних інфекцій, особливо викликаних інкапсульованими бактеріями (Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, деякими ентеробактеріями). У хворих, які молодші за 20 років, особливо високий ризик розвитку сепсису, викликаного Streptococcuspneumoniae. Вірогідність розвитку сепсису після спленектомії складає 7% протягом 10 років. Близько 25% хворих після спленектомії хоча б раз в житті переносять важку інфекцію. Ризик інфекції максимальний протягом перших трьох років після операції. Приблизно 15% інфекцій є змішаними. Найчастіше зустрічаються інфекції шкіри і легенів, а також сепсис. Вважають, що ризик вірусних інфекцій після спленектомії суттєво не зростає.Підвищена сприйнятливість до бактерійних інфекцій обумовлена тим, що за відсутності селезінки не відбувається видалення опсонізованих бактерій. Крім того, після спленектомії знижується утворення антитіл до таких антигенів, як полісахариди бактеріальних капсул.

Імунізація пневмококовою вакциною до (але не після) операції може зменшити ризик інфекції. Оскільки продукція антитіл до полісахаридів за відсутності селезінки припиняється, імунізація в післяопераційному періоді не тільки не підвищує, але може навіть зменшити титр антитіл до пневмококів, що веде до підвищеної сприйнятливості до інфекції. До спленектомії проводять також імунізацію вакциною проти Haemophilusinfluenzae. Вакцини проти інших збудників не показані.Хворих після спленектомії можна імунізувати вакцинами проти Т-залежних антигенів. Імунізація вакцинами проти незалежних антигенів в післяопераційному періоді неефективна.

Суть ***спленектомії*** полягає в перев'язці і перетині судин, що йдуть до селезінки, і в самому видаленні органу. Ключем до успіху операції є достатній доступ до судинної ніжки і здійсненні контролю над нею під час всієї операції. Цим параметрам найбільш адекватно відповідає лапароскопічний доступ. Лапароскопічна спленектомія є альтернативою відкритої операції і при відповідних мануальних навичках хірурга і достатньому матеріально-технічному забезпеченні клініки дозволяє значно знизити частоту інтра- і післяопераційних ускладнень, скоротити післяопераційне перебування хворого в стаціонарі і поліпшити якість життя.

Операцію частіше виконують під наркозом, рідше під місцевою анестезією.

**Техніка операції.** Черевну порожнину розкривають косим розрізом уздовж лівої ребрової дуги, а при необхідності кутовим або серединним розрізом (рис.5.1).

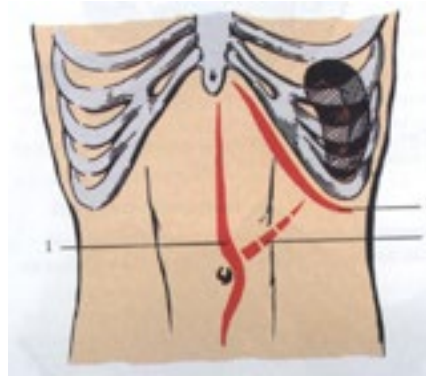
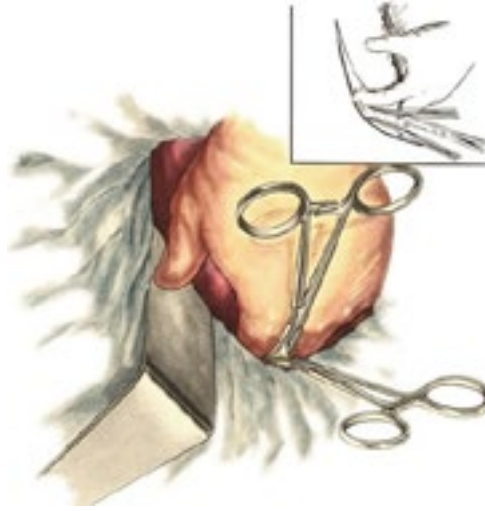


**Рис. 5.1. Хірургічні доступи до селезінки: 1 – серединний, 2 – косий, 3 – кутовий**

Для кращого підходу до селезінки реберну дугу піднімають догори, а поперечну ободову кишку і шлунок –вправо і донизу. Ліву руку вводять в підребер'я вище за верхній полюс селезінки і двома пальцями захоплюють діафрагмально-селезінкову зв'язку, яку перетискають довгими кровоспинними затисками, розсікають і перев'язують (рис. 5.2).



**Мал. 5.2. Видалення селезінки. Накладення затискачів на lig. phrenicolienale**

За наявності невеликих зрощень,останні тупо роз'єднують і прагнуть вивихнути селезінку в рану. Потім приступають до перев'язки шлунково-селезінкової зв'язки. Для цього селезінку відводять вліво, а шлунок –вправо і по частинах між затискачами або за допомогою голки Дешана перев'язують вказану зв'язку (рис. 5.3).

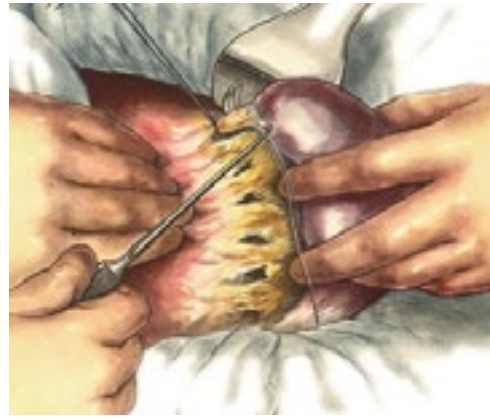


**Рис. 5.3. Видалення селезінки. Перев'язка lig. gastrolienale**

Лігатури слід накладати ближче до селезінки, щоб не ушкодити шлунок. Для попередження кровотечі з коротких шлункових артерій краще накладати прошивні лігатури (І.Н.Іщенко). Шлунково-селезінкову зв'язку розтинають ножицями між лігатурами (рис. 5.4). Після цього ніжку селезінки перетискають двома кровозупиняючими затискачами, які для уникненняушкодження хвоста підшлункової залози накладають ближче до селезінки.

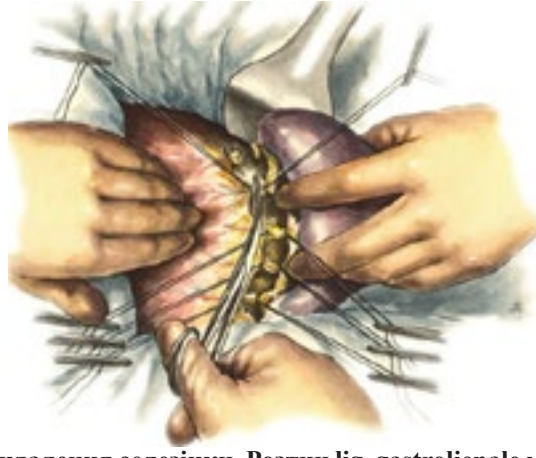


**Рис. 5.4. Видалення селезінки. Розтин lig. gastrolienale між лігатурами**

Під перший затискач підводять міцну шовкову або кетгутову лігатуру і зав'язують її (рис. 5.5).

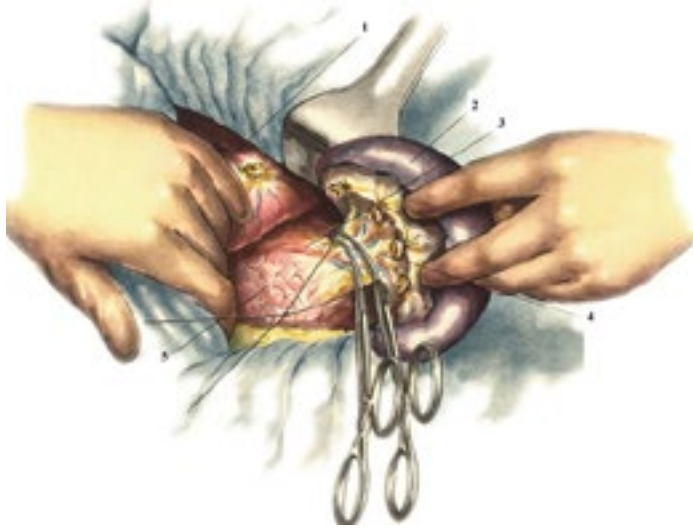


**Рис. 5.5. Видалення селезінки. Перев'язка ніжки селезінки:**
**1 — ventriculus; 2 — lien; 3 — a. lienalis; 4 — caudapancreatis**

Для попередження сковзання лігатури при великому відкладенні жиру ніжку слід заздалегідь перетиснути, а потім перев'язати. Якщо ніжка селезінки товста і судини мають розсипний тип будови, її перев'язують у декілька прийомів. Після перев'язки судин ніжку пересікають і видаляють селезінку (рис. 5.6).

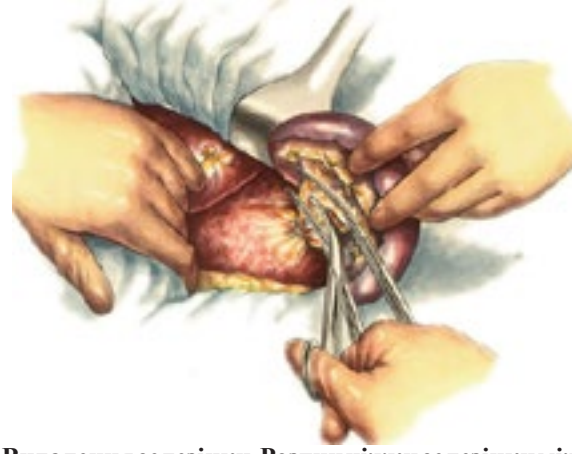


**Рис. 5.6. Видалення селезінки. Розтин ніжки селезінки між затискачами**

Куксу селезінкової ніжки перитонізують сальником або очеревиною. Після видалення селезінки оглядають і висушують її ложе, проводять ретельну зупинку кровотечі. У ліве підребер'я через додатковий розріз черевної стінки нижче за XII ребро вводять дренаж. Рану черевної стінки зашивають пошарово наглухо.У тих випадках, коли провести спочатку мобілізацію селезінки неможливо, наприклад внаслідок небезпеки великої кровотечі за наявності масивних навколоселезінкових зрощень, операцію починають з перев'язки селезінкової ніжки. Для підходу до останньої необхідно розкрити шлунково-селезінкову, а іноді і шлунково-ободову, зв'язки (І.Н.Іщенко). Після перев'язки судин приступають до мобілізації селезінки і виділення її із зрощень.

### 5.2. Лапароскопічна спленектомія

Лапароскопічна спленектомія вперше в світі була виконана в кінці 1991, на початку 1992 рр. декількома незалежними групами хірургів-дослідників. Її головна перевага перед традиційною операцією полягає в малій травматичності, яка досягається за рахунок відсутності широких розрізів черевної стінки, виконання всіх етапів операції під постійним зоровим контролем без виведення селезінки в рану і ушкодження суміжних з нею органів. Проте, не зважаючи на такий тривалий період застосування, лапароскопічна спленектомія вважається абсолютно показаною лише у невеликої категорії пацієнтів.

*При масивній спленомегалії, коли селезінка досягає середньої лінії живота і рівня пупка, тобто, має довжину >25 см і масу >2 кг, застосування лапароскопічного доступу стає недоцільним.*

**Етапи лапароскопічної спленектомії**.

- Створення пневмоперитонеуму.
- Введення троакарів.
- Мобілізація нижнього полюса селезінки і перетин шлунково-селезінкової зв'язки (коротких судин шлунка).
- Виділення і перетин судинної ніжки селезінки.
- Остаточне розділення зв'язок селезінки, відсікання органу.
- Видалення органу з черевної порожнини.
- Закінчення операції.

Операцію після накладання напруженого карбоксиперитонеуму виконують в положенні хворого в право-латеральній декубитальній позиції (паці-

єнт повинен бути надійно фіксований до операційного столу) і всі подальші етапи виділення селезінки проводять в цьому положенні(рис. 5.7).Пацієнта в бічне положення переводять тільки після накладення карбоксипневмоперитонеуму і введення першого оптичного трокара.

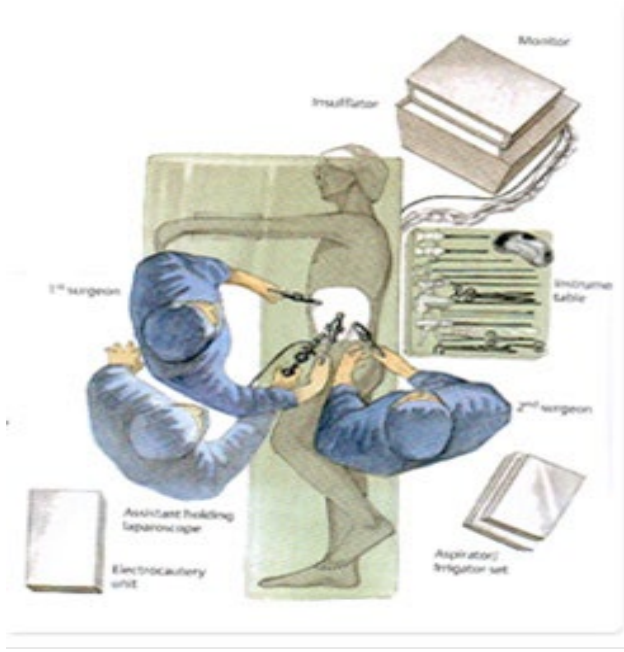



**Рис. 5.7. Положення хворого на операційному столі при лапароскопічній спленектомії**

Операційний стіл розкладають під невеликим кутом для розширення простору між реберною дугою та гребенем здухвинної кістки. Додатково стіл нахиляють в положення анти-Тределенбурга та пацієнта повертають дещо вперед.Введення першого троакара проводять з параумбілікальної-ділянки після накладення карбоксипневмоперитонеума голкою Вереша до 12-14 ммрт.ст.Застосовують лапароскоп з кутовою (300°) оптикою. Чотири додаткових троакара розташовують дугоподібно по передньо-латеральному краю реберної дуги, так щоб останній троакар був по задньо-пахвовій лінії (встановлюється після мобілізації селезінкового кута поперечно-ободової кишки). У такій позиції селезінка максимально відокремлена від топографічно розташованих сусідніх органів, відокремлена зв'язками, що сполучають

її з діафрагмою та ниркою, також досягається відведення селезінки ретрактором (троакар №2), а товстої кишки — атравматичним затискачем (троакар №3)(рис. 5.8).

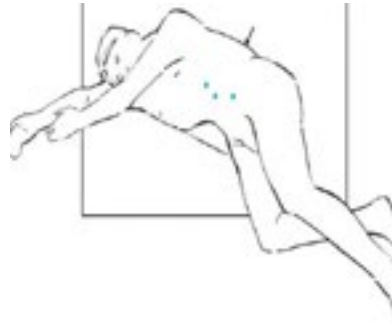


**Рис. 5.8. Позиції троакарів при лапароскопічній спленектомії**

У лівому підребер'ї для використання робочих інструментів (дисектор, LIGASURETM, кліпаплікатор, зашиваčEndoGIA-30 тощо) використовують 12 мм троакар.Троакар для атравматичної тракції в лівій руці хірурга проєктується в субксифоїдальній області.Мобілізацію починають в кишені очеревини, у проксимального відділі нисхідного відділу товстої кишки і продовжують уверх до селезінкового кута кишечника(рис. 5.9).

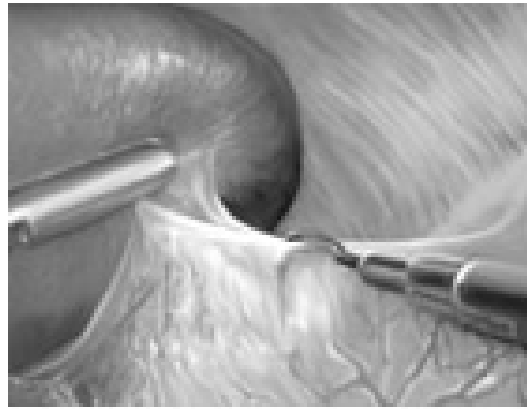


**Рис. 5.9. Мобілізація селезінки**

Далі розтинають діафрагмально-ободову зв'язку до рівня селезінково-ниркової зв'язки. Тим же маневром за допомогою монополярних ножиць мобілізують нижній полюс селезінки. Тупо відводять полюс селезінки і судиниокремо кліпують,прошивають степлером, пересікаютьгармонійнимскальпелем або інструментом LIGASURETM.Одним з найбільш відповідальних

етапів втручання є виділення і перетин судинної ніжки селезінки. Ознаками повноти припинення артеріальногокровопостачання є зміна кольору органу (потемніння), а також значне зменшення селезінки і розм'якшення її консистенції (що особливо помітно і важливо для подальших маніпуляцій при великих розмірах органу)(рис. 5.10).

**Рис. 5.10. Пересічення селезінкових артерії та вени ендостеплером**

Після обробки судинної ніжки хвіст останньої відходить від селезінки і вона залишається підвішеною на селезінково-діафрагмальній і шлунково-селезінковій зв'язках. Шлунково-селезінкову зв'язку перетинають та окремо пересікають короткі шлункові судини.Селезінка видаляється з черевної порожнини в спеціальному контейнері (рис. 5.11).

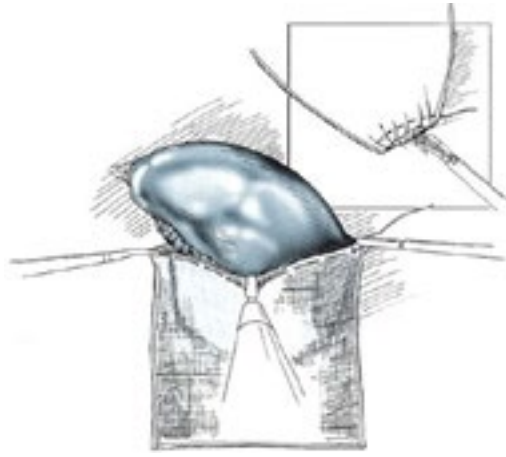


**Рис. 5.11. Пакування видаленої селезінки у контейнер**

Витягання селезінки з черевної порожнини (особливо коли вона значно збільшена в розмірах) є достатньо складною проблемою і вимагає великих витрат часу. Для зменшення розмірів селезінки можна скористатись наступним прийомом: після відсічення селезінки, впевнившись в повній спроможності швів (механічного чи лігатурного) на проксимальному відділі судинної ніжки, з дистального відділу вени знімають лігатури і кліпси (або руйнують пульпу органа). Кров, що виділилась з вени (нерідко близько 200-300 мл) відразу аспірують відсмоктувачем, селезінка при цьому помітно зменшується в розмірах. В зв'язку з необхідністю збереження структури селезінки для морфологічного дослідження препарат виймають з черевної порожнини цілком.

Завершують операцію в наступній послідовності:

1. Ретельна ревізія черевної порожнини, зокрема в умовах пониженого до 5-6 мм рт. ст. внутрішньочеревного тиску.

2. Санація черевної порожнини – дозоване промивання фізіологічним розчином з гепарином і антибіотиками, ретельна і повна аспірація крові і промивної рідини з всіх відділів черевної порожнини.

3. Встановлення в лівому підребер'ї дренажу, який виводять на передню черевну стінку через троакар №2.

4. Видалення троакарів з черевної порожнини.

5. Ушивання місць введення 11- і 12-міліметрових троакарів пошарово (розширений умбілікальний розріз з додатковим окремим ушиванням очеревини), 5-міліметрові розрізи шкіри закривають окремими швами.

Головна ***перевага лапараскопічної спленектомії*** перед традиційною операцією полягає в малій травматичності. Завдяки спеціальній лапароскопічній техніці і інструментам операція виконується через невеликі розрізи, всі її етапи здійснюються під постійним зоровим контролем, без ушкодження суміжних з нею органів. Лапароскопічний доступ дозволяє без збільшення загальної травматичності операції одночасно із спленектомією провести біопсію печінки, лімфатичних вузлів іншої (поза воротами селезінки) локалізації, або, якщо є супутнє хірургічне захворювання, одночасно здійснити ще втручання, наприклад холецистектомію з приводу жовчнокам'яної хвороби. Застосування спеціальної апаратури дає можливість провести операцію без хірургічних ниток і кліпс, а велике збільшення на екрані – виявити і видалити додаткові селезінки, які можуть привести до рецидиву захворювання. Після лапароскопічних операцій на шкірі живота залишаються три рубчики завдовжки по 5-10 мм і один 3-4 мм. Пацієнти з першого дня починають вставати з ліжка і приймати рідку їжу. Виписка із стаціонару проводиться

на 5-7 день. Надалі рекомендовано спостереження у гематолога. До роботи пацієнт може приступити через два-три тижні.

### 5.3. Резекція селезінки

У клінічній практиці, як правило, виконують атипову резекціюселезінки, при якій видаляють патологічнеутворення без врахування сегментарної будови органу. Ця операція повинна виконуватись тільки при доброякісних захворюваннях селезінки. Так відомий спосіб органозберігаючого оперативного втручання при травматичних ушкодженях селезінки– атипова резекція селезінки шляхом збереження тканини селезінки вздовж селезінково-діафрагмальної зв'язки, обробки площини зрізу місцевим гемостатиком та перитонізацією кукси селезінки складкою парієтальної очеревини. Цей спосіб виконують наступним чином: проводять лапаротомію, ревізію органів черевної порожнини; перев'язують судинну ніжку в воротах селезінки, мобілізують селезінку зі збереженням селезінково-діафрагмальної зв'язки, виконують резекцію селезінки зі збереженням її тканини вздовж селезінково-діафрагмальної зв'язки, здійснюють гемостаз прицільною коагуляцією кривавлячих судин зрізу і обробку рани місцевим гемостатиком (колагенова губка, фібринна плівка, феракрил), вкривають куксу селезінки складкою парієтальної очеревини; контролюють гемостаз, санують черевну порожнину та дренують лівий піддіафрагмальний простір, ушивають лапаратомну рану наглухо.

Недоліками описаного способу є те, що для його виконання необхідна досить велика морфофункціонально цілісна ділянка паренхіми селезінки з достатнімкровопостачанням, а при значних травматичних ушкодженнях селезінки така ділянка наявна вкрай рідко. Слід відмітити відсутність достовірних способів визначення достатньої васкуляризації збереженої ділянки паренхіми селезінки. Крім того, згідно літературних даних, при застосуванні даної методики, за умови достатньої васкуляризації залишеної паренхіми, не завжди вдається досягти надійного гемостазу, що приводить до розвитку в післяопераційний період ускладнень в вигляді рецидиву кровотечі та виникненням ПСГС в 22% випадків.

Також відомий спосіб клиноподібної резекції селезінки шляхом висічення ушкодженої паренхіми і зашивання кукси обвивним швом. Цей спосіб виконують наступним чином: проводять лапаротомію, ревізію органів черевної порожнини; розтинають шлунково-ободову зв'язку і виділяють початковий надпанкреатичний відділ селезінкової артерії; на стовбур селезінкової артерії, дистальніше місця відгалуження тильної артерії підшлункової залози,

тимчасово накладають клему; мобілізують селезінку, перев'язують та пересікають судини, які кровопостачають ушкоджену частину селезінки максимально близько до її воріт, клиноподібно висікають ушкоджену частину, зашивають куксу обвивним швом; контролюють гемостаз, санують черевну порожнину та дренують лівий піддіафрагмальний простір через контрапертуру в лівій поперековій ділянці, ушивають лапаратомну рану наглухо.

Головним недоліком описаного способу є те, що зашивання рани селезінки обвивним швом не забезпечує надійної герметизації і гемостазу, при застосуванні даного способу післяопераційний період ускладнюється рецидивом кровотечі та виникненням ПСГС в 7% випадків.

Слід зазначити що при виконанні атипових резекцій вдається зберегти набагато більший об'єм паренхіми, чим при анатомічних резекціях. Органозберігаючі операції на селезінці повинні проводитися за умови використання сучасних апаратів для розділення паренхіми (ультразвукові ножиці, аргонопідсилена плазма, дозоване біполярне лігування тощо), сучасних локальних гемостатичних засобів і високої кваліфікації хірургів, що виконують оперативне втручання.

### 5.4. Гетеротопічна аутотрансплантація тканини селезінки

Покази до хірургічної аутотрансплантації тканини селезінки:

1. Неможливість виконання органозберігаючої операції при травмі селезінки.
2. Вимушена спленектомія в ході операцій на суміжних органах.
3. Видалення селезінки у зв'язку з доброякісними утвореннями.

Протипоказання до аутотрансплантації селезінкової тканини:

1. Злоякісний процес в селезінці або органі, в ході втручання на якому вона видалена.
2. Злоякісне захворювання крові.
3. Наявність залишкових вогнищ тканини (спленоз, додаткова селезінка) при спленектомії.
4. Тотальне ураження органу патологічним процесом.
5. Вік понад 50 років.
6. Критичний стан хворого і інші причини, що вимагають скорочення об'єму операції.

Слід зазначити, що аутотрансплантацію у великий сальник є найбільш поширеною через особливості його кровопостачання, простоту маніпуля-

ції, проте, можливе використання для цього і брижі тонкої кишки. У експериментальному дослідженні було доведено схожий перебіг приживлення фрагментів селезінки, як у великому сальнику, так і в брижі тонкої кишки. Наукові дослідження доводять значний ступінь регенерації пересаджених фрагментів селезінки, що підтверджується гістологічним методом. Такий відомий спосіб спленектомії після травми, що включає реімплантацію тканини селезінки. Видалену селезінку поміщають в стерильний фізіологічний розчин, потім формують фрагменти розміром 20х20х5 мм, які підшивають у великий сальник, після чого рану зашивають.

Відомий і інший спосіб аутотрансплантації тканини селезінки, що включає розміщення фрагментів селезінки в сформовану кишеню великого сальника. Зазначений спосіб здійснюють таким чином. Після проведення за показами спленектомії, черевну порожнину осушують, дренують ліве підребер'я. З лівої третини великого сальника формують кишеню розмірами 15х8х8 см, яку дренують силіконовою трубкою, після чого черевну порожнину ушивають наглухо. Поверхню видаленої селезінки відмивають від згортків крові, потім катетеризують артерію селезінки в воротахаперфузують фізіологічним розчином з додаванням гепарину. З тканини відмитої селезінки дисекцією вручну отримують фрагменти розмірами 3-5 мм$^3$ загальним об'ємом близько 150 мм$^3$ тканини, які обробляють в магнітній мішалці. До повністю відмитих фрагментів селезінки додають антибіотики і отриману суспензію через дренаж вводять в кишеню сальника. Після чого дренаж видаляють.

Недоліком даних способів є високий ризик утворення внутрішньочеревних гнійників в умовах масивного післятравматичногоінфікування черевної порожнини та при гнійно-запальних інтраабдомінальних процесах (панкреонекроз, перитоніт).

Запропоновано також спосіб гетеротопічноїзаочеревинної аутотрансплантації селезінкової тканини. Хворому, що переніс вимушену спленектомію з приводу травми або при гнійно-деструктивних захворюваннях органів черевної порожнини (панкреонекроз, перитоніт та ін.), заздалегідь проводять фармакологічний інтраопераційний протиішемічний захист селезінки. Для цього вводять препарати антиоксидантного ряду (масляний розчин токоферолу ацетатувнутрішньом'язово, унітіол, антагоністи кальцію внутрішньовенно) за 30 хв. до припинення селезінкового кровотоку.

Селезінку, видалену в умовах запалення або при масивному інфікуванні черевної порожнини (розрив товстої кишки при травмах живота тощо) на 1-2 хв. опускають в розчин «С-4», а потім поміщають в охолоджений до + 4°

Цельсія фізіологічний розчин (200-300 мл) з додаванням вищої разової дози антибіотиків широкого спектру дії і антиоксидантів.Після виконання основного етапу операції і зашивання лапаротомної рани операційне поле повторно обробляють антисептиком. На видаленій селезінці виділяють сегментарні вени через які нагнітають гіперосмолярний (1,12%) розчин натрію хлориду зі швидкістю 300-400 мл/хв., що виливається через сегментарні артерії. В результаті перфузований сегмент контурує, його межі виразно візуалізуються під час подачі рідини. Промивання проводять до появи нефарбованого кров'ю розчину. Потім сегменти відсікають гострим скальпелем і проводять їх декапсуляцію. Сумарний об'єм тканини, що імплантується – 30% від маси видаленого органу, що складає 3-4 сегменти.

Проводять вертикальний трансректальний розріз, що починається на 1-2 см нижче від пупка (нижня третина прямого м'яза живота). Після розтину зовнішнього листка фасціального футляра, м'яз гострим шляхом розсовують і на щільну поперечну фасцію укладають заготовлені фрагменти тканини селезінки. Ділянку імплантації дренують гумовим випускником, накладають рідкі шви на апоневроз і шкіру. Випускник видаляють на другу добу після операції.У разі утворення інфільтрату або локального гнійника на місці імплантації шви знімають внаслідок чого запальний процес швидко купується.

Слід підкреслити, що аутотрансплантацію тканини селезінки, яку часто розглядають як органозберігаючу процедуру, є способом протезування деяких функцій органу, оскільки їй неодмінно передує спленектомія, а структура трансплантата багато в чому відрізняється від нормальної селезінкової тканини. Як правило, ця тканина бере на себе до 70% функцій органу. У 20% наголошується відсутність приживлення пересадженої селезінкової тканини і поступове її розсмоктування.

### 5.5 Черезшкірні пункції при кістозних утвореннях селезінки

Черезшкірні лікувальні пункції та катетерне дренування під контролем УЗД або КТ при рідинних утвореннях селезінки, що проводяться в умовах місцевої анестезії, особливо виправдані у пацієнтів з важкими супутніми захворюваннями. У випадках передбачуваного доброякісного генезу осередкованих ураженнях, невеликих розмірів і «зручної» для пункції локалізації (підкапсульне розташування) подібні маніпуляції є ефективними малотравматичними органозберігаючими операціями.Пункція кісти селезінки в даний час є можливим варіантом в лікуванні простих одиночних (солітарних) неускладнених кіст діаметром до 3–5 см і розташованих субкапсулярно по діафрагмальній поверхні органу. В даний час черезшкірна лікувально-

діагностична пункція кісти проводиться тільки з склерозуванням, оскільки пункція кісти без використання склерозуючого засобу в більшості випадків веде до рецидиву кісти і необхідності повторного втручання. В деяких випадках може спостерігатись навіть збільшення об'єму кісти в порівнянні з початковим розміром. Черезшкірна лікувально-діагностична пункція кісти селезінки проводиться під контролем УЗД, далі проводиться евакуація вмісту і введення в її порожнину склерозуючої речовини.

Пункцію проводять натщесерце, за 30 хв до неї робиться премедика-ція. Положення хворого на спині, ліва рука відведена за голову (рис.5.12).

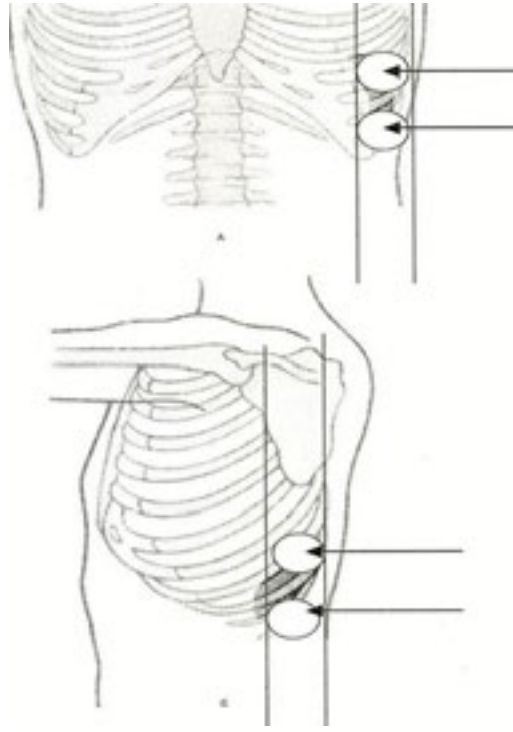


**Рис. 5.12. Місце пункції кіст селезінки**

Якщо селезінка виступає на 8-10 см і більш з-під лівої ребрової дуги, то місце пункції намічають відступивши на 2-3 см від ребрової дуги по зовнішньому краю прямого м'яза живота, що відповідає місцю переходу апоневроза косих м'язів в піхву прямого, а отже, найбільш тонкому шару че-

ревної стінки.У випадку якщо селезінка не виступає з-під ребрового краю або виходить на невеликому протязі, місце пункції намічається в дев'ятому межребе'ю по середній аксилярній лінії.Під місцевою анестезією 0,5% розчином новокаїну проколюють шкіру і м'язи і, не перериваючи дихання хворого, вводять довгу, тонку голку по напряму назад і декілька вгору. При отриманні пунктата до голки приєднують абсолютно сухий шприц і видаляють вміст з подальшим його дослідженням та введенням склерозуючої речовини (як правило 96% етиловий спирт охолоджений до 25°С в об'ємі $^{1}/_{2}$ аспірованої рідини з експозицією 5 хв).

Після цього склерозант повністю видаляли. Не витягуючи голки, дренували катетером за типом «поросячого хвоста» порожнина кісти, який залишається для повторного введення склерозанта в динаміці до спадання кістозної порожнини.Через дві доби проводять УЗД-контроль залишкової порожнини, після чого повторно вводять склерозант з експозицією 5 хвилин. Потім ще через дві доби проводять УЗД-контроль, при якому візуалізуютькісту без вмісту, після чого катетер відаляють.

При невеликих кістах до 3-5 см посттравматичного характеру пункція кісти з склерозуванням охолодженим 96% етиловим спиртом до -25°С проводиться одноразово і як правило є результативною, після чого рецидивів не спостерігається..

У разі встановленої посттравматичної природи кісти достатньо одноразового введення склерозуючої речовини.

Механізм дії 96% етилового спирту, охолодженого до -25°С, полягає в тому, що при введенні в порожнину кісти відбувається кристалізація води і некроз епітеліального вистилання і тим самим руйнування органел, що при цьому заморожуються, ефект спирту посилюється також за рахунок випаровування при вибраному інгредієнті температур як фізичної (температурної) дії, який забезпечує некроз стінки кісти.

Протипоказанням для виконання даного способу лікування є великі розміри кіст (більше 7-8 см), оскільки в цих випадках достатньо велика вірогідність виникнення рецидиву захворювання у зв'язку з наявністю великої залишкової порожнини, що повністю не спадається після пункції, а також виражені порушення згортаючої системи крові, зокрема геморагічний діатез. Склеротерапія протипоказана за наявності у вмісті кісти крові.

## 5.6 Післяопераційне ведення хворих

Післяопераційне ведення хворих, які перенесли оперативне втручання на органах черевної порожнини, включає ряд принципових аспектів:

- періопераційне знеболення;
- адекватна ситуації антибактеріальна терапія;
- парентеральна та ентеральна зондова підтримка хворого;
- профілактика післяопераційних ускладнень у груп ризику (парез кишечника, осмотична діарея, тромбоемболічні ускладнення тощо).

### *5.6.1 Періопераційне знеболення*

Больовий синдром, який виникає після перенесеного оперативного втручання, потребує своєчасної та повноцінної корекції. Загальновідомі патологічні ефекти болю спричинюють:

- поверхневе дихання із зменшенням дихального об'єму, зниження екскурсії діафрагми, послаблення кашльового рефлексу;
- емоційне та фізичне страждання пацієнта;
- порушення сну;
- небажані реакції з боку серцево-судинної системи та зростання споживання кисню;
- небажані реакції з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ);
- зниження фізичної активності пацієнта.

Враховуючи, що певний відсоток прооперованих хворих займають особи старшої вікової групи, застосування певних груп анальгетиків (наприклад, опіатів) протипоказане внаслідок можливості розвитку життєво небезпечних ускладнень (пригнічують дихальний центр). У той же час, ненаркотичні знеболюючі засоби також викликають низку побічних ефектів, їх застосування у комплексі з антикоагулянтами широко дискутується.

Провідну роль в механізмі формування ноцицептивного болю відіграє цикл арахідонової кислоти і його кінцеві продукти – потужні медіатори болю: простагландини, тромбоксан і простациклін. Ключову позицію в цьому циклі займає фермент циклооксигеназа (ЦОГ), що ініціює метаболізм арахідонової кислоти до вищезазначених медіаторів. Препаратами вибору, які патогенетично блокують зазначений фермент, є нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). Упродовж більш ніж двох століть запропоновано понад 70 модифікацій даної групи препаратів, які мають різноманітну хімічну структуру. Згідно рекомендаціям ВООЗ, НПЗП входять до всіх рівнів ступінчастої терапії болю як самостійно, так і в комбінації з іншими засобами.

Серед НПЗП найбільш виражений знеболюючий ефект виявляє кетопрофен. Згідно даним M.Potarius та співавт. (1993) введення кетопрофену у дозі 200 мг/добу внутрішньовенно дозволяє на 40% знизити потребу в опіоїдах у порівнянні з плацебо після операції. За загальною безпекою препарат займає третє місце, а за найменшою частотою побічних ефектів – друге місце серед НПЗП. Кетопрофен складається з двох стереоізомерів. Аналізуючи позитивні і негативні сторони даного лікарського засобу, Caldwell та співавт. (1996) показали, що тільки правообертаючий енантіомер кетопрофену (S-(декс) кетопрофен – дексалгін (Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ) може блокувати ЦОГ, здійснюючи потужний знеболювальний ефект, тоді як неактивний лівообертаючий ізомер збільшує токсичність і метаболічне навантаження дози. У гострому експерименті на тваринах з використанням рацемічної форми кетопрофену і декскетопрофену трометамолової солі було показано, що частота гострого виразкового ураження при використанні стереоселективного декскетопрофену в 5 разів нижча в порівнянні з рацемічною його формою. Препарат взаємодіє з ЦОГ в 5 разів активніше, ніж рацемічний кетопрофен і в 100 разів активніше, ніж його лівообертаючий ізомер. Препарат блокує проведення больових імпульсів як на периферії (пригнічення збудження нервових закінчень), так і в ЦНС (переривання больового імпульсу), знижує продукцію прозапальних і альгогенних цитокінів у ЦНС, що значно підвищує аналгетичний потенціал препарату. Додаткові механізми дії дексалгіну: 1) проникає через гематоенцефалічний бар'єр завдяки високій ліпофільності, 2) здійснює центральну дію на рівні задніх стовпів спинного мозку – деполяризація нейронів, 3) селективно блокує рецептори NMDA (N-метил D-аспартату), які беруть участь в модуляції больового імпульсу, 4) здійснює пряму і швидку дію на трансмісію болю. Унікальність препарату полягає у його властивості здійснювати блокаду ЦОГ на усіх трьох рівнях передачі болю (периферичному, сегментарному (спинний мозок) та центральному). Застосовували паренреральну форму декскетопрофена – дексалгін ін'єкт. Препарат вводили внутрішньом'язово, внутрішньовенно струминно або внутрішньовенно краплинно. Для приготування розчину препарату Дексалгін ін'єкт для внутрішньовенної інфузії використовують 30 – 100 мл фізіологічного розчину, розчину глюкози або розчину Рінгера. Стандартна доза препарату – 50 мг кожні 8 – 12 годин. За необхідності повторна доза може бути введена з 6 - годинним інтервалом. Добова доза не повинна перевищувати 150 мг.

Досить важливим питанням післяопераційного знеболення є мультимодальна або збалансована анальгезія, яка передбачає комбіноване застосу-

вання анальгетичних медикаментозних засобів і методів для досягнення синергічної дії разом зі зменшенням небажаних ефектів завдяки зниженню доз препаратів і різниці у характеристиці небажаних ефектів кожної з її складових. Слід зазначити, що НПЗП є компонентом на усіх етапах мультимодальної анальгезії. Причому найбільший інтерес викликають опіоїдзберігаючі комбінації опіатів та НПЗП або НПЗП і місцевих анестетиків. Комбіноване призначення опіатів та НПЗП, які демонструють синергічну дію (за типом потенціювання дії: 1+1>3), є ефективнішим, ніж застосування препаратів кожної групи окремо (уникнення звикання, використання меншої дози кожного з препаратів, підвищення антиноцицептивного потенціалу, зменшення частоти і вираженості побічних ефектів опіатів). Згідно нашим дослідженням, застосування мультимодальної аналгезії (фентаніл+дексалгін) у хворих після «відкритих» втручань дозволило зменшити потребу у наркотичних анальгетиках вдвічі, а після лапароскопічних операцій – втричі.

### *5.6.2 Адекватна антибактеріальна терапія*

На даний час в умовах зростаючої глобальної проблеми поширення бактеріальної резистентності все більшого значення набувають антибіотики з високим ерадикаційним потенціалом відносно полірезистентних мікроорганізмів. Протягом багатьох років цефалоспорини III покоління розглядалися, як препарати вибору при емпіричній терапії нозокоміальних інфекцій. Проте вже впродовж тривалого часу відмічено істотне збільшення стійкості ентеробактерій до цефалоспоринів, фторхінолонів та аміноглікозидів. Найвагоміший механізм стійкості грамнегативних бактерій до цефалоспоринів пов'язаний з продукцією так званих β-лактамаз розширеного спектру (БЛРС), названих так тому, що на відміну від β-лактамаз широкого спектру, руйнуючих лише цефалоспорини I–II поколінь, БЛРС ефективно гідролізують цефалоспорини III і в деяких випадках IV поколінь. Ось чому вибір антибактеріального препарату у випадках мультирезистентної інфекції представляє значні труднощі. Карбапенеми є групою препаратів, які зберегли в сучасних умовах високу ефективність, у тому числі відносно мультирезистентних госпітальних штамів. Серед них для лікування інфекцій, викликаних грамнегативними мікроорганізмами, заслуженною довірою користується меропенем. В Україні зареєстровано більше 10 препаратів меропенема, серед них Аріс виробництва компанії «Ранбаксі Лабораторіз Лімітед». Аріс випускається в двох лікарських формах - порошок для розчину для інфузії по 500 мг і 1 г. Дозу і тривалість введення препарату підбирають індивідуально, стандартне дозування для лікування інтраабдомінальних інфекцій складає 1 г Аріса кожні 8 годин.

### *5.6.3 Ентеральне зондове харчування*

Виконання втручань на органах черевної порожнини, у тому числі з залученням органів травлення потребує адекватного нутритивного забезпечення хворих. Це можливо за допомогою проведення як парентерально, так і ентерального зондового харчування (ЕЗХ). Якщо питанню інфузійного забезпечення прооперованих пацієнтів приділено достатньо уваги у спеціалізованій літератури, ЕЗХ залишається недостатньо відпрацьованим.

Важливим та принциповим моментом для початку ЕЗХ у ранньому післяопераційному періоді є визначення термінів відновлення кишкового всмоктування (проба з навантаженням глюкозою) та мембранного травлення (тест діагностики дефіциту лактази). Дефіцит лактази (гідролітичного ферменту тонкої кишки, що розщеплює дисахарид лактозу (молочний цукор) на глюкозу і галактозу) веде до неповного розщеплення молочного цукру. Нерозщеплена лактоза піддається дії відповідних ферментів мікробної флори товстого кишечника, що викликає осмотичну діарею (виділення водянистого пінявого калу, що має кислу реакцію) і виражене газоутворення в товстій кишці (метеоризм). У зв'язку з цим хворим перед початком проведенням ЕЗХ проводили навантаження з лактозою та глюкозою з розрахунку 1 г на 1 кг маси тіла шляхом введення дисахаридів у зонд для ЕЗХ.

Для ЕЗХ використовували спеціальні комбіновані тонкі поліхлорвінілові зонди, один з яких розміщували у шлунку для декомпресії та аспірації його вмісту, а інший проводили за зв'язку Трейтця для власне ЕЗХ. В залежності від якісного складу суміші для ЕЗХ поділяють на напівелементні (середня осмолярність 315 мосм/л, pH – 7,6) та полімерні збалансовані (середня осмолярність 380 мосм/л, pH – 6,8). Суміші вводили крапельно за допомогою роликового дозатора з швидкістю 25 мл на годину у безперервному (протягом 20 годин) або переривчастому режимах. Згідно з численними міжнародними рекомендаціями з ЕЗХ, початок введення суміші повинен припадати на кінець першої, початок другої доби післяопераційного періоду. Однак, дотримання зазначених рекомендацій у прооперованих хворих небезпечне розвитком діареї та метеоризму кишечника. До кишкових ускладнень ЕЗХ відносять високі залишкові об'єми – 39%, діарею – 14,7%, здуття живота – 13,2%, блювоту – 12,2%, регургітацію – 5,5%.

З метою зниження розвитку діареї та метеоризму при проведенні ЕЗХ перед його застосуванням в зонд вводили емульсію еспумізану L (Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ), крім того, препарат також додавали до складу суміші для ентерального харчування (2 мл (80 мг) або 50 крапель 3-5 разів на добу). Одним з найбільш частих ускладнень ЕЗХ є осмотична

діарея, основними причинами розвитку якої є порушення кишкового всмоктування та мембранного травлення у ранньому післяопераційному періоді. Встановлено, що найбільш часто відновлення кишкового всмоктування зареєстровано на 2,2±0,3 добу післяопераційного періоду, а мембранного травлення – на 4,1±0,5 добу. Більш тривале відновлення кишкового травлення по відношенню до кишкового всмоктування пов'язано з накопиченням у кишечнику великої кількості газу, рідкого вмісту внаслідок парезу, що на фоні ентерального зондового харчування спричинює розвиток осмотичної діареї.

Застосування емульсії еспумізану на фоні призначення ентерального харчування дозволило нормалізувати функцію кишечника після операції на 1,4±0,3 доби раніше, ніж після використання стандартного ЕЗХ. При цьому також було зареєстровано зниження больового синдрому, що дозволило скоротити вживання анальгетиків (наркотичних та ненаркотичних) в середньому вдвічі та зменшити частоту розвитку кишкових ускладнень (осмотичної діареї) на 30,8% ($p<0,01$) за рахунок відновлення мембранного травлення.

### *5.6.4 Профілактика ускладнень у ранньому післяопераційному періоді*

Важливим питанням післяопераційного ведення хворих є профілактика та боротьба з ранніми післяопераційними ускладненнями, особливо у хворих похилого та старечого віку. Слід відмітити, що цей період перебігає у даної категорії хворих значно важче. Частіше відмічають розвиток парезу кишечника, пневмонії, серцево-легеневої недостатності, тромбоемболічних ускладнень. Постійне здуття кишечника, переповнення їх газом та вмістом – все це веде до високого стояння діафрагми, порушенню легеневої вентиляції, в результаті чого розвиваються ускладнення – пневмонія, ателектаз легень, гостра серцево-судинна недостатність. Одним з найбільш ефективних заходів у боротьбі з цим ускладненням є постійна аспірація вмісту шлунка, а у хворих з поширеним перитонітом – назоінтестінальна інтубація під час операції та постійне видалення вмісту у післяопераційному періоді до зникнення явищ парезу кишечника та появи чіткої перистальтики

*Тромбопрофілактика*

Застосування антикоагулянтів у пацієнтів з хворобами селезінки широко дискутується. Однак при неускладнених кістах селезінки та застосуванні мініінвазивних втручань (фенестрація) тромбопрофілактика проводиться за стандартними протоколами у груп ризику. Боротьба з судинними порушеннями, зокрема з розвитком тромбоемболічних ускладнень, полягає у широкому застосуванні у післяопераційному періоді дихальної гімнастики, ран-

нього вставання з ліжка, профілактичному призначенні антикоагулянтів та дезагрегантів, серцевих препаратів, інфузійних розчинів (регідратація) тощо.

Домінуюче місце серед засобів специфічної тромбопрофілактики в періопераційному періоді займають низькомолекулярні гепарини (НМГ). НМГ є варіабільними за діапазонами фармакодинамічних та антитромботичних властивостей. Важливою характеристикою цих препаратів є співвідношення анти-Ха/анти-ІІа факторної активності, від якого залежить сила антитромботичної дії та вплив на згортання крові.

Згідно численним дослідженням, найкращі показники має цибор (беміпарин) (Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ) – препарат з найнижчою молекулярною масою (3600 дальтон), найтривалішим періодом напіввиведення (5,3 години), найвищим співвідношенням анти-Ха/анти-ІІа факторної активності, яке складає 8:1. Беміпарин є першим і єдиним представником другої генерації НМГ. Беміпарин отримано шляхом лужної деполімерізації та фракціонування стандартного нефракціонованого гепарину. Даний препарат має найнижчу середню молекулярну масу, а його анти-Ха-факторна активність у 8 разів перевищує анти-ІІа-активність. Завдяки переважному впливу беміпарину на активність Ха фактору, він проявляє переважно антитромботичну дію, а його вплив на згортання крові є досить незначним, що істотно зменшує небезпеку інтра- та післяопераційної кровотечі. Максимальна концентрація препарату в плазмі спостерігається через 2-3 години після підшкірної ін'єкції, а терапевтична активність утримується протягом 24 годин. Біодоступність беміпарину у разі підшкірної ін'єкції складає 96%. Обсяг розподілу складає 5,1 л, що свідчить про виключно внутрішньосудинне перебування препарату. Препарат не має тератогенності та фетотоксичності. Крім основного механізму дії (анти-Ха-факторна активність) беміпарин здійснює потужний стимулюючий вплив на Tissue factor pathway inhibitor (TFPI) – інгібітор шляху тканинного фактору, що синтезується ендотеліальними клітинами та забезпечує антитромботичний потенціал судинного ендотелію. Вплив на TFPI проявляється раніше, ніж анти-Ха-ефект і зберігається не менше 8 годин, що посилює антитромботичну дію препарату. Застосування беміпарину в дозах 2500 і 3500 МЕ/добу підшкірно дозволено для профілактики тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів (помірного або високого ризику розвитку венозної тромбоемболії (ВТЕ), що піддаються загальнохірургічним або ортопедичним втручанням; для профілактики у терапевтичних пацієнтів з помірним або високим ризиком розвитку ВТЕ; для вторинної профілактики рецидиву ВТЕ у пацієнтів з тромбозом глибоких вен (ТГВ). Беміпарін підшкірно (115 МЕ/кг за добу, як правило протягом 7 ± 2 днів) також дозволе-

ний для лікування при встановленому ТГВ з ТЕЛА або без неї. Ці показання також мають інші НМГ, проте бемипарин – єдиний НМГ, ліцензований у Європі з режимом старту тромбопрофілактики в післяопераційному періоді (перша доза призначається через 6 годин після операції).

# РОЗДІЛ 6
# КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕЛЕЗІНКИ

Клавдій Гален в II віці нашої ери назвав селезінку “органом, що має багато таємниць”. Складається враження, що майже через два тисячоліття ситуаціяпрактично не змінилась. Чим же ще, як не “загадковістю” селезінки, можна пояснити небажання багатьох хірургів враховувати її функцію та застосовувати сучасні, патогенетично обумовлені способи втручань.

В теперішній час не існує єдиної класифікації захворювань селезінки. Найбільш часто можна зустріти наступну класифікацію хірургічних захворювань селезінки:

I. Пороки розвитку селезінки (відсутність селезінки, долькова селезінка, додаткова селезінка, блукаюча селезінка).

II. Травми селезінки (відкриті та закриті; ізольовані, поєднані та комбіновані).

III. Гострі захворювання селезінки (заворот селезінки, спонтанний розрив, інфаркт, як результат емболії чи тромбоза артерії селезінки, некроз та абсцес селезінки).

IV. Новоутворення селезінки.

Згідно міжнародній статистичній класифікації хвороб (МКХ-10), до захворювань селезінки відносять:

S36.0. Травма селезінки.

D73.0. Гіпоспленизм.

D73.1. Гіперспленизм.

D73.2. Хронічна застійна спленомегалія.

D73.3.Абсцес селезінки.

D73.4. Кіста селезінки.

D73.5. Інфаркт селезінки.

D73.8. Інші захворювання селезінки.

D73.9. Захворювання селезінки, що не уточнені.

C26.1. Злоякісні новоутворення селезінки.

Більшість з цих захворювань є приводом для хірургічних втручань, або можуть стати неочікуваною інтраопераційною знахідкою. В зв’язку з цим всі вони представляють певний інтерес для хірурга.

# РОЗДІЛ 7
# ТРАВМИ СЕЛЕЗІНКИ

Найбільш часто пошкодження селезінки виникають в результаті закритої травми живота та при хірургічних втручаннях. Частота пошкоджень селезінки серед усіх закритих травм органів черевної порожнини становить від 15,5 до 30%, летальність при цьому складає – 7–26%. Пошкодження трапляються в усіх вікових групах, однак пік травматизації селезінки припадає на підлітковий вік і середню вікову групу (15-35 років).

## 7.1.Класифікація ушкоджень селезінки

В літературі зустрічається досить багато класифікацій травм селезінки. Так, відома класифікація А.Ю. Романенка (1978), який розподіляє закриті пошкодження селезінки наступним чином:

1. За часом: одномоментні, двохмоментні.
2. За характером пошкоджень:

- розриви – поодинокі, множинні (субкапсулярні, капсулярні);
- розчавлення;
- відриви – частини органа, цілого органа.

3. За локалізацією: пошкодження ділянки воріт, полюсів, поверхневі, поєднання різних локалізацій.
4. За клінікою крововтрати: повільні, швидкі, миттєві.

W.L. Buntain з співавторами (1988) запропонували наступну класифікацію травм селезінки:

Клас I – Локалізований розрив капсули чи субкапсулярна гематома без пошкодження паренхіми.

Клас II – Поодинокі чи множинні капсулярні чи паренхіматозні розриви – поперечні чи повздовжні, які не захоплюють ворота чи великі судини. Інтрапаренхіматозна гематома.

Клас III – Глибокі розриви, поодинокі чи множинні, поперечні чи повздовжні, які не захоплюють ворота чи великі судини.

Клас IV – Повне розчавлення, або фрагментація селезінки чи пошкодження судинної ніжки.

А) Без інших інтраабдомінальних пошкоджень.

В) Поєднана з інтраабдомінальними пошкодженнями:

- В1 – паренхіматозних органів;
- В2 – порожнистих органів.

Е) Поєднана з екстраабдомінальними пошкодженнями.

На сучасному етапі найбільш поширеною є класифікація, запропонована Американською асоціацією хірургії травми (AmericanAssosiationfortheSurgeryofTrauma, 1994). Згідно даної класифікації, травматичні ушкодження селезінки поділяють на п'ять ступенів (з урахуванням розміру субкапсулярної гематоми відносно площі поверхні органа та варіантів розташування гематоми, глибини капсулярного розриву, наявності ушкодження трабекулярних чи сегментарних судин селезінки, розміру деваскуляризованої частини органу):

I – субкапсулярна гематома, яка займає < 10% площі поверхні органа, капсулярний розрив глибиною < 1см;

II – субкапсулярна гематома 10-50% площі поверхні селезінки, капсулярний розрив глибиною 1-3 см без ушкодження трабекулярних судин, внутрішньопаренхіматозна гематома <2 см у діаметрі;

III – субкапсулярна гематома > 50% площі поверхні селезінки, або збільшення її розмірів, капсулярний розрив глибиною >3 см, або з ушкодженням трабекулярних судин, внутрішньопаренхіматозна гематома >2 см у діаметрі, або збільшення її розмірів;

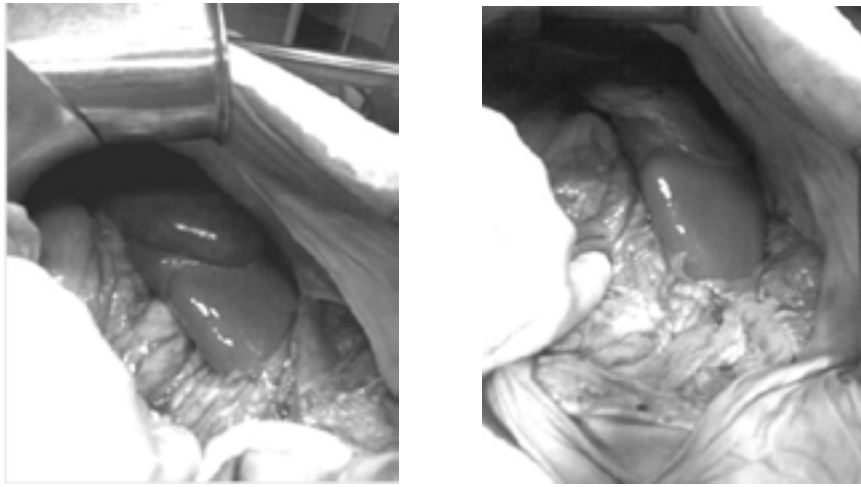
IV – розрив, при якому ушкоджуються сегментарні судини, або судини воріт з деваскуляризацією <25% селезінки;

V – повне руйнування селезінки, або ушкодження з повною деваскуляризацією.

### 7.2. Клінічна картина ушкоджень селезінки

Закрита травма селезінки супроводжується своєрідною клінічною картиною, особливості якої залежать від інтенсивності внутрішньої кровотечі та наявності поєднаних пошкоджень органів черевної порожнини. Із клінічних ознак розриву селезінки найбіль часто зустрічаються: біль у животі (локальний в лівому підребір'ї або розлитий), слабкість, запаморочення. При огляді хворого визначається тахікардія, зниження артеріального тиску, локальне напруження м'язів передньої черевної стінки в лівому підребір'ї та епігастральній ділянці, обмеження участі живота в акті дихання, позитивні перитонеальні знаки, притуплення перкуторного звуку в відлогих місцях.

Складніша діагностика двомоментних розривів, тому що внутрішньоселезінкова гематома, яка утворилася без виливу крові у вільну черевну порожнину, не викликає специфічної симптоматики(рис. 7.1).



**1** **2**

**Рис.7.1. Підкасульна гематома селезінки: 1 – до випорожнення; 2 – після випорожнення**

Загальний стан хворого після травми покращується, але небезпека для його життя зберігається. У багатьох хворих можна визначити збільшення селезінкової тупості, болючість у лівому підребір'ї при пальпації та постукуванні по лівій реберній дузі. У другий момент розриву селезінки, що може настати через кілька годин, днів і навіть тижнів, відбувається розрив капсули і випорожнення гематоми у вільну черевну порожнину. Все це і визначає особливості клінічних проявів травми. У перший момент підкапсульний розрив дає досить невизначену симптоматику, часто замасковану іншими проявами поєднаної травми. Головним проявом другого моменту розриву капсули є колаптоїдний стан зі швидко наростаючою клінікою внутрішньочеревної кровотечі. Деякі автори вказують наступні основні симптоми розриву селезінки:

I. Клініка одномоментного розриву:

- явища гострої крововтрати;

- втрата свідомості;
- біль в лівому підребір'ї з іррадіацією в ліве плече;
- вимушене положення з позитивним симптомом "Ваньки-Встаньки";
- наростаючі явища постгеморагічної анемії;
- притуплений звук в відлогих місцях живота при перкусії;
- позитивний симптом Куленкамфа (при перкусії передньої черевної стінки визначається різка біль на фоні м'якої передньої черевної стінки).

II. Клініка двомоментного розриву:

- "первинне запаморочення" – короткочасна втрата свідомості після чого настає світлий проміжок, біль зменшується, загальне самопочуття покращується, тривалість світлого проміжку від декількох годин до 3-4 тижнів;
- "вторинне запаморочення" з короткочасною втратою свідомості та наростаючими явищами профузної внутрішньочеревної кровотечі.

### 7.3. Діагностика ушкоджень селезінки

Закрита травма живота з пошкодженням селезінки супроводжується клінічною картиною, особливості якої залежать від інтенсивності внутрішньої кровотечі та наявності поєднаних пошкоджень органів черевної порожнини.

Будуючи діагностичний алгоритм обстеження хворого з підозрою на травматичне пошкодження селезінки враховують специфічність методик, їх чутливість, а також поширеність останніх в стаціонарах різного рівня.

При поступлені хворого в клініку, в першу чергу проводять оцінку загального стану хворого з наступним визначенням об'єму обстеження та вибору методу лікування. Слід відмітити, що всім хворим обов'язково виконувати лабораторні загальноклінічні (загальний аналіз крові, біохімічне обстеження, коагулограма) дослідження.

Зінструментальних методів дослідження найбільш широко використовують ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, комп'ютерну томографію органів черевної порожнини, радіонуклідне сканування, з інвазивних методів – лапароцентез та лапароскопію. Перевагу, як правило, надають неінвазивним методам дослідження, а саме ультразвуковому дослідженню органів черевної порожнини. Обстеження селезінки включає визначення її положення, форми, величини (площі), контурів, капсули, рухливость при диханні, ехогенность в цілому, структури, судинного малюнку, наявності об'ємних утворень, додаткових даних, а також синтопічних відношеннї до

органів черевної порожнини. Дослідження починають з оцінки стану правої половини черевної порожнини (ділянка печінки, правого латерального каналу), з наступним обстеженням порожнини малого тазу, лівого латерального каналу, лівої піддіафрагмальної зони з метою виявлення супутньої патології та вільної рідини черевної порожнини. Потім вивчають область селезінки, структуру її паренхіми, а при наявності вогнищевих змін проводили допплерівське дослідження для вивчення кровотоку у вогнищі, з метою виключення хибних артеріальних аневризм, артеріовенозних співусть та попередження можливого двохмоментного розриву селезінки. Площу культі селезінки вираховують за допомогою асоційованого пакету програм після виміру її найбільших розмірів в двохвимірній орієнтації та окреслення меж.

Безперечною перевагою УЗД є можливість проведення дослідження в динаміці. Динамічне УЗД дозволяє контролювати перебіг післяопераційного періоду, своєчасно здійснити корекцію порушень консервативними методами, допомагає визначити оптимальний метод та строки для оперативного втручання. Так контрольне дослідження, в залежності від тяжкості стану хворого, проводиться на 8-12 добу після оперативного втручання. У більш пізній термін ( від одного місяця до 20 років), контрольне дослідження виконується згідно показанням, в залежності від стану хворого і результатів попереднього ультразвукового дослідження.Важливу роль відіграє УЗД в прогнозуванні технічних складнощів передбачуваної операції. Ознаками можливих технічних складностей при оперативному втручанні є відсутність чіткої візуалізації границь органів, диференціації анатомічних структур, що як правило пов'язана з вираженим запальним, фіброзним та (або) злуковим процесом. Ще однією з важливих характеристик УЗД є можливість отримання зображення досліджуваного органу в різних ракурсах. Дані УЗД в більшості випадків корелювали з морфологічними змінами селезінки виявленими під час оперативного втручання (рис. 7.2.).

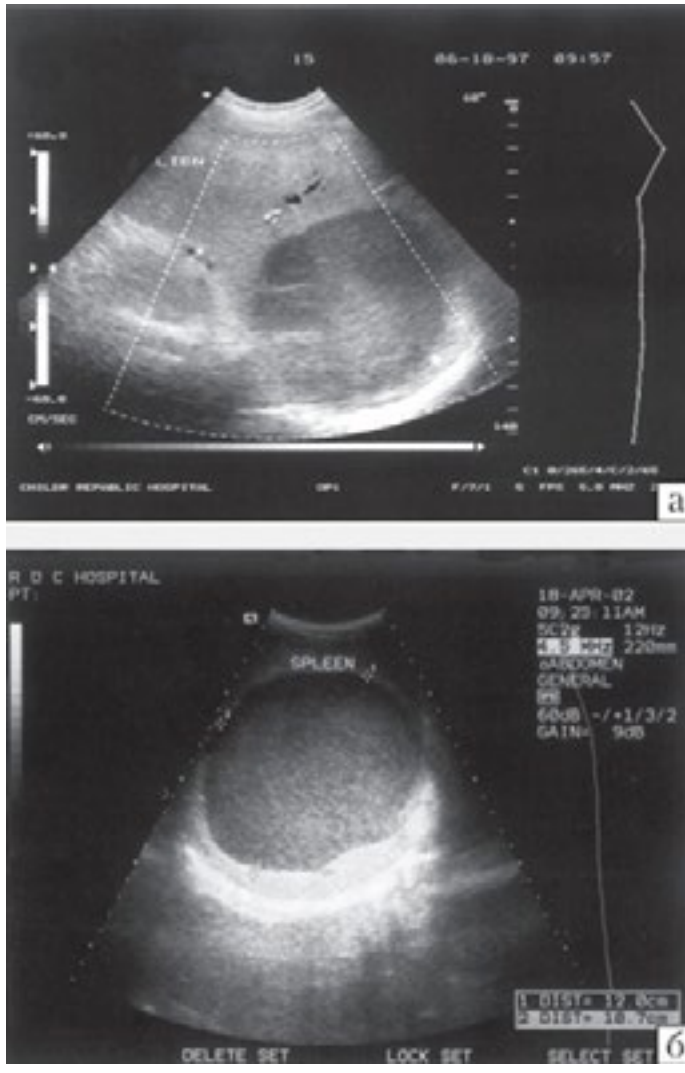



**Рис. 7.2. Гематома селезінки, сонограма:**
**а - гематома селезінки, що порівняно недавно з'явилася. Вміст її неоднорідний;**
**б - по мірі згортання крові, що вилилася, і формування тромбів щільність гематоми наростає.**

Проведення комп'ютерної томографії у пацієнтів з травматичним пошкодженням селезінки є можливим лише при стабільній гемодинаміці та незначних змінах лабораторних показників, при цьому перевагами комп'ютерної томографії є висока інформативність і специфічність при виявленні поєднаних пошкоджень (у тому числі при пошкодженнях заочеревинного простору) (рис.7.3).

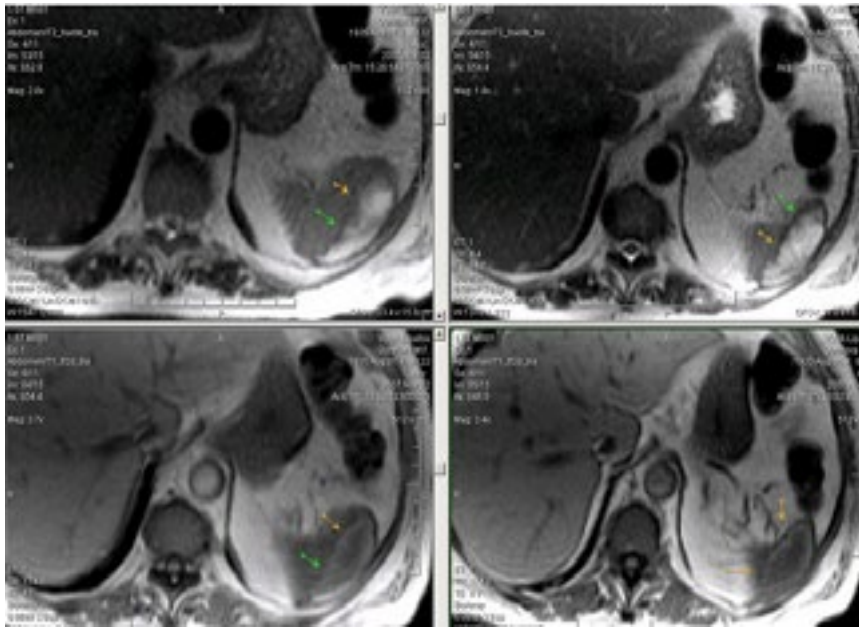


**Рис. 7.3. Субкапсулярна гематома селезінки при КТ**

Протипоказаннями для проведення комп'ютерної томографії є: нестабільна гемодинаміка, явища геморагічного шоку, необхідність проведення лапаротомії, надмірна збудливість пацієнта, алергія на контрастну речовину. Недоліками комп'ютерної томографії є висока вартість дослідження, тривалість процедури. Крім того обмежене використання даної процедури пов'язане з відсутністю комп'ютерного томографа в переважній більшості лікувальних закладах. Слід зазначити, що при необхідності екстренного обстеження черевної порожнини підготовку кишечника не проводять, при плановому обстеженні виконували стандартну підготовку, що включала пе-

роральний прийом розчину контрастної речовини. Дослідження починають з виконання цифрової рентгенограми (томограми), згідно якої вибирають "ділянку інтересу" та рівень першого аксіального скану, товщина якого складала 8 мм, а інтервал 8 чи 16 мм. Після визначення нативних характеристик виконували внутрішньовенне підсилення параметрів денсометрії введенням 76% розчину верографіну з розрахунку 0,5-1,0 мл/кг ваги тіла пацієнта для оцінки кровопостачання тканини селезінки. Збільшення зображення в процесі аналізу дозволяє проводити детальне дослідження структури оперованої селезінки, в тому числі після її контрастування. За допомогою асоційованого програмного забезпечення розраховують середні показники денситометрії з середньою квадратичною похибкою середньої величини, площу кукси селезінки на скані з максимальними розмірами. Отримані зображення інтерпретують за якісними ознаками, такими як положення, форма, розміри, контур, структура, щільність, а також кількісними показниками – розміри (мм), площа (см²), щільність (од.Н).

Слід зазначити, що провідне значення для моніторингу травматичних пошкоджень селезінки відводиться КТ і лапароскопії. Власне впровадження КТ сприяло поширенню вибору способу консервативного лікування пошкоджень селезінки. A. Resciniti (1988) було розроблено бальні критерії комп'ютерної томографії при пошкодженні селезінки, які представлені в таблиці 7.1.

***Таблиця 7.1***

**Бальні критерії комп'ютерної томографії при ушкодженні селезінки**

| Ділянка дослідження | Бали |
|---|---|
| Паренхіма селезінки | 0 = інтактна<br>1 = розрив (лінійниий дефект)<br>2 = тріщина (широка, неправильний дефект)<br>3 = зруйнована, фрагментована |
| Капсула селезінки | 0 = інтактна<br>0,5 = можлива рідина навколо селезінки<br>1 = наявність рідини біля селезінки |
| Рідина в черевній порожнині | 0 = немає<br>1 = наявність рідини в черевній порожнині, не враховуючи навколо селезінки |
| Рідина в тазі | 0 = немає<br>1 = наявність рідини в тазі |

Після загального підрахунку балів при сумі менше 2,5 ефективно проводити консервативну терапію.

Однак згідно даних літератури, з об'єктивних та суб'єктивних причин (роздільна здатність ультразвукової апаратури, кваліфікація спеціаліста) ознаки пошкодження селезінки визначаються тільки у 40% випадків, тобто менше ніж у половини хворих, яким виконується ультразвукове дослідження. Тому у разі сумніву при визначенні діагнозу використовують лапароцентез та лапароскопію. Це малотравматичні інвазивні методи, які на думку деяких авторів є найбільш інформативними. Їх також можна використовувати у хворих без свідомості та при поєднаній травмі. Для діагностичної лапароскопії використовують лапароскопічну відеостійку та набір стандартних лапароскопічних інструментів. Лапароскопію проводять під ендотрахеальним наркозом з застосуванням міорелаксантів та штучної вентиляції легень в горизонтальному положенні хворого на спині на багатофункціональному операційному столі. Після обробки операційного поля, за допомогою голки Вереша, накладають карбоксиперитонеум до рівня 10 мм ртутного стовпа з наступним введенням лапароскопа зліва від пупка. Змінюючи положення тіла хворого на операційному столі проводили детальний огляд органів черевної порожнини.

Діагностичний лапароцентез проводять під місцевою анестезією. Вище або нижче пупка по серединній лінії виконують поперечний розріз шкіри довжиною один см, накладають лігатуру на верхній кут рани та піднімали передню черевну стінку. Вводять троакар з наступним уведенням «шарячого» катетера та обстеженням черевної порожнини. У випадках отримання, при виконанні діагностичного лапароцентезу,серозного вмісту та сумнівах що до його погходження, можливе проведення етанолового тесту, згідно методики запропонованої в нашій клініці (Патент на корисну модель 43819 Україна, МПК A61B 17/00 "Спосіб діагностики ексудату черевної порожнини").

Відмінною особливістю способу є використання для оцінки характеру ексудату 0,15 мл 50% розчину етанолу та 0,5 мл досліджуваної рідини, оцінка результату через 1-10 хв з моменту реакції. Позитивним вважається результат з утворенням геля. Фібрин-мономер є похідним фібриногену, котрий не трансформується в фібрин при додаванні тромбіну та входить до складу так званих середніх молекул, що накопичуються в біологічних рідинах при патологічних процесах. Відомо, що при додаванні до плазми крові 50% розчину етанолу за наявності в ній комплексів фібрин-мономера з продуктами розщеплення фібриногену/фібрину і фібриногеном, відбувається вивільнення фібрин-мономеру, котрий полімерезується з утворенням геля.

Результати класичного етанолового тесту (визначення зазначеного білка в крові) останнім часом активно використовують для оцінки важкості перебігу

запального процесу в організмі людини. Якісне визначення фібрин-мономера в рідині, отриманій з черевної порожнини, забезпечує підвищення рівня діагностики гнійно-септичних ускладнень у хворих на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини, так як даний білок, згідно літературних даних, присутній в ексудаті вже на ранніх стадіях розвитку цих захворювань.

З літературних даних відомо, що найбільш високою чутливістю, тобто здатністю визначати факт внутрішньочеревної кровотечі, володіє діагностична лапароскопія (100%) та діагностичний лапароцентез (92,7%). Ці методи дають можливість реєструвати навіть мінімальні пошкодження внутрішньочеревних органів. Чутливість ультразвукового дослідження складає 71,2%. Однак найбільш високу специфічность, тобто здатністю виключати абдомінальну катастрофу, має ультразвукове дослідження (86,2%). Специфічность діагностичної лапароскопії (55,1%) та діагностичного лапароцентезу (37%) значно нижча. Результатом дисбалансу чутливості та специфічності можна пояснити низьку точність діагностичної лапароскопії (48%) та діагностичного лапароцентезу (61,8%), яка є нижчою за точність ультразвукового дослідження (82,7%). М.І. Пиков та К.В. Ватолін (2001) описують ультразвукові ознаки стадій патоморфологічних змін, що виникають в селезінці при травматичному пошкоджені:

1 стадія – стадія тромбу ( утворення гематоми). Характеризується утворенням згортку крові в результаті геморагії, що виникає як наслідок механічної дії на тканину селезінки, а саме на судини різного діаметру. Геморагія може бути як на мікрорівні (на рівні капілярів), так і на макрорівні (травматичне пошкодження судин різного діаметра). Даний процес безпосередньо пов'язаний з особливостями згортаючої системи крові хворого і триває від декількох хвилин до 1 доби. Ехографічно дана стадія характеризується появою ділянок підвищеної ехогенності, що відповідає лейкоцитарній інфільтрації в місці травматизації, гіпоехогенних фокусів в паренхімі селезінки, як проявів рідинного компоненту (крові). При допплерангіографії кровоток у цих ділянках не визначається або ослаблений. Зниження чи відсутність кровотоку в основному обумовлені здавленням судин паренхіми, як результату набряково-інфільтративних змін, а також прямої травми судини (розрив її стінки). При значному об'ємі ураження органу можливо збільшення його розмірів за рахунок набряково-інфільтративних проявів.

2 стадія – стадія гемолізу. На цій стадії в утвореній гематомі починається гемоліз – відділення плазми і фібрину, розділенння (розшарування) на твердий та рідкий компоненти. Він протікає протягом 2-3 діб, характеризується появою анехогенних включень різної форми та розмірів. Дані зміни починаються з центру потологічно зміненої ділянки до периферії. У цей час можли-

ве збільшення розмірів ділянки ураження за рахунок втягнення пошкодженої тканини в процес некрозу і лізису. При допплерангіографії зберігається така сама картина, як і при 1 стадії розвитку пошкодження. Однак можливе часткове відновлення кровотоку в ділянках з явищами набряково-інфільтративних змін за рагунок регресу останніх.

3 стадія – репарації (організації гематоми). Цей процес є заключним і характеризується проліферацією фібробластів, що веде до відновлення пошкодженої ділянки. Процес відновлення починається з периферії патологічної ділянки до центру, ехографічно характеризується зменшенням анехогенних зон, може продовжуватись до 9 місяців. При допплерангіографії відмічається відновлення судинного малюнку.

При наявності великих дефектів і гематом можливе утворення посттравматичних кіст, приблизний час появи даних структур складає 2-3 тижня з моменту пошкодження. Ці кісти є псевдокістами, так як не мають оболонки і являють собою порожнину в паренхіми селезінки, що містять рідкі продукти гемолізу. Ехографічно посттравматичні кісти характеризуються як об'ємні утворення без чітких меж, з нерівними краями, без сонографічних ознак капсули, з різним вмістом за ехогенністю (частіше гетерогенного типу). На основі співставлення ультразвукових даних і стадій патоморфологічних змін, Д.В. Романов (2006) запропонував ультразвукову семіотику пошкоджень селезінки:

1 – забій селезінки. Представлений ехо-ознаками еволюціонуючих змін паренхіми органу без порушення цілістності його капсули на фоні змін судинного малюнка ішемічного генезу. Даний ступінь пошкодження характеризується вираженими набряково - інфільтративними проявами. При ультразвуковому дослідженні відмічається поява зон дифузного підвищення ехогенності без чітко видимих границь, при допплерангіографії – зон порушення кровотоку.

2 – підкапсульний розрив селезінки. Характеризується ознаками дефекту паренхіми без проявів порушення цілістності капсули органу, що супроводжується відсутністю судинного малюнка по периферії дефекта. Підкапсульні розриви характеризуються більш вираженими та поліморфними патологічними змінами: відмічаються не тільки набряково-інфільтративні, але і деструктивні зміни. Ехографічно виявляється зона (чи зони) підвищеної ехогенності, в центрі якої є гіпо- чи анехогенні зони травматичної деструкції тканини. При допплерангіографії виявляють ділянки з відсутністю кровотоку в судинах II-го порядку та вище. До даного варіанту пошкодження відносять також випадки підкапсульної гематоми. Це патологічне утворення характеризується накопиченням крові під капсулою селезінки, без чітко

визначеної зони дефекту в результаті незначної травматизації дрібних підкапсульних судин. При ультразвуковому досліджені відмічається анехогенне утворення серповидної форми, можливе виявлення зони дифузної гетерогенної зміни паренхіми органу.

3 – розрив селезінки. Визначаються ознаки порушення цілостності органу в вигляді дефекту його контурів (капсули) і паренхіми на фоні зон гіпо- та авскуляризації при допплерографії. Даний паталогічний процес характеризується поліморфними змінами, а саме поряд з набряково-інфільтративними змінами, деструктивними змінами, відмічаються явища геморагії на фоні травматизації (розриву) капсули органу. Ехографічно визначаються такі самі зміни як і при підкапсульному розриві селезінки плюс визначається дефект капсули. До даного типу пошкоджень відносять також розчавлення селезінки та відрив органу від судинної ніжки.

М.М. Абакумов та співавтори (2001) розробили шкалу залежності кількості вільної рідини в черевній порожнині від ступеня розділення листків очеревини в латеральних каналах. Автори вважають, що при відокремленні листків очеревини в латеральних каналах від 1 мм до 3 мм, в черевній порожнині спостерігається незначна кількість вільної рідини, що дає можливість спостерігати хворого та застосовувати консервативну терапію. Шкала представлена на рис. 7.4.

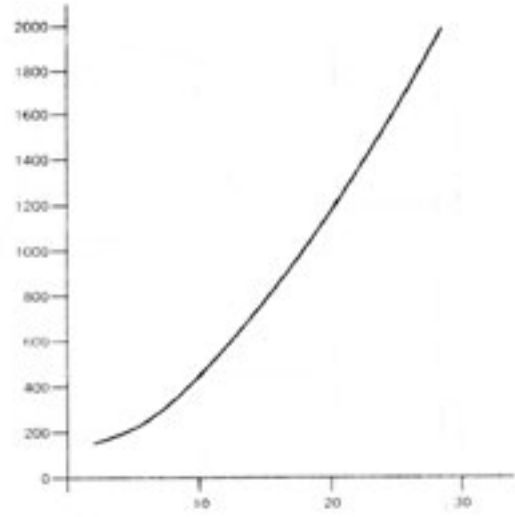



**Рис. 7.4. Залежність кількості вільної рідини в черевній порожнині від ступеня відокремлення листків очеревини в латеральних каналах**

Таким чином, враховуючи зазначені дані можна стверджувати, що найбільш чутливим методом діагностики внутрішньочеревної кровотечі є лапароскопія (100%) та лапарацентез (92,7%), однак найбільш високу специфічность, тобто здатністю виключати абдомінальну катастрофу, має ультразвукове дослідження органів черевної порожнини (86,2%) та КТ (99,9%).

Ультразвукове дослідження єдоступним та досить точним методом, який можна використовувати в динаміці з мінімальним інтервалом часу. У діагностичному алгоритмі враховували ультразвукову семіотику запропоновану Д.В. Романовим (2006). Представлена семіотика відображає отримані ехографічні зміни на високороздільному обладнані з використанням сучасного підходу оцінки травми органа, що підвищує інформативність отриманих даних. Виявлені ультразвукові зміни відповідають патологічним процесам, що відбуваються в органі, та дозволяють лікарям проводити сучасні лікувальні маніпуляції відповідно до ступеня вираженості травматичного процесу та прогнозувати розвиток і результат захворювання.

При виконанні КТ органів черевної порожнини проводять оцінку виявлених порушень у балах та підраховують суму балів з метою визначення можливості застосування консервативної терапії, згідно запропонованим A. Resciniti (1988) бальним критеріям.

### 7.4.Тактика та вибір методу лікування при ушкодженнях селезінки

При визначенні показань до оперативного лікування хворих на травматичні пошкодження селезінки керуються сукупністю анамнестичнх даних (травма органів черевної порожнини), результатів клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження.

З літературних джерел відомо про існування діагностично – лікувальних алгортмів для пацінтів з підозрою на травматичне пошкодження селезінки. Так, K. Zucker з співавторами (1984) запропонував наступний діагностичний і тактичний алгоритм. У випадку виникнення підозри на травматичне пошкодження селезінки, при обстеженні хворого в першу чергу проводять оцінку його загального стану. При нестабільному стані проводять оперативне лікування з виконанням спленектомії чи спленорафії в залежності від масивності пошкодження тканини селезінки. При стабільному стані виконують УЗД та КТ органів черевної порожнини та аналізують отримані результати: при відсутності пошкодження селезінки проводиться подальша діагностика та лікування; при виявленні пошкодження селезінки – госпіталізація та спостереження за хворим. При збільшені дефекту, в процесі спостереження, ви-

конується оперативне втручання, а у випадку, коли ознак збільшення дефекту немає, хворому призначають ліжковий режим та активне спостереження протягом 2 – 3 місяців.

W.L.Buntain з співавторами (1988) запропонував наступну схему діагностично - лікувальної тактики для пацієнтів з підозрою на травматичне пошкодження селезінки. При зверненні хворого з підозрою на травматичне пошкодження слезінки негайно розпочинається інтенсивна терапія. У подальшому проводять оцінку стабільності гемодинамічних показників. У випадку стабільної гемодинаміки виконується КТ органів черевної порожнини, тазу та, за потребою, голови. Проводять аналіз отриманих результатів, класифікують пошкодження селезінки та визначають наявність поєднаних інтраабдомінальних пошкоджень. При ізольованих пошкодженнях селезінки I - II класів проводять консервативне лікування з обов'язковим моніторингом стану хворого протягом 10 – 14 днів. При II, III, IV класі пошкодження селезінки, або у випадку поєднаних інтаабдомінальних пошкоджень, виконують оперативне втручання з застосуванням спленорафії, резекції селезінки, або спленектомії та контроль поєднаних пошкоджень. При виконанні спленектомії застосовують аутотрансплантацію тканини селезінки, при неможливості ГАТС в післяопераційному періоді хворому призначається пневмококова вакцина та антибіотикопрофілактика.

При нестабільній гемодинаміці виконується оперативне втручання з обов'язковою рентгенографією кісток тазу та контролем поєднаних пошкоджень. При порушенні цілістності кісток тазу додатково застосовують артеріографію та емболізацію.

W.E. Lango та співавтори (1989) при травмах селезінки дотримувались наступної тактики:

1. При нестабільній гемодинаміці та (або) наявності симптомів подразнення очеревини виконується екстренна лапаротомія.

2. При підозрі на травми інших органів черевної порожнини або у хворих з затьмареною свідомістю, що перешкоджає діагностиці, також проводиться екстренна лапаротомія.

3. При стабільній гемодинаміці та клінічних даних про ізольовану травму селезінки проводиться КТ органів черевної порожнини та (або) сцинтіграфія, після чого за хворим спостерігають у динаміці.

В процесі роботи з пацієнтами, що лікувались з приводу травматичного пошкодження селезінки, нами був розроблений діагностичний і тактичний алгоритм дій. Схема алгоритму представлена на рис. 7.5.Алгоритм діагнос-

тики починали з визначенння стану пацієнта (стабільний чи нестабільний) шляхом проведення огляду хворого, оцінки гемодинамічних показників та клініко-лабораторного обстеження (загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічне дослідження крові, коагулограма, електрокардіограма).

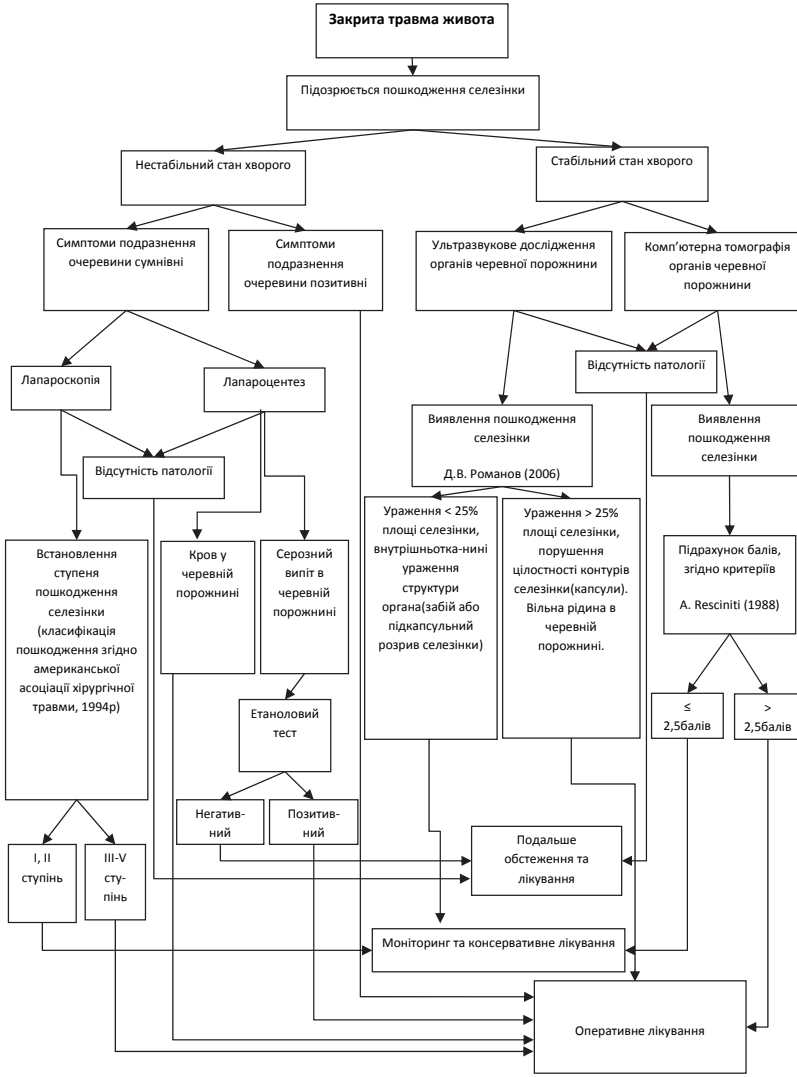



**Рис. 7.5. Діагностично-лікувальний алгоритм при травматичному пошкодженні селезінки**

При стабільному стані пацієнта виконували подальше обстеження з застосуванням ультразвукового дослідження та КТ органів черевної порожнини. Результати УЗД та КТ розцінювали як позитивні при виявленні рідини в черевній порожнині, або визначенні порушення структури і чіткості контурів (капсули) селезінки.При стабільному стані пацієнта та, згідно даних ультразвукового дослідження, малих (до 25% площі) внутрішньотканинних ураженнях структури органа (забій та підкапсульний розрив селезінки), застосовували консервативний метод лікування.При ураженні більше ніж 25% площі селезінки, ознаках порушення цілістності селезінки у вигляді дефекту її контурів (капсули), виявленні вільної рідини в черевній порожнині виконували оперативне лікування. Результат дослідження вважали негативним у випадку відсутності вищеперерахованих ознак. В випадку проведення КТ підраховували суму балів. При сумі балів менше 2,5 застосовували консервативну терапію, при сумі балів більше 2,5 – оперативне лікування.При нестабільному стані пацієнта та позитивних симптомів подразнення очеревини виконувалось екстрене оперативне втручання. При сумнівних симптомах подразнення очеревини проводили лапароскопію чи лапароцентез.

Позитивним результатом лапароцентезу вважали надходження з черевної порожнини крові, або інтенсивне забарвлення кров'ю промивної рідини, що було показаннями до оперативного лікування. В сумнівних випадках (при отриманні серозної рідини), проводили етаноловий тест. Запропонований спосіб було застосовано у 11 хворих з підозрою на травматичне пошкодження селезінки. Чутливісь методики склала 97,36%, специфічність – 87,5%. При цьому, згідно літературних даних, чутливість інших схожих методик (визначення кількості лейкоцитів в ексудаті, проба Ривальті та ін.) складає від 54,2% до 64,3%, що підвищує ризик виникнення гнійно-септичних ускладнень в післяопераційному періоді на 33,06%.

Позитивним результатом лапароскопії вважали виявлення пошкодження селезінки, ознак гемоперитонеуму, перитоніту. У даних випадках проводили класифікацію пошкодження та визначення стабільності гемостазу (кровотеча, що зупинилась, або кровотеча, що триває). Так при I–IIступенях ушкодження селезінки з стабільним гемостазом проводили видалення крові, дренування черевної порожнини, моніторинг та консервативну терапію. В випадках нестабільного гемостазу, III–V ступенях ушкодження селезінки виконували операцію.

При відсутності пошкодження селезінки, ознак гемоперитонеуму та перитоніту виконували дренування черевної порожнини з метою динамічного спостереження, подальше обстеження хворих та лікуванням.

Проблема лікування тяжких травматичних ушкоджень селезінки залишається актуальною внаслідок високого рівня летальності (40%), інвалідності хворих і значної частоти гнійно-септичних ускладнень.

В останні роки з'явилось багато повідомлень, присвячених консервативному веденню пацієнтів з пошкодженням селезінки.На II Європейскому конгресі травми і невідкладної хірургії (Афіни, 1997) A.Altrenaort-Hofmann з Німеччини поділився досвідом лікування 400 пацієнтів із пошкодженнями селезінки. У 70% з них проведено консервативне лікування в умовах реанімаційного відділення. Критеріями, які дозволили не застосовувати операцію при травмі селезінки, були: швидка стабілізація гемодинаміки після інфузійної терапії, ізольоване пошкодження, відсутність втрати свідомості, позитивна динаміка пацієнта протягом госпіталізації, моніторинг стану хворого, наявність сонографа і КТ, достатня кількість кровозамінників, раннє зникнення дефектів паренхіми ( за результатами КТ), пошкодження селезінки I–III ступенів. Ці критерії доповнюють ще двома показниками: вік пацієнта менше 55 років і важкість травми за шкалою Глазго менше 12 балів.

Провідне значення для моніторингу травматичних пошкоджень селезінки відводиться КТ і лапароскопії. Власне впровадження КТ сприяло поширенню вибору способу консервативного лікування пошкоджень селезінки. A.Resciniti (1988) було розроблено бальні критерії комп'ютерної томографії при пошкодженні селезінки, які представлені в таблиці 7.2.

***Таблиця 7.2***

**Бальні критерії комп'ютерної томографії при ушкодженні селезінки**

| Ділянка дослідження | Бали |
|---|---|
| Паренхіма селезінки | 0 = інтактна<br>1 = розрив (лінійниий дефект)<br>2 = тріщина (широка, неправильний дефект)<br>3 = зруйнована, фрагментована |
| Капсула селезінки | 0 = інтактна<br>0,5 = можлива рідина навколо селезінки<br>1 = наявність рідини біля селезінки |
| Рідина в черевній порожнині | 0 = немає<br>1 = наявність рідини в черевній порожнині, не враховуючи навколо селезінки |
| Рідина в тазі | 0 = немає<br>1 = наявність рідини в тазі |

Після загального підрахунку балів при сумі менше 2,5 ефективно проводити консервативну терапію. Показник ефективності консервативного лікування пошкоджень селезінки – частота переходу до операційного лікування. Цей показник, залежно від кількості спостережень, коливається від 0 до 52%.

Консервативне лікування включає в себе: суворий ліжковий режим протягом 4 діб; постановку назогастрального зонду; моніторинг показників гемодинаміки та діурезу; динамічний контроль показників гемограми (еритроцитів, гемоглобіну та гемотокриту) кожні 6 годин протягом перших трьох діб; ультразвукове дослідження органів черевної порожнини кожні 24 години в перші три доби після травми; гемостатична терапія протягом одного тижня з обов'язковим контролем коагулограми; адекватна інфузійна терапія з метою усунення реологічних та мікроциркуляторних розладів, що часто виникають при травмах та антибактеріальна терапія за показаннями. Згідно методичним рекомендаціям для лікування таких ускладнень, поряд з обмеженим застосуванням компонентів донорської крові, потрібно використовувати препарати осмотичної дії (реосорбілакт, ксилат), які крім стабільної волемічної дії, покращання реологічних властивостей крові, відновлюють мікроциркуляцію, зменшують в'язкість крові, справляють сприятливий вплив на судинно-тромбоцитарний гемостаз. Крім того, у випадку проведення лапарацентезу, обов'язкове встановлення дренажу в черевну порожнину з метою контролю можливої кровотечі.

Після виписки з хірургічного відділення, яку проводять на 10±2,2 день лікування, рекомендують обмеження фізичної активності протягом двох місяців, диспансерний нагляд хірурга за місцем проживання протягом одного року.

Проте R.Aseervatham, M.Muller і K.Slovinski застерігають, що незважаючи на переваги консервативного лікування, воно не гарантує відсутність небезпечних для життя геморагічних ускладнень та може бути причиною запізнілої операції і навіть втрати життя пацієнта.

У випадку необхідності оперативного втручання, перевагу надають органозберігаючим методикам в певному варіанті. Характер гемостатичних процедур визначається ступенем пошкодження та станом пацієнта під час операції.

При травмах селезінки I–II–III ступеня (згідно класифікації, запропонованої американською асоціацією хірургії травми, 1994р.), а саме при капсулярних розривах глибиною 1–3 см, з метою забезпечення гемостазу, використовують електрокоагуляція розриву капсули (етап операції ілюстровано на рисунку 7.6.), спленорафію з різними видами швів (звичайні, 8-подібні з використанням хромованого кетгуту, вікрилу, прокладок із тефлону); желатинову губку з тромбіном, фібринну плівку, пластину "Тахокомб".

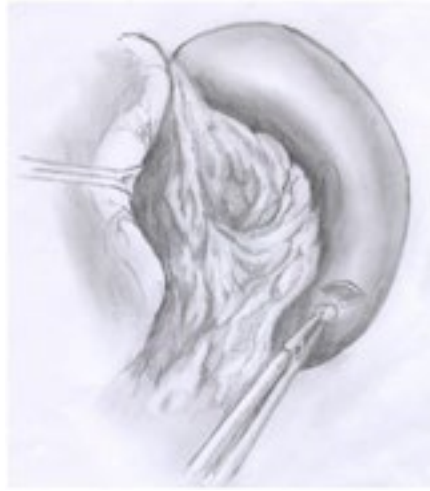


**Рис. 7.6. Етап операції – електрогідрокоагуляція розриву капсули селезінки**

При виявленні пухкої паренхіми (що нездатна утримувати шви), використовують аутодермальні клапті, спеціальні клеї, тампонаду ран клаптем великого чіпця, стінкою шлунку (етап операції ілюстровано на рисунку 7.7); коагуляцію лазерними променями; накладання апарату УКЛ; емболізацію селезінкової артерії.

**Рис. 7.7. Етап операції – спленорафія з використанням сальника**

З метою зменшення крововтрати можливе виділення селезінкової артерії в надпанкреатичному відділі та тимчасове накладання на неї м'якого судинного затискача, що призводить до зменшення притоку крові по стовбуру селезінкової артерії та зменшенні кровотечі із розривів селезінки. Живлення тканини селезінки під час тимчасового лігування відбувається за рахунок притоку крові по коллатералях в системі лівої шлунково-чіпцевої артерії.

Недоліками цих оперативних втручань є значна крововтрата, та можливість рецидиву кровотечі з рани селезінки у ранньому післяопераційному періоді.

Основним органозберігаючим оперативним втручанням при травматичному пошкодженні селезінки III ступеня вважаємо удосконалену в клініці методика субтотальної спленектомії з укриванням площини зрізу клейовою гемостатичною пластиною (Патент на корисну модель 27061 Україна, МПК A61B 17/00 "Спосіб органозберігаючого оперативного втручання при травматичному пошкодженні селезінки III–IV ступенів").

Запропонований спосіб здійснюють наступним чином. Виконують лапаротомію верхньо-серединним доступом, встановлюють характер ушкодження селезінки та інших органів черевної порожнини. Розтинають шлунково-ободову зв'язку та виділяють початковий надпанкреатичний відділ селезінкової артерії, тимчасово накладають клему на стовбур селезінкової артерії проксимальніше місця відгалуження a. gastroepiploicasinistra, мобілізують селезінку, накладають клеми на гілки селезінкової артерії першого та другого порядку та вени зберігаючи частину паренхіми на ділянці воріт селезінки, відсікають пошкоджену частину селезінки, перев'язують зазначені судини дистальніше залишеної паренхіми та вкривають площину зрізу пластиною клейовою гемостатичною пластиною. Контроль гемостазу здійснюють після зняття клеми з головного стовбура селезінкової артерії, виконують санацію черевної порожнини, дренування лівого піддіафрагмального простору та ушивання лапаратомної рани наглухо.

Відмінною особливістю способу є залишення частини паренхіми на ділянці воріт селезінки з вкриванням площини зрізу клейовою гемостатичною пластиною. Збереження певної частини селезінки на ділянці її воріт має місце в переважній більшості випадків травматичних ушкоджень селезінки. Це робить можливим застосування запропонованого способу в ситуаціях, коли внаслідок виражених, значних травматичних пошкоджень селезінки неможливо виконати резекцію уражених ділянок паренхіми, а виконання спленектомії з подальшою гетеротопічною аутотрансплантацією тканини селезінки

зробить неможливим відновлення втрачених функцій цього органу та сприятиме розвитку в післяопераційному періоді синдрому постспленектомічного гіпоспленізму.

Етап операції ілюстровано нарисунку 7.8.

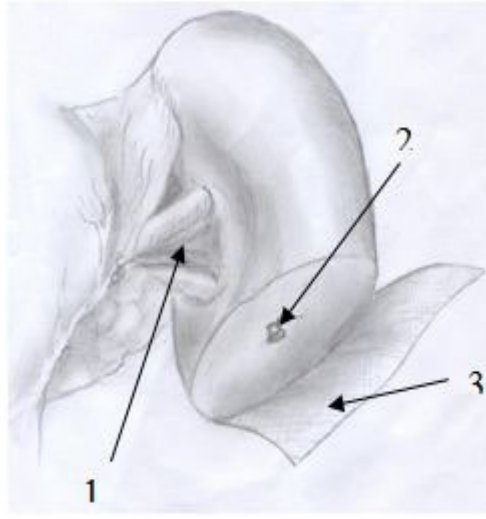



**Рис. 7.8. Етап операції – вкривання паренхіми селезінки клейовою гемостатичною пластиною:**

**1 – ворота селезінки з судинами;**

**2 – лігування селезінкової артерії II-го порядку;**

**3 – клейова гемостатична пластина.**

На наш погляд, перевагами запропонованої операції є збереження функціонально активної паренхіми селезінки з магістральним кровопостачанням на збереженій ділянці, надійність гемостазу за рахунок сучасних місцевих гемостатичних засобів та можливість зменшення частоти ускладнень під час операції та в післяопераційному періоді.

Як було вказано раніше, пошкодження селезінки з повним її руйнуванням чи пошкодженням судин селезінки з повною деваскуляризацією останньої є показанням до виконання спленектомії. Стандартна спленектомія виконується наступним чином. Черевну порожнину розтинають верхнім серединним, у разі потреби, з лівостороннім Т-подібним або косим розрізом, паралельним лівій реберній дузі. Шлунок зміщують вправо, лівий згин ободової кишки – донизу.

Якщо є спайки, або зрощення селезінки, їх потрібно розсікти між затискачами, прошити і перев'язати. Знаходять діафрагмально-селезінкову зв'язку, захоплюють двома затискачами частину зв'язки з судинами, розміщеними в ній, перетинають їх і перев'язують. Після виділення шлунково-селезінкової зв'язки відкривається доступ до воріт селезінки і стає можливою перев'язка її судин. Щоб зменшити кровонаповнення органа, рекомендують спочатку перев'язати селезінкову артерію, а потім вену. Слід також врахувати, що від селезінкової артеріїї беруть початок деякі артерії шлунка, тому більш правильним є перев'язка не основного стовбура селезінкової артеріїї, а її гілок. Перев'язка гілок селезінкової артерії біля самих воріт селезінки дозволяє також запобігти пошкодженню хвоста підшлункової залози. Після перев'язки артерії перев'язують селезінкову вену, відсікають і видаляють селезінку, роблять ретельний гемостаз. Через окремий невеликий розріз у лівому підребір'ї до ложа селезінки підводять дренаж, операційну рану пошарово зашивають.

При травмах селезінки IV–V ст. існуючі органозберігаючі операції можливо умовно поділити на дві групи:

- З блокуванням центрального або колатерального кровотоку (ГАТС).
- З частковим збереженням центрального або колатерального кровотоку (анатомічна, атипова резекція селезінки).

Так М.І.Кузин (1985), рекомендує застосовувати в випадку спленектомії – ГАТС. Відомо багато способів виконання ГАТС, які відрізняються методами обробки органа після його видалення, формування імплантів та місцем їх розміщення в організмі хворого.Однак згідно К.А.Апарцину (1999) дана операція має наступні недоліки: повільна регенерація структур пульпи селезінки, пов'язана з проростанням капілярів із навколишніх тканин, та розвиток ретикулярної тканини, заповненої еритроцитами (аналог червоної пульпи), при цьому елементи білої пульпи відсутні; висока вірогідність відторгнення трансплантатів внаслідок відсутності їх васкуляризації, та їх некроз, що підвищує загрозу розвитку гнійно-септичних ускладнень та ПСГС в умовах невідкладної хірургії до 30%.

Ю.К. Усольцев (1998) рекомендує застосовувати атипову резекцію селезінки шляхом збереження тканини селезінки вздовж селезінково-діафрагмальної зв'язки, обробки площини зрізу місцевим гемостатиком та перитонізацією культі селезінки складкою парієтальної очеревини. Цей спосіб виконується наступним чином: проводять лапаротомію, ревізію органів черевної порожнини; перев'язують судинну ніжку в воротах селезінки, мобілізують селезінку зі збереженням селезінково-діафрагмальної зв'язки, виконують резекцію селезінки зі збереженням її тканини вздовж селезінково-діафрагмальної зв'язки, здійснють гемостаз прицільною коагуляцією кривавлячих судин зрізу і обробку

рани місцевим гемостатиком (колагенова губка, фібринна плівка, феракрил), вкривають культю селезінки складкою парієтальної очеревини; контролюють гемостаз, санують черевну порожнину та дренують лівий піддіафрагмальний простір, ушивають лапаратомну рану наглухо.

Однак В.З. Маховський (2001) вказує на недоліками даного способу, а саме: для його виконання необхідна досить велика морфофункціонально цілісна ділянка паренхіми селезінки з достатньою васкуляризацією, а при значних травматичних ушкодженнях селезінки така ділянка наявна вкрай рідко; слід відмітити відсудність достовірних способів визначення достатньої васкуляризації збереженої ділянки паренхіми селезінки; крім того, згідно літературних даних, при застосуванні даного способу, за умови достатньої васкуляризації залишеної паренхіми, не завжди вдається досягти надійного гемостазу, що приводить до розвитку в післяопераційний період ускладнень в вигляді рецидиву кровотечі та виникненням ПСГС в 22% випадків.

З метою зниження частоти післяопераційних ускладнень, та поліпшення результатів лікування травматичного пошкодження селезінки IV–V ступеня нами було удосконалено спосіб органозберігаючого оперативного втручання при травматичному пошкоджені селезінки IV–Vступенів (Патент на корисну модель 43084 Україна, МПК A61B 17/00 "Спосіб органозберігаючого оперативного втручання при травматичному пошкодженні селезінкиIV–V ступенів"). Запропонований спосіб здійснювали наступним чином. Виконували лапаротомію верхньо-серединним доступом, встановлювали характер ушкодження селезінки та інших органів черевної порожнини. Розсікали шлунково-ободову зв'язку, виділяли і тимчасово лігували селезінкову артерію в її середній треті, мобілізували селезінку, проводили спленектомію зі збереженням ділянок паренхіми в вигляді муфт діаметром 1-1,5 см навколо артерій другого порядку, перев'язували внутрішньоорганні судини другого порядку дистальніше викроєних муфт з наступним вкриванням їх складкою парієтальної очеревини. Контроль гемостазу здійснювали після зняття тимчасової лігатури зі стовбура селезінкової артерії, виконували санацію черевної порожнини, дренування лівого піддіафрагмального простору та ушивання лапаратомної рани наглухо. Етапи операції ілюстровано на рисунку 7.9.

Відмінною особливістю способу є залишення викроєних муфт паренхіми селезінки навколо гілок селезінкової артерії другого порядку. На основі даних макроскопічного дослідження кровопостачання селезінки було встановлено, що середня довжина артерії другого порядку складає 1,3±0,22 см, крім того було підтвержено наявність дрібних гілок, які відходять від артерій другого порядку та приймають участь в утворенні артеріальної сітки анастомозів в паренхімі навколо артерій другого порядку та під капсулою селезінки. При гістологічному

дослідженні доведено існування парагилярних гілок діаметром 120,83±29,14 μm, що проникають через капсулу селезінки і кровопостачають прилягаючі до неї ділянки паренхіми. Збережені частини селезінки в ділянці її воріт є наявними в переважній більшості випадків травматичного ушкодження селезінки. Це робить можливим застосування запропонованого способу в ситуаціях, коли внаслідок виражених, значних травматичних пошкоджень паренхіми селезінки IV–V ступенів виконання резекції не є можливим, а виконання типової спленектомії унеможливлює відновлення втрачених функцій цього органу (крім випадків з повним відривом селезінки від судинної ніжки).

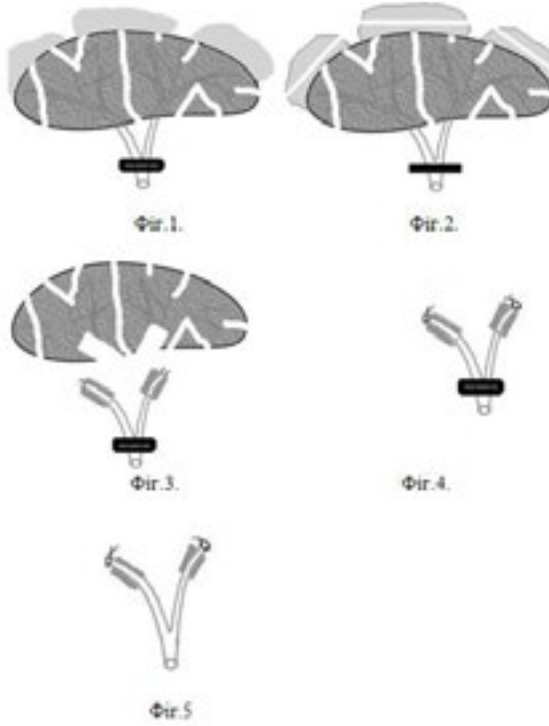



**Рис 7.9. Етапи субтотальної спленектомії з формуванням муфт тканини селезінки навколо артерій селезінки II порядку:**

**фіг. 1 – тимчасове блокування магістрального кровотоку по селезінковій артерії;**

**фіг. 2 – мобілізація селезінки;**

**фіг. 3 – власне спленектомія з формуванням муфт із збереженням паренхіми селезінки;**

**фіг. 4 – остаточний гемостаз;**

**фіг. 5 – розблокування магістрального кровотоку.**

Останнім часом з'явились статті присвячені лапараскопічним методикам оперативного лікування хірургічних захворювань селезінки. Переваги лапараскопічних методик очевидні, а саме точність обробки тканини, наближення та збільшення об'єктів, виділення та пересічення insitu дрібних судин, відсутність грубого контакту з серозними покривами тощо. Все це особливо актуально при порушеннях гемостазу, пригніченні кровотворення, імунній недостатності. Разом з тим лапараскопічний доступ має ряд обмежень, що не дозволяють використовувати його в усіх випадках. До них відносять спленомегалію, яка зменшує робочій простір у черевній порожнині та змінює анатомотопографічні співвідношення між органами та структурами, виражений спайковий процес в ділянці селезінки, пухлинну інфільтрацію судинної ніжки та прилеглих органів, зони інфаркту селезінки, щільне зрощення з діафрагмою. Перераховані фактори визначають технічну складність операції і частіше всього примушують відмовитись від лапароскопічної операції на користь відкритої. Слід також відмітити про існування повідомлень про можливості поєднання переваг лапараскопічного доступа і мануальної асистенції при пухлинах різних органів черевної порожнини і заочеревинного простору: шлунок, матка, нирки. Можливості даної технології в хірургії селезінки вивчені недостатньо.

### 7.5.Ятрогенні ушкодження селезінки та хірургічні методи її збереження при виконанні оперативних втручань на суміжних органах

При виконанні оперативних втручань з приводу захворювань підшлункової залози та шлунка часто виникають ятрогенні ушкодження селезінки, що ведуть до спленектомії.

#### 7.5.1. Ятрогенні ушкодження селезінки та хірургічні методи її збереження при виконанні оперативних втручань на підшлунковій залозі

Так при локальних ураженнях хвостової частини підшлункової залози (панкреатит, травма тощо) операцією вибору є дистальна резекція підшлункової залози. Більш простою у технічному виконанні є резекція хвостової частини підшлункової залози з видаленням селезінки. Однак розвиток постспленектомічного синдрому різко погіршує перебіг післяопераційного періоду. Тому альтернативним оперативним втручанням є дистальна резекція підшлункової залози зі збереженням селезінки. Відомий спосіб, що включає попереднє перев'язування селезінкової артерії зі збереженням коротких артерій шлунку, зв'язок селезінки та виділення дистального відділу селезінкової артерії. Недоліками даного способу є:

- В.З.Маховський та спів. (2001) вказують на можливість утворення зони незворотної ішемії у селезінці, внаслідок постійної перев'язки стовбура селезінкової артерії та її гілок, оскільки кожна судина у воротах селезінки постачає кров'ю окремий сегмент чи долю, які відокремлені одна від іншої зоною з невеликою кількістю судин, що повністю блокує кровопостачання даної ділянки з боку інших сегментів чи долей та розвитку в післяопераційному періоді у 7% випадків некрозу паренхіми селезінки;
- ризик утворення хибної аневризми селезінкової артерії, внаслідок агресивної дії панкреатичних ферментів, які поступають з зрізу залози. Дане ускладнення зустрічається у 10% пацієнтів, а летальність при розриві аневризми варіює від 25% до 70% і більше.

Враховуючи вище зазначене, проблема збереження селезінки під час виконання дистальної резекції підшлункової залози та уникнення ускладнень в післяопераційному періоді, є актуальною до теперешнього часу та потребує подальшого вивчення та вдосконалення.

Нами було запропоновано виконання дистальної резекції підшлункової залози зі збереженням селезінки за удосконаленою в клініці методикою (Патент на корисну модель 41332 Україна, МПК A61B 17/00 "Спосіб дистальної резекції підшлункової залози зі збереженням селезінки").

Спосіб здійснювали наступним чином. Виконували лапаротомію верхньо-серединним доступом, проводили ревізію органів черевної порожнини та заочеревинного простору. Розтинали шлунково-ободову зв'язку та виділяли початковий відділ селезінкової артерії (1), на який накладали клему з метою тимчасового блокування магістрального кровотоку і забезпечення гемостазу під час мобілізації та резекції підшлункової залози (2). Проводили мобілізацію та резекцію дистального відділу підшлункової залози з ушиванням головної панкреатичної протоки (3) і збереженням коротких артерій шлунка (4) та зв'язок селезінки (5), знімали клему зі стовбура селезінкової артерії, що вело до відновлення магістрального кровотоку, здійснювали контроль гемостазу. Вкривали пасмом сальника (6) селезінкові судини (a. etv. lienalis) (7), санували черевну порожнину та підводили рукавично-трубчасті дренажі до місця резекції підшлункової залози з контрапертурного розрізу в лівому підребір'ї. Лапаратомну рану ушивали наглухо пошарово. Відмінною особливістю способу є прикривання пасмом сальника судин селезінки, що дає можливість поєднати надійний гемостаз (пасмо сальника ізолює селезінкові судини від агресивної дії панкреатичного соку, який поступає з зрізу залози) зі збереженням адекватної трофіки органа на різних етапах хірур-

гічного лікування (живлення під час тимчасового лігування відбувається за рахунок притоку крові по колатералях в системі лівої шлункової та шлунково-чіпцевої артерій, а в післяопераційному періоді - за рахунок збереженого магістрального кровотоку). Етап операції представлено на рис 7.10.

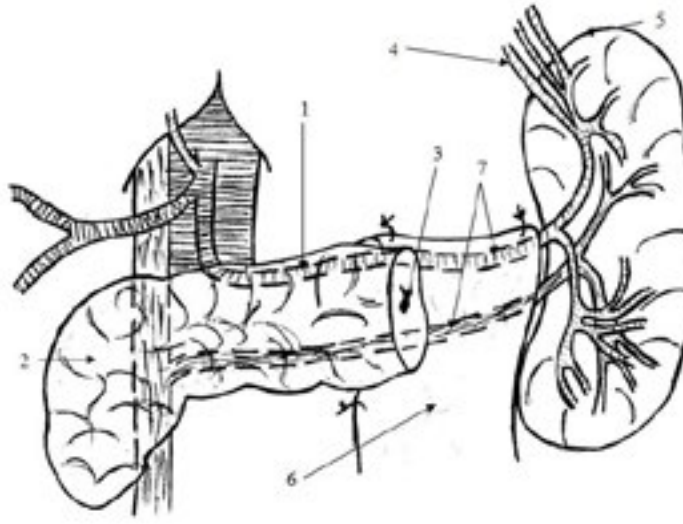



**Рис. 7.10. Етап операції – вкривання пасмом сальника селезінкових судин: 1 - селезінкова артерія; 2 – підшлункова залоза; 3 – головна панкреатична протока; 4 – короткі атрерії шлунка; 5 – зв'язка селезінки;6 –пасмо сальника;7 – a. et v. lienalis.**

Відмінною особливістю способує тимчасове накладання клеми на початковий відділ селезінкової артерії, контроль гемостазу після її видалення та прикривання пасмом сальника судини селезінки, що дає можливість поєднати надійний гемостаз ( пасмо сальника ізолює селезінкові судини від агресивної дії панкреатичного соку, який поступає з зрізу залози ) зі збереженням адекватної трофіки органа на різних етапах хірургічного лікування (живлення під час тимчасового лігування відбувається за рахунок притоку крові по колатералях в системі лівої шлункової та шлунково-чіпцевої артерій, а в післяопераційному періоді - за рахунок збереженого магістрального кровотоку) і зменшити частоту ускладнень під час операції та в післяопераційному періоді.

Резекційні методи лікування хворих на патологію підшлункової залози дозволяють усунути чинник хвороби, однак сприяють розвитку екскреторної недостатності підшлункової залози. Однак, поволі прогресуючі атрофічні зміни екзокринних і ендокринних панкреатичних клітин, зі зниженням або втратою їх функції, які неминуче відбуваються в післяопераційному періоді потребують проведення лікувально-профілактичних заходів навіть за відсутності симптомів, що турбували хворого до операції, і особливо при значній втраті паренхіми органу. Метою профілактичних заходів після оперативного лікування на підшлунковій залозі є максимальне відновлення функції органу, попередження прогресування хронічного запального процесу в ній. Основними завданнями профілактичних заходів в післяопераційному періоді є забезпечення функціонального спокою підшлункової та обмеження надмірних функціональних навантажень у віддаленому післяопераційному періоді шляхом дотримання дієти, що не стимулює секреторної функції органу та проведення замісної терапії панкреатичними ферментами. Один з найважливіших компонентів профілактики – дієта, яка повинна дотримуватися хворими якомога довше. Рекомендується приймати їжу часто, невеликими порціями. Необхідно виключити з харчового раціону продукти та інші харчові добавки, що можуть підвищувати секреторне навантаження на підшлункову залозу. Призначення ферментних препаратів переслідує дві мети – покращання процесу травлення (замісна терапія) у пацієнтів, в яких втрачена значна частина функціонально активної паренхіми підшлункової залози та усунення гіперстимулюючих впливів на секреторну діяльність органу, зменшуючи секреторне навантаження на залозу за принципом зворотного зв'язку. Тривалість ферментозамісної терапії та дози препаратів можуть бути різними. Вони залежать від тяжкості панкреатичної недостатності. За звичай використовують так звану ступінчасту ферментну терапію (25000 Од ліпази → 20000 → 10000 → 3500). Оптимальним є використання лікарських засобів, виготовлених з однієї сировини (одним виробником). Перевагу надаємо таблетованим поліферментним препаратам пангрол 20000, мезим форте 10000, мезим форте або мікротаблетованим формам – Пангрол 10000 або 25000 (Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ). Дозу препарата підбирали індивідуально – 1-2 таблетки 3-4 рази на добу під час прийому їжі за кілька днів до дослідження.

При значній втраті паренхіми підшлункової залози, важкому ступені екскреторної недостатності ферментні препарати призначали довічно. Дози їх можуть знижуватися при дотриманні суворої дієти з обмеженням жиру і білка і збільшуватися при її розширенні. Замісна ферментна терапія – один з шляхів профілактики прогресування атрофічних змін в паренхімі підшлункової зало-

зи, оскільки постійна стимуляція в умовах суттєво знижених функціональних можливостей панкреатоцитів веде до виснаження резервів органу. Уявлення про можливе зниження функціональної активності підшлункової залози при тривалому прийомі ферментних препаратів не підтверджені додатковими дослідженнями ні у вітчизняній, ні в зарубіжній практиці. Встановлено, що передчасне припинення прийому препарату усуває досягнутий терапевтичний ефект, і симптоми хвороби незабаром можуть поновлюватися.

### 7.5.2. Ятрогенні ушкодження селезінки та хірургічні методи її збереження при виконанні оперативних втручань на шлунку

В випадку зрощення стінки шлунка та селезінки під час виконання резекції шлунка, внаслідок хірургічних маніпуляцій, можуть виникнути ятрогенні пошкодження селезінки, що стають причиною кровотечі та змушують вдаватися до її зупинки шляхом видалення селезінки або виконанні органозберігаючого оперативного втручання.. Так, відомий спосіб пілоросберігаючої резекції шлунка з збереженням селезінки при ятрогенному пошкоджені органу (розрив капсули селезінки при мобілізації шлунку), який базується на ушиванні розривів селезінки з використанням окремих вузлових чи обвивних швів. Недоліками даного способу є :

- часто виникаюча кровотеча, як під час операції, так і після неї, що пов'язано з недостатніми гемостатичними властивостями швів;
- нерідко виникають некрози паренхіми селезінки в прошитих зонах, які стають причиною нагноєння та вторинної кровотечі, що потребує повторної операції;
- при накладанні гемостатичних швів, останні прорізують тканину селезінки і викликають додаткову травму і підсилення кровотечі, при цьому щільне притиснення країв рани не завжди вдається.

В нашій клініці було запропоновано виконання пілоросберігаючої резекції шлунка з збереженням селезінки за удосконаленою в клініці методикою (Патент на корисну модель 48775 Україна, МПК A61B 17/00 "Спосіб пілоросберігаючої резекції шлунка з збереженням селезінки ").Запропонований спосіб здійснюється наступним чином. Виконують лапаротомію верхньо-серединним доступом, проводять ревізію органів черевної порожнини, мобілізують велику кривину шлунка шляхом висічення його стінки у межах виявлених зрощень з селезінкою, проводять гемостаз прицільною коагуляцією кривавлячих судин зрізу шарів стінки шлунка зрощених з капсулою селезінки, перитонізують висічену ділянку шлунка, мобілізують малу кривину, виконують пілоросберігаючу резекцію шлунка з накладанням гастрогастро-

анастомоза, наступним контролем гемостазу, сануванням та дренуванням черевної порожнини, ушиванням лапаратомної рани наглухо.

Відмінною особливістю способує мобілізація великої кривини шлунка шляхом висічення його стінки у межах виявлених зрощень з селезінкою, з наступним проведенням гемостазу прицільною коагуляцією кривавлячих судин зрізу шарів стінки шлунка зрощених з капсулою селезінки, перитонізацією висіченої ділянки шлунка. Це дає можливість поєднати надійний гемостаз (кровотеча з дрібних судин зрізу незначна, досить легко зупиняється прицільною коагуляцією) зі збереженням адекватної трофіки селезінки на різних етапах хірургічного лікування (живлення органу під час операції та в післяопераційному періоді за рахунок збереженого магістрального кровотоку) і зменшити частоту ускладнень під час операції та в післяопераційному періоді. На наш погляд, перевагами запропонованої операції є збереження функціонуючої селезінки з магістральним кровопостачанням, надійний гемостаз за рахунок сучасних місцевих гемостатичних засобів та можливість зменшення частоти ускладнень під час операції та в післяопераційному періоді.

# РОЗДІЛ 8
# КІСТИ СЕЛЕЗІНКИ

Кіста (кісти) селезінки – це утворення порожнини (або порожнин) в селезінці, які заповнені рідиною. Кісти селезінки спостерігаються в 0,5 – 1% населення. Кісти селезінки відносяться до числа захворювань, що рідко зустрічаються. У світовій літературі до 1952 р. було опубліковано 256 повідомлень про дане захворювання, в 1982 р. їх кількість досягла 653 випадків, інші автори наводять ще більш стислу статистику.

В теперішній час непаразитарні кісти селезінки складають 0,5-2% від усіх захворювань селезінки. Відомо що кісти частіше всього зустрічаються у дорослих в віці 20-50 років, причому чоловіки хворіють у 4 рази рідше за жінок, в той же час у публікаціях періодичного друку зустрічаються дані про випадки захворювання у дітей.Найбільшу частку складають несправжні кісти селезінки, які зустрічаються у 75% хворих. Причиною їх утворення в половині випадків є травма. Провідним фактором у розвитку посттравматичних кіст є величина крововиливу. Невеликі гематоми, як правило розсмоктуються, не залишаючи значних змін у тканині селезінки. У той же час великі гематоми супроводжуються аутолітичним розпадом, як результат, утворюється фіброзна капсула. При цьому псевдокісти частіше виникають із внутрішньоселезінкових, а не субкапсулярних, поверхневих гематом, котрі легко прориваються у черевну порожнину. В механізмі розвитку псевдокіст певну роль відіграють порушення кровотоку селезінки (постнекротичні кісти) внаслідок інфаркту, емболії та тромбозу селезінкових судин.

Крім того, зустрічаються кісти, які розвиваються внаслідок враження паразитами, як правило це ехінококові кісти, значно рідше - цістіцерки і виключно рідко – альвеококи. Проникнення ехінокока в селезінку зазвичай відбувається гематогенним або лімфогенним шляхом. Ехінококоз розвивається повільно, протягом декількох років, інколи тривалість захворювання досягає 15 років.Поступово збільшуючись, кіста може досягати великих розмірів. Об'єм кіст варіює від декількох десятків мл до 5 л і більше. Вміст кісти має серозний або геморагічний характер.У міру розвитку паразита відбувається відтискування сусідніх органів черевної порожнини, розвивається атрофія тканини селезінки.У переважній більшості спостережень зустрічається гідатидозна форма ехінококозу, зумовлена личинковою стадією розвитку стрічкового глиста - Echinococcusgranulosus. Основнимгосподарем паразита є собака, проміжним -людина, велика рогата худоба, вівці. Echinococcusmultilocularis,

викликає альвеолярну форму, паразитує в організмі лисиць, песців, собак. З просвіту шлунково- кишкового тракту яйця глистів потрапляють у селезінку, насамперед гематогенним шляхом - через велике коло кровообігу, минуючи печінку, легені і ліве серце. Онкосфери проникають в селезінку ретроградно через селезінкову вену. Цьому сприяють відсутність клапанів у селезінковій вені і перистальтика кишечника. Вкрай рідко селезінка уражується ехінококами через шлункові вени і судини товстого кишечника.Ехінококова кіста частіше локалізується в середній частині селезінки. Зустрічається одно- або багатокамерний ехінококоз. Гідатидозна форма ехінококозу представлена вузлом (вузлами), заповненим безбарвною рідиною. Стінка гідатиди складається з двох оболонок: внутрішньої (гермінативної, зародкової) і зовнішньої (хітинової, кутикулярної). Зовні до ехінококового міхура прилягає щільна фіброзна оболонка, утворена сполучною тканиною. Гермінативна оболонка безперервно продукує зародкові сколекси, з яких формуються дочірні міхури. По мірі збільшення розмірів ехінокока тканина селезінки атрофується. Альвеокок має вигляд щільного вузла. Він складається зфіброзної сполучної тканини і дрібних пухирців, містить безбарвну рідину. Структура стінки паразита ідентична структурі стінки гідатидозної форми ехінокока. На відміну від останнього знову утворюються бульбашки альвеококка інфільтрують навколишні тканини.

### 8.1.Класифікація кіст селезінки

За кількістю кісти бувають одиночні (коли спостерігається лише одна кіста), та множинні - дві і більше кіст, які розміщуються в різних місцях селезінки.

За своїм походженням кісти бувають справжні та несправжні.

Справжні кісти – це ті, які утворились в процесі розвитку селезінки, і стінка кісти вистелена епітеліальним шаром.

Несправжні кісти – це ті, які утворились в результаті травм, операцій, тощо. Стінкою кісти в даному випадку являється фіброзно змінена тканина селезінки.

За класифікацією Martin (1958) кісти селезінки поділяються на:

I. Первинні (справжні кісти), які поділяються на паразитарні та непаразитарні, що в свою чергу діляться на вроджені та пухлинні.

II. Вторинні (несправжні кісти), які поділяються на травматичні, дегенеративні та запальні.

III. За характером вмісту – серозні, геморагічні, змішані, лімфатичні.

IV. За перебігом – неускладнені та ускладнені (розрив, кровотеча або нагноєння).

Локалізація кіст буває різною. За даними A.Marfici в нижньому полюсі селезінки розташовано 26% кіст, на опуклій поверхні – 18%, на увігнутій – 18%, по передньому краю – 12%, у верхньому полюсі 9%, по задній поверхні – 3% кіст. Справжні кісти складають 25% усіх непаразитарних кіст селезінки, при цьому на долю дермоїдних кіст припадає 10% кістозних утворень даної локалізації.

## 8.2. Клініка кіст селезінки

Специфічних проявів кісти селезінки не мають. А тому скарги, які бувають в таких хворих, залежать переважно від кількості кіст, їхніх розмірів, та від того, розвинулись ускладнення цієї хвороби чи ні. Так, у випадках, коли кіст багато (полікістоз), або коли кіста велика, пацієнт може відчувати біль в лівому підребер'ї, епігастрії, біля пупка, інколи біль віддає в ліву руку, лопатку.

У випадку, коли вміст кісти нагноївся, в хворих крім больового синдрому спостерігається висока температура тіла, озноби, загальна слабкість. Коли відбувається розрив кісти з кровотечею в черевну порожнину хворий відчуває різкий біль, після чого наступає різка слабкість, втрата свідомості, холодний піт.

Як правило, коли кісти невеликих розмірів та їх кількість невелика, а хвороба не розвивається далі, хворі не мають ніяких скарг, а тому хвороба ніяк себе не проявляє.Інша ситуація виникає тоді, коли кісти великі та коли їх декілька. Так, до основних ускладнень кіст селезінки відносяться:

- Розрив кісти селезінки з витіканням вмісту кісти в черевну порожнину, внаслідок чого розвивається картина «гострого живота», важка інтоксикація, перитоніт, тощо.
- Кровотеча в порожнину кісти з наступним її розривом та відкритої профузною кровотечею в черевну порожнину, що безпосередньо загрожує життю людини
- Нагноєння кісти у випадку приєднання інфекції. В такій ситуації розвивається важка загальна інтоксикація організму, перитоніт, тощо.
- При розриві ехінококової кісти селезінки або навіть без нього паразити з током крові можуть розноситись та осідати в інших частинах селезінки або в інших органах, призводячи до більш важкого перебігу хвороби.

Крім того, життєдіяльність та розмноження самих паразитів призводить до постійного росту кісти та зменшення тканини здорової селезінки.

### 8.3. Діагностика кіст селезінки

На сьогоднішній день основним методом в діагностиці кіст селезінки являється ультразвукове дослідження черевної порожнини як найбільш доступне для пацієнтів. В переважній більшості випадків кісти селезінки виявляють випадково під час планового УЗД або під час УЗД, яке виконується з приводу діагностики інших захворювань (рис. 8.1).В більшості випадків цього достатньо, але інколи для уточнення діагнозу, особливо при виникненні ускладнень, використовують комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію та інші прогресивні діагностичні методики.

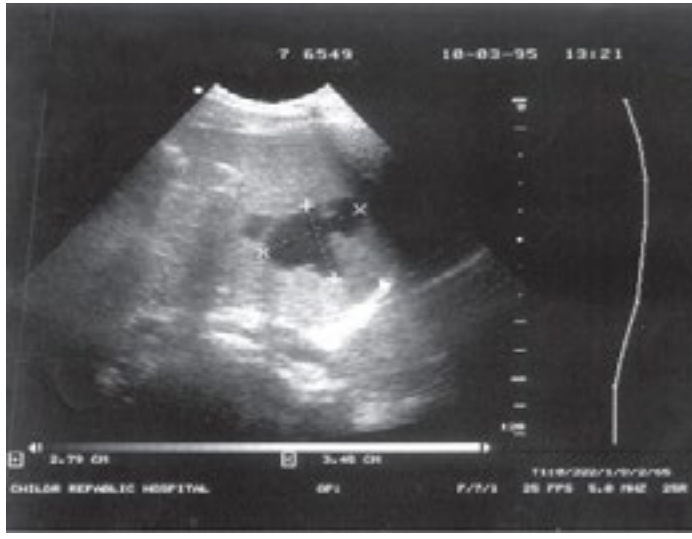



**Рис. 8.1. Ехографічне зображення посттравматичної кісти селезінки:форма кісти неправильна, усередині визначаються перегородки**

*Комп'ютерна томографія.* У нормі щільність селезінки подібна до щільності печінки і становить 40 Н (генрі) при скануванні без контрастування і 25 Н — при динамічному скануванні з контрастуванням (рис. 8.2).

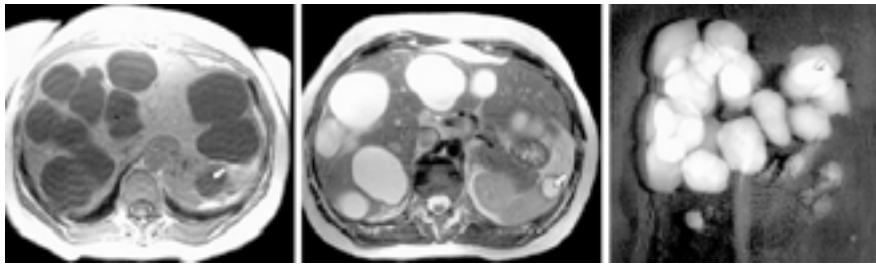


**Рис. 8.2. Множинні ехінококові кісти печінки і селезінки**

КТ – найінформативніший метод обстеження в передопераційному періоді для оцінки об'єму селезінки, виявлення абсцесу, кісти, інфаркту, пухлинного ураження селезінки, лімфовузлів біля її воріт, перисплениту, додаткових селезінок. Наоснові КТ важко віддиференціювати доброякісні та злоякісні пухлини селезінки. Методика дозволяє визначити об'єм кісти, площу її поверхні, топіку утворення (рис. 8.3).

**Рис. 8.3. Тривимірна реконструкція поверхні первинної кісти селезінки:добре видно, що поверхня кісти гладка**

*Магнітно-ядерна томографія*не має чітких переваг над КТ для оцінки розміру селезінки. За винятком зміни розміру селезінки, у хворих з гематологічними захворюваннями на томограмах не знаходять чітких змін органа (Stark D. D. et al., 1988)(рис. 8.4).

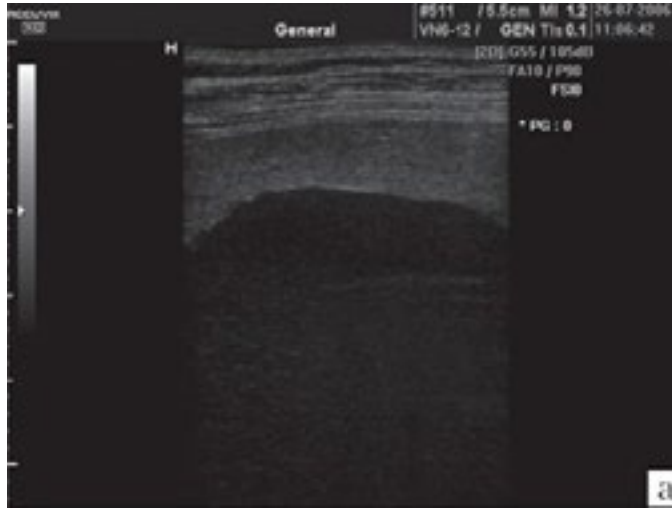



**Рис. 8.4. Зображення гігантської кісти селезінки:**
**ехографічне зображення в режимі МРТ гігантської первинної кісти селезінки: добре видно, що шар паренхіми невеликий;**

*Спленопортографія* застосовується для оцінки прохідності портальної вени та розподілу колатералей перед проведенням шунтування з приводу цирозу. Цей метод обстеження може допомогти встановити етіологію ідіопатичної спленомегалії, особливо у дітей, малоінформативний при кістах селезінки.

*Ангіографія* показана для диференціальної діагностики кіст селезінки і пухлин (рис. 8.5).

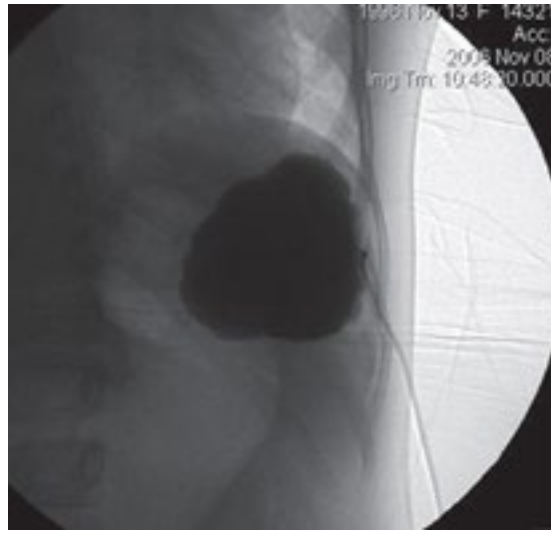



**Рис. 8.5. Ехографічне і ангіографічне зображення первинної кісти селезінки: а - ехографічна картина (вміст кісти однорідний, контури чіткі, гладкі;б - ангіографічне зображення (контури кісти рівні, заповнення кісти контрастною речовиною рівномірне)**

*Радіоізотопна сцинтиграфія* є високоінформативним неінвазивним методом оцінки розміру та функції селезінки, виявлення патологічних утворів тканини селезінки, наявності додаткової селезінки або її відсутності. Метод базується на депонуванні в селезінці еритроцитів, мічених $Cr^{51}$, $Hg^{197}$, $Rb^{81}$, $Tc^{99m}$. Виявлено тісну кореляцію між довжиною селезінки на сцинтиграмах та вагою селезінки, виміряною після спленектомії.

У діагностиці паразитарних кіст селезінки, крім вищевказаних методів, застосовують реакцію Казоні, латекс - тест, серологічні проби на ехінококоз і альвеококкоз (реакції непрямої гемаглютинації та імуноферментного аналізу).

### 8.4. Лікування кіст селезінки

Лікування кіст селезінки залежить від їх розмірів, місця розташуваннята виду кіст. Так хворим, в яких є кісти розмірами до 3 см, показано виконання УЗД дослідження як мінімум один раз на рік для забезпечення постійного контролю за кістою.

Згідно літературних даних, показаннями до оперативного лікування при кістах селезінки єкісти розміром >4 см у діаметрі, паразитарні кісти, кісти з ускладненим перебігом.

Показання до оперативного лікування кіст селезінки включають 3 групи патологічних станів:

**— абсолютні показання до операції** нагноєння, розрив, кровотеча;

**— умовно абсолютні:**

- гігантська кіста будь-якої локалізації (більше 10 см в діаметрі);
- кіста з вираженою клінічною картиною (постійні болі в підребер'ї, диспепсичні явища, і ін.);

**— відносні:**

- кісти великих розмірів (від 3 до 10 см в діаметрі);
- рецидивні кісти селезінки у разі неефективності попередніх методів лікування.

Хірургічне лікування на сьогоднішній день є оптимальним варіантом ліквідації причини хвороби і повернення пацієнта до нормальної життєдіяльності.

Основні види хірургічних операцій при лікуванні кісти селезінки включають:

- видалення більшої частини кісти з її оболонками і обробкою внутрішнього вистилання аргон-усиленной плазмою;
- резекція ураженої частини органу з кістою;
- видалення селезінки разом з ураженими ділянками органу і кістою (спленектомія) і аутотрансплантацією селезінкової тканини в великий сальник;
- пункція кісти під контролем УЗІ і введення в порожнину склерозуючого розчину.

Оперативне лікування поділяється на традиційні (відкриті) методики та лапароскопічні операції.

До основних операцій при кістах селезінки відносяться:

- Видалення селезінки (спленектомія).
- Вилущування кісти з її оболонкою.
- Видалення враженої частини селезінки.
- Висічення стінки кісти.

- Розкриття та випорожнення порожнини кісти з обробкою порожнини кісти різноманітними розчинами (96% етиловий спирт, тощо).

Незважаючи на велику кількість повідомлень про ефективність лапароскопічної спленектомії, як універсального методу при відомих патологічних станах селезінки, в тому числі в поєднанні з ендоваскулярною ангіоспленоредукцією, в літературі останніх років зустрічається досить багато повідомлень про зберігаючу хірургію органа при кістах селезінки. Серед органозберігаючих оперативних втручань при лієнальних кістах використовуються:

1. Черезшкірна пункція кісти з одномоментним введенням лікувального препарату або дренуванням кісти.
2. Фенестрація кісти.
3. Цистектомія або енукліація кісти
4. Анатомічна, або атипова резекція селезінки з кістою.

Описані органозберігаючі втручання (це, як правило, анатомічна або атипова резекція селезінки з кістою та кровопостачанням культі за рахунок судин зв'язок) мають декілька важливих обмежень: по-перше, відсутність змін в пульпі верхнього або нижнього (що зберігається під час резекції) полюсів селезінки; по-друге, збереження зв'язок селезінки, що обмежує експозицію при ревізії. Крім того, слід відмітити, що відсутні чіткі показання та протипоказання до виконання органозберігаючих оперативних втручань та тактика хірургічного лікування хворих на кісти селезінки. Наприклад, за даними М.Ю.Ничитайло (2005) центральна локалізація кісти великих розмірів, полікістоза селезінки (ураження понад двох сегментів органу), а також наявність кіст у пацієнта старечого та похилого віку є показанням до виконання лапароскопічної спленектомії. У той же час А.М.Кубишкін, В.С.Помелов (1998) пропонує при центральному розташуванні кісти виконувати її видалення по типу цистектомії, або енуклеації, з наступним прошиванням і лігуванням видимих судин на атравматичних голках.

Слід зазначити, що при виборі методу операції перевагу надають лапароскопічним методикам, хоча рішення приймається індивідуально в залежності від конкретного випадку.На сьогоднішній день це оптимальна можливість ліквідувати причину хвороби та повернути хворого до нормального життя. У всьому світі перевагу в лікуванні кіст селезінки надають саме лапароскопічним методикам, і лише коли це неможливо, виконують традиційні відкриті операції з великими розрізами черевної стінки від мечоподібного відростка до пупка і більше. Лапароскопічна операція полягає у виконанні втручання з допомогою спеціального обладнання.

Так, замість великого традиційного розрізу черевної порожнини виконують 3 – 4 розрізи до 1 см. Через ці розрізи передньої черевної стінки в черевну порожнину вводять камеру, яка передає зображення на монітор, та тонкі надточні інструменти, з допомогою яких і виконується операція. Такі операції виконуються під загальним наркозом, тривалість операції в середньому становить не більше 1 – 1,5 години.

Дана методика по суті зробила революцію в хірургії, адже завдяки її впровадженню з'явились величезні переваги в порівнянні з традиційними методиками.

Так, наприклад, хворий після операції виписується вже на 3-5 день, великий післяопераційний рубець відсутній, натомість є 3 – 4 невеликих рубця, які зашиваються одним косметичним швом – бездоганний косметичний ефект. При цій методиці фактично відсутня можливість потрапляння інфекції в черевну порожнину та в рану. Внаслідок невеликих розрізів фактично відсутні такі ускладнення, як післяопераційні грижі. Больовий синдром настільки малий, що в переважній більшості навіть не призначаються сильні наркотичні знеболювальні, натомість достатньо звичайних анальгетиків. Ще однією перевагою є значно менша психологічна травма та дуже короткий час соціальної та трудової реабілітації хворих.

# РОЗДІЛ 9
# ГІПОСПЛЕНІЗМ

Гіпоспленізм – стан, що характеризується гіпофункцією селезінки, може бути вродженим (агенезія селезінки) або набутим. Порушення, які обумовлюють гіпоспленізм класифікуються таким чином.

**1. Вроджений гіпоспленізм**

А. Аспленія

Б. Гіпоплазія

В. Вроджений гіпоспленізм з явищами імунної недостатності

**II. Набутий гіпоспленізм**

А. Стан після спленектомії

Б. Набута атрофія і/або інфаркт селезінки

1. Серповидно-клітинна анемія
2. Судинні розлади (васкуліти, тромбоемболічні стани)
3. Тромбоцитопенія
4. Синдром мальабсорбції

S. Аутоімунні захворювання

6. Наслідки опромінення
7. Наслідки цитостатичної хіміотерапії
8. Хронічний алкоголізм
9. Гіпопітуїтаризм

В. Функціональна аспленія із зменшеною або збільшеною селезінкою

1. Лейкемія, лімфома, мієлома
2. Амілоїдоз
3. Саркоїдоз
4. Судинні пухлини

Г. Імунодепресія

1. Фізіологічна у новонароджених і літніх людей
2. Синдром набутої імунної недостатності (СНІД)
3. Наслідки опромінення
4. Наслідки цитостатичної хіміотерапії

5. Наслідки застосування імунодепресантів

6. Ендокринні порушення

а. Гіпотиреоз

б. Гіпопітуїтаризм

в. Цукровий діабет

7. Хронічний алкоголізм

До варіантів набутого гіпоспленізму відносять:

- післяопераційний (спленектомія, резекція селезінки, редукція кровопостачання селезінки);
- функціональний, який виникає при таких розладах:
  - гематологічних (серповидноклітинна анемія, хвороба Ходжкіна, неходжкінські лімфоми);
  - аутоімунних (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, хронічний гепатит, амілоїдоз);
  - гастроінтестінальних (НЯК і хвороба Крона, синдром хронічної абдомінальної ішемії, хвороба Уіппла).

У хірургічній практиці важливе значення має так званий постспленектомічний синдром або, у випадках резекції селезінки, післяопераційний гіпоспленізм. Прояви цього синдрому можуть розвиватися як в ранньому, так і у віддаленому післяопераційних періодах. У ранньому періоді вони призводять до підвищеної чутливості до хірургічної інфекції з частими (до 30%) післяопераційними гнійно-запальними ускладненнями і високою летальністю (25%). У віддалені терміни після операції можливий розвиток блискавичного («фулмінантного») сепсису, зниження протипухлинної резистиентності, схильності до паразитарних, грибкових і вірусних захворювань, астенічного синдрому.

Зміни в картині крові після спленектомії

I. Зміни еритроцитів

А. Тільця Howell - Jolly, Heinz, Pappenheimer

II. Пойкілоцитоз

А. Target тільця

Б. Акантоцитоз

В. Нуклеоцитарні еритроцити (рідко)

III. Тромбоцитоз (швидкоплинний)

IV. Лейкоцитоз

А. Лімфоцитоз (тривало зберігається)

Б. Моноцитоз (тривало зберігається)

В. Еозинофілія

Референтний метод діагностики гіпоспленізму– виявлення в еритроцитах тілець Хауелла-Жоллі. Метод інструментальної діагностики – гамма-сцинтіграфія з міченими аутологічними еритроцитами, пошкодженими нагріванням. Кількісна оцінка ретикулоендотеліальної функції можлива за допомогою динамічної сцинтіграфії селезінки.

Заходи профілактики, коли це можливо,– відмова від спленектомії на користь органозберігаючих втручань. Збереження тканини селезінки з магістральним кровопостачанням запобігає розвитку постспленектомічного гіпоспленізму. Саме цією обставиною продиктовано прагнення до застосування органозберігаючих втручань, або навіть неоперативного лікування захворювань (ушкоджень) селезінки.

Аутотрансплантація тканини видаленої селезінки – найбільш обговорюване питання профілактики гіпоспленічних ускладнень. Нині існують докази ефективності аутотрансплантації тканини селезінки для профілактики інфекційних проявів гіпоспленізму лише 2-3-го класів. Медикаментозна профілактика інфекційних ускладнень передбачає антибактеріальну профілактику у перед- і післяопераційному періодах. З урахуванням характеру переважаючих за частотою збудників постспленектомічних інфекційних захворювань (St. pneumoniae, N. meningiti, H. influenzae) рекомендовано вживання захищених пеніцилінів (амоксицилін + клавуланова кислота, цефуроксим) після спленектомії.

***Вакцинація.*** При плановій спленектомії за 2 тижні до операції (у екстреній хірургії – на другому тижні після втручання) проводиться імунізація із застосуванням полівалентної пневмококової вакцини (наприклад, Pneumovax), менінгококової полісахаридної вакцини, кон´югованої з дифтерійним анатоксином (Menactra A/C/Y/W), H. influenzae тип B кон´югованої вакцини. Кожні 3-6 років проводять ревакцинацію першими 2 препаратами.

Експериментально підтверджена ефективність введення селезінкових пептидів (спленопід) у ранньому післяопераційному періоді для профілактики постспленектомічного гіпоспленізму.

Найбільш частим захворюванням, що поєднується з гіпоспленізмом, є серповидно-клітинна анемія. Діти, що мають це захворювання, схильні до пневмококової інфекції так само, як діти з аспленією, особливо при спленомегалії. З часом розвивається атрофія селезінки внаслідок інфарктів, що повторюються, з наступним заміщенням тканини органу рубцевою тканиною (аутоспленектомія). Досить часто хірургічним захворюванням, що поєднується з гіпоспленією, є хронічний виразковий коліт. Близько 40% цих хворих мають гіпоспленізм при прогресуванні захворювання. Гіпоспленізм може спостерігатися при тиреотоксикозі, тривалому застосуванні стероїдних гормонів, саркоїдозі, амілоїдозі.

Важливим профілактичним напрямком є недопущення при гіпоспленізмі інфекційного процесу, сепсису, а при їх виникненні – інтенсивна терапія із застосуванням антибактеріальних препаратів, детоксикаційних процедур, повноцінна корекція гемостазу. З точки зору можливих тяжких наслідків дуже важливо інформувати пацієнта і сімейного лікаря про небезпеку розвитку блискавичної інфекції.

## РОЗДІЛ 10
## ГІПЕРСПЛЕНІЗМ

У клінічній практиці прийнято виділяти гіперспленізм і спленомегалію. Під спленомегалією розуміють збільшення селезінки в розмірах (рис.10.1).

**Рис. 10.1. Спленомегалія**

Гіперспленізм – термін, що означає надмірне руйнування формених елементів крові в селезінці без визначення причини цього стану, що клінічно проявляється зниженням кількості еритроцитів, лейкоцитів або тромбоцитів у циркулюючій крові. Спленомегалія може супроводжуватись гіперспленізмом, але таке поєднання не є обов'язковим. Гіперспленізм може розвиватись і без спленомегалії.

**Гіперспленізм класифікують:**

- на первинний (причини його нез'ясовані), обумовлений, як правило, гіпертрофією селезінки. Первинний гіперспленізм може бути вродженим (гемолітична мікросфероцитарная анемія, таласемія, гемоглобінопатія тощо) і набутим (тромбоцитопенічна пурпура, нейтропенія і панцитопенія).
- вторинний (симптоматичний) – розвивається набагато частіше і обумовлений черевним тифом, туберкульозом, саркоїдозом (хворобою Бека), малярією, цирозом печінки, тромбозом ворітної або селезінкової вени, ретикульозом, амілоїдозом, лімфогранулематозом і рядом інших хвороб.

Патологічні стани асоційовані з гіперспленізмом класифікують наступним чином:

**І. Порушення, пов'язані з руйнуванням патологічно-змінених клітин крові нормальною селезінкою**

А. Вроджені аномалії еритоцитів

1. Спадковий сфероцитоз

2. Спадковий овалоцитоз

3. Гемоглобінопатії (серповидно-клітинна анемія)

Б. Набуті порушення еритроцитів

1. Аутоімунні гемолітичні анемії

2. Паразитарні захворювання (малярія, бабезиоз)

В. Аутоімунна тромбоцитопенія

Г. Аутоімунна нейтропенія

**ІІ. Захворювання селезінки, пов'язані з руйнуванням нормальних клітин крові**

А. Захворювання, пов'язані з патологією макрофагів

1. Синдром Банті

2. Спадкові метаболічні порушення (хвороба Гоше, Фабри)

3. Паразитичні хвороби (Кала-азар)

4. Гістіоцитоз Лангерганса

5. Інфекційні захворювання і сімейні гемофагоцитарні синдроми

6. Злоякісний гістиоцитоз

Б. Inmtrative порушення

1. Лейкоз

2. Лімфоми

3. Плазмоклітинні зміни

4. Мієлоїдна метаплазія

5. Хронічні інфекції (туберкульоз, бруцельоз)

6. Метастатичні пухлини

В. Судинні порушення

1. Судинні пухлини

2. Пеліоз печінки. Мезенхімальна гамартома печінки.

Г. Кісти селезінки

Д. Гамартоми

**ІІІ. Інші**

А. Гіпертиреоз

Б. Гіпогаммаглобулінемія

В. Прогресуюча лейкоенцефалопатія

Запропоновано чотири критерії діагностики цього синдрому :

- цитопенія за даними дослідження периферичної крові;
- компенсаторна гіперплазія кісткового мозку;
- спленомегалія;
- зменшення цитопенії після спленектомії.

**До розвитку гіперспленізму призводять:**

- ураження пульпи селезінки (хвороба Гоші, лейкоз, лімфома, ангіосаркома);
- порушення її кровообігу (застійна спленомегалія внаслідок портальної гіпертензії або тромбозу селезінкової вени) при нормальних характеристиках клітин крові;
- ураженнямембрани клітин крові внаслідок вроджених патологічних станів (мікросфероцитарна гемолітична анемія, таласемія) або набутих аутоіммунних процесів (аутоіммунна гемолітична анемія, тромбоцитопенічна пурпура) при нормальній будові органу. Можливе поєднання цих механізмів.

Збільшена селезінка може бути виявлена пальпаторно, особливо в положенні хворого лежачи на правому боці. Найбільш інформативні дані про розміри селезінки отримують при ультразвуковому дослідженні і комп'ютерній томографії. Використовують також сканування селезінки з радіоактивним технецієм або індієм.

Гіперспленізм проявляється зниженням кількості формених елементів крові, що може бути виявлено при звичайному дослідженні крові хворого. Проте іноді показники гемограми можуть бути близькими до норми за рахунок посилення кровотворної функції кісткового мозку, яка за патологічних умов може зростати в 5-10 разів. Тому часто удаються до дослідження мазка кісткового мозку, звертаючи особливу увагу на кількість ретикулоцитов,

співвідношення елементів червоного і білого компонентів. При деяких захворюваннях в периферичній крові можна виявити аномальні (сфероцитарні) еритроцити, клітини-мішені (при таласемії). При гемолітичних анеміях звертають увагу на підвищення рівня непрямого білірубіну, збільшення змісту стеркобіліну в калі. Аномальні еритроцити, як правило, у функціональному відношенні неповноцінні і менш стійкі, ніж нормальні. На цьому явищі заснований спосіб визначення осмотичної стійкості еритроцитів. Для неповноцінних еритроцитів характерне зниження їх осмотичної стійкості.

Основним методом лікування гіперспленізму є спленектомія.

## РОЗДІЛ 11
## ХРОНІЧНА ЗАСТІЙНА СПЛЕНОМЕГАЛІЯ

Застійна спленомегалія – патологічний стан, поєднаний з хронічним підвищенням тиску в системі селезінкової вени або в портальній системі. У нормі селезінка не пальпується. При доступності органу пальпаторному обстеженню, збільшенні її діагоналі понад 7 см, а площі, визначеної при ультразвуковому скануванні, понад 50 см$^2$, спленомегалія не викликає сумнівів (рис. 11.1).

**Рис. 11.1. Спленомегалія при УЗД дослідженні**

Особливий інтерес представляють причини застійної спленомегалії, що мають безпосереднє відношення до селезінки і початкових відділів селезінкової вени. Тромбоз селезінкової вени розвивається внаслідок гострого деструктивного панкреатиту, травми підшлункової залози з ушкодженням селезінкових судин (рис. 11.2, 11.3).

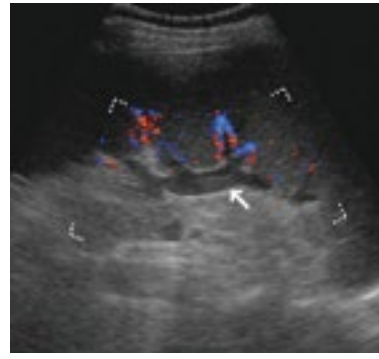


**Рис. 11.2. Ехограма тромбозу селезінкової вени в режимі доплера: у просвіті судини візуалізується гіперехогенне утворення неправильної форми, з нерівними контурами (стрілка). Доплерівські сигнали відсутні усередині просвіту судини; доплерівський сигнал визначається в мережі крупних колатералей**

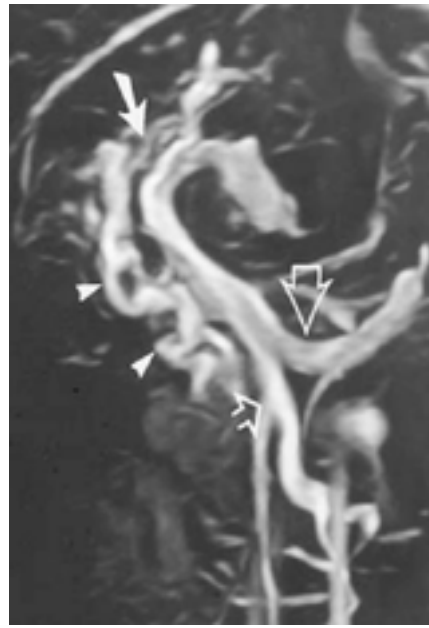


**Рис. 11.3. МР-ангіографія: тромбоз ворітної та селезінкової венкомірної вен – підпечінковий блок (стрілки), варікозне розширення і звитість колатеральної судини латеральнее стовбура ворітної вени**

При КТ «свіжий» тромбоз селезінкової вени характеризується спленомегалією і зміною селезінкової вени, яка виглядає розширеною (більше 1 см) з гіперденсним вмістом і не контрастується. У пізні терміни це може привести до спленомегалії і появи колатерального кровообігу (включаючи розвиток варикозних вен стравоходу), що характеризується появою горбистості, звитості, бахромчастості контурів селезінки і збільшенням кількості і звитості судин в шлунково-селезінковій зв'язці.

Порушення венозного відтоку з розвитком хронічної застійної спленомегалії розвивається і при перекруті судинної ніжки блукаючої селезінки.

Окрім портальної гіпертензії, в диференціальний ряд при спленомегалії мають бути включені:

- захворювання бактеріальної етіології (інфекційний ендокардит, бруцельоз, сифіліс, тиф, туберкульоз);

- грибкові захворювання (гістоплазмоз, токсоплазмоз);
- паразитарні захворювання (малярія, лейшманіоз);
- вірусні захворювання (вірус гепатиту, ВІЛ, цитомегаловірус, вірус Эпштейна-Барр);
- доброякісні розлади імунної системи (ревматоїдний артеріїт, синдром Фелті, системний червоний вовчак тощо);
- злоякісні процеси (гострий і хронічний лейкоз, хвороба Ходжкіна, неходжкінські лімфоми, меланома, саркома);
- гематологічні розлади (аутоімунна гемолітична анемія, мікросфероцитарна гемолітична анемія, таласемія, гемоглобінопатії, мегалобластна анемія, екстрамедулярне кровотворення);
- обмінні порушення (хвороба Гоші);
- ендокринопатії (гіпертиреоз).

***Абсцес селезінки*** – досить рідкісна патологія. Головними причинами абсцедування вважають інфаркт і травматичне ушкодження селезінки, проте останніми роками частіше зустрічаються повідомлення про виникнення абсцесів селезінки при гнійно-запальних захворюваннях інших анатомічних ділянок на тлі імуносупресивних станів: інфекційного ендокардиту, остеомієліту, емпієми плеври, туберкульозу. Спленомегалія розвивається при великих і гігантських абсцесах. Основними методами діагностики абсцесів селезінки вважають УЗД, КТ(у т.ч.спіральну),МРТ, які дозволяють встановити наявність абсцесу в селезінці, його локалізацію, розміри, а також визначити тактику лікування.

Методом вибору в лікуванні абсцесів селезінки є спленектомія у поєднанні з системною антибіотикотерапією, летальність при цьому методі лікування сягає 14%. Між тим черезшкірне дренування абсцесів селезінки тотожнеза ефективністю з спленектомією, однак супроводжується значно меншою летальністю (не більше 2%), а загальний позитивний результат сягає в 87%. Пункцію гнійника під контролем УЗД використовують при розмірах абсцесу від 2 до 4 см і наявності у ньому рідкого однорідного вмісту. При великих і гігантських розмірах гнійника застосовують дренажі типу «свинячий хвіст».

***Кіста селезінки.***Розрізняють істині і хибні (посттравматичні, паразитарні) кісти селезінки. Істинна кіста –вроджений стан. Така кіста має епітеліальну вистилку, характеризується мінімальною клінічною симптоматикою і, як правило, є знахідкою під час скринінгової ультрасонографії. При великих розмірах, субкапсулярному розташуванні найбільш прийнятним є пункція

істиних кіст під контролем ультрасонографії або КТ. Після спорожнення кісти проводять алкоголізацію епітеліальної вистилки кісти 96° розчином етилового спирту. Об'єм етанолу, що вводиться, не повинен перевищувати 10% евакуйованого об'єму кістозної рідини. При рецидивному скупченні рідини в порожнині субкапсулярно розташованої кісти можливе проведення лапароскопічної фенестрації.

Посттравматичні кісти – етап трансформації субкапсулярної або внутрішньотканинної гематоми селезінки. Вони підлягають динамічному спостереженню. За відсутності редукції розмірів порожнини, ознаках запальної реакції (небезпеки абсцедування посттравматичної кісти) необхідно провести мініінвазивне втручання, як описано вище, для евакуації вмісту. Необхідності у відкритому або лапароскопічному втручанні на селезінці, як правило, не виникає.

При паразитарних кістах селезінки показано порожнинне втручання, оскільки велика небезпека контамінації черевної порожнини сколексами в процесі пункції кісти. Лапароскопічні технології мають перевагу перед традиційними (відкритими). Перевагу слід віддавати органозберігаючим втручанням (сегментарній резекції селезінки).

***Інфаркт селезінки*** – захворювання, обумовлене тромбоемболією гілок селезінкової артерії. Джерело ембологенного тромбозу – ліві відділи серця. Якщо інфаркт селезінки розвинувся на тлі інфекційного ендокардиту, можливе нагноєння з формуванням абсцесу селезінки. Симптоматика інфаркту селезінки визначається розмірами вогнища некрозу. Больовий синдром розвивається, як правило, лише при великому інфаркті з розвитком периспленіту. Використання променевих методів діагностики дозволяє виявити характерну картину: поля некрозу мають зазвичай клиновидну форму, але можуть бути округлими і/або лінійної конфігурації. Інфаркт селезінки добре візуалізується при гамма-сцинтіграфії з еритроцитами, міченими 99Тс і пошкодженими нагріванням. Поля свіжого інфаркту селезінки при КТ зазвичай гіподенсивні, проте з часом денситометричні характеристики в зоні ураження нормалізуються при зменшенні об'єму ураженої тканини. У наступному в зонах інфаркту характерне формування хибних кіст.

***Розриви селезінки нетравматичні.*** Пацієнти із спленомегалією піддаються ризику спонтанного розриву селезінки, тому їм рекомендовано уникати фізичних навантажень. Швидке збільшення селезінки у хворих інфекційним мононуклеозом, лейкозом або лімфомою призводить до надмірного розтягування капсули, що збільшує ризик спонтанного розриву. Клінічна

картина відповідає такій при травмі живота з ушкодженням селезінки. Діагностичні методи візуалізації (променеві) дозволяють локалізувати джерело кровотечі в черевну порожнину. Можливий двохетапний розрив пошкодженої селезінки.

Методом вибору хірургічного лікування є спленектомія. Альтернативні варіанти лікування: санаційна лапароскопія з проведенням місцевого гемостазу і динамічним спостереженням, а також неоперативне лікування з контролем гемостазу а також гомеостазу в умовах хірургічного стаціонару.

***Перекрут (заворот) селезінки.***Слабкість зв'язкового апарату селезінки може призводити до зміни її розташування в черевній порожнині. Стан, описаний як блукаюча селезінка (lien mobitis), характеризується зміщенням органу донизу до порожнини малого тазу у зв'язку з подовженням перитонеальних дуплікатур і судин, що знаходяться в них. У такій ситуації заворот (перекрут) селезінки проявляється періодичними інтенсивними болями з іррадіацією в лівий верхній квадрант живота. Такий стан описаний у жінок, літніх чоловіків і може зустрічатися у поєднанні з дефектами розвитку органів живота. Лікування - оперативне (спленектомія). Прийнятнішим (з позицій органозбереження) є проведення лапароскопічної або відкритої спленопексії.

***Фіброз селезінки, периспленіт, спленіт***. Якщо фіброз селезінки – переважно патоморфологічний діагноз (периваскулярна проліферація сполучної тканини при хворобі Банті), то запальні зміни капсули і пульпи (периспленіт і спленіт) можна спостерігати в ході хірургічних втручань. Під периспленітом розуміють наявність зрощень навколо селезінки, а також (при гострому запальному процесі) наявність гнійників, що залучають капсулу органу. Найбільш часті приклади – панкреатичні нагноєння з формуванням абсцесів у воротах селезінки або в лівому піддіафрагмальному просторі, а також абсцедування периляенальної гематоми, локалізованої зазвичай по діафрагмальній поверхні селезінки.

**Гематологічні захворювання**. Спленектомія служить найбільш ефективним способом лікування цитопеніячних розладів. Вроджені гемолітичні анемії (мікросфероцитарна анемія – хвороба Мінковського-Шоффара, таласемія, серповидноклітинна анемія) вимагають видалення селезінки як вогнища деструкції еритроцитів внаслідок успадковних дефектів клітинної мембрани. Показанням до операції служить гіперспленізм з переважним ураженням червоної пульпи. При аутоіммунній гемолітичній анемії деструкція сенсибілізованих клітин відбувається не лише в селезінці, тому ефект

спленектомії може бути не вираженим. Відомі альтернативні методи корекції гіперспленізму, такі як резекція селезінки або ендоваскулярна емболізація селезінкових судин, проте достовірних відомостей про їх ефективність немає.

Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура–показання до спленектомії при неефективності консервативного лікування. Рецидиви тромбоцитопенії в післяопераційному періоді пов'язані з відновленням функції резидуальнотканини селезінки, тому важливий етап операції – пошук і видалення додаткових селезінок, а також профілактика спленозу. Тромботична тромбоцитопенічна пурпура як мультисистемне захворювання набагато рідше супроводжується ефектом від спленектомії.

Злоякісні гематологічні процеси з ураженням селезінки: лейкоз, хвороба Ходжкіна (лімфома Ходжкіна) і неходжкінська лімфома, також як мієло- і лімфопроліферативні розлади (мієлоїдна метаплазія, хронічний лейкоз) – рідкісні показання до видалення селезінки і завжди вимагають узгоджених дій гематолога, що визначає тактику багаторічного лікування пацієнта, і хірурга, що оцінює співвідношення ризику і корисності операції.

При плановому хірургічному втручанні з приводу гематологічної патології лапароскопічна спленектомія служить методом вибору. Протипоказання до лапароскопічного втручання – виражена спленомегалія (длинник селезінки більше 20 см).

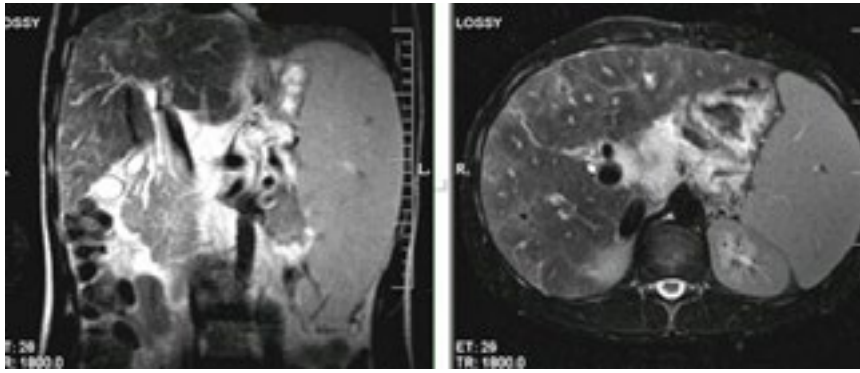



**Рис. 11.1. Спленомегалія на тлі циротичної трансформаціїпечінки (селезінка знаходиться в тісному взаємозв'язку з печінкою, оскільки наявніїх спільна іннервації і шляхи лімфовідтоку, тісний зв'язок з системою ворітної вени. Це пояснює часті їх одночасні зміни – гепатолієнальний синдром)**

# РОЗДІЛ 12
# АБСЦЕСИ СЕЛЕЗІНКИ

Абсцес селезінки- обмежене нагноєння селезінки з некрозом і розплавленням паренхіми органу.Абсцес селезінки зустрічається у 0,5-1% хворих, розвивається в 80-90% випадків в результаті гематогенного проникнення в неї інфекції по венах або артеріях при септичних, запальних або нагнійних процесах інших органів (післяпологовому сепсисі, виразковому ендокардиті, остеомієліті і т.д.), інфекційних захворюваннях (зворотньому тифі, малярії, скарлатині і т.д.), нагноєнні гематом, ехінококозі. Рідше абсцес виникає при поширенні інфекції із сусідніх органів.Нерідко абсцеси селезінки поєднуються з абсцесами печінки і нирок.

## 12.1. Класифікація абсцесів селезінки

Абсцеси селезінки мають різні розміри. Вони можуть бути одиночнимита множинними, вражати всю селезінку і локалізовано сегментарно. Множинні абсцеси мають невеликі розміри, але, збільшуючись, вони зливаються між собою, утворюючи гнійник, що містить іноді до 3 л гною. Гістологічно в вмісті абсцесу виявляють клітинніелементи селезінкової пульпи, різноманітну патогенну флору. У процесі формування абсцесу утворюються зрощення між капсулою селезінки і діафрагмою, а також іншими органами.

За етіологічним чинником абсцеси селезінки можуть бути:

I. Первинні:

1. Бактеріальні.

1.1. Спричинені коками.

1.2. Спричинені бацилами.

1.3. Спричинені змішаною флорою.

2.Паразитарні.

2.1. Амебні.

2.2. Аскаридні.

2.3. Ехінококові.

2.4. Рідкісні форми ( опісторхоз, трихомоніаз, лямбліоз тощо).

II. Вторинні.

1.Нагноєння патологічних утворень селезінки.

1.1.Нагноєння непаразитарних кіст.

1.2.Нагноєння пухлин з розпадом, сифілітичної або туберкульозної гранульоми селезінки.

2. Післятравматичні нагноєння селезінки.

2.1.Нагноєння ран і гематом печінки.

2.2.Нагноєння навколо стороннього тіла в селезінці.

Ускладненнями непаразитарного абсцесу селезінки при його тривалому існуванні є:

1. Прорив у вільну черевну порожнину, плевральну порожнину, легені, перикард.

2. Утворення піддіафрагмальних або під селезінкових абсцесів.

3. Сепсис.

4. Бронхопневмонія, ателектаз нижньої частки легені, абсцес легенів, спленобронхіальна нориця.

5. Менінгіт.

6. Ерозивна кровотеча.

## 12.2. Клініка абсцесів селезінки

При виникненні абсцесу селезінки можливо виділити наступні синдроми.

*Гіпертермічний синдром* (пропасниця гектичного характеру з вираженим потовиділенням).

*Інтоксикаційний синдром* (різко виражена загальна слабкість, втрата апетиту, адинамія).

*Больовий синдром* (спочатку біль незначний, локалізується в лівому підребір'ї та надчеревній ділянці, згодом стає інтенсивнішим, іррадіює в ліву лопатку, плече та ліву поперекову ділянку).

*Диспепсичний синдром* (нудота, блювання).

*Гепатомегалія, спленомегалія, асцит.*

Клінічна картина складається з наявності вираженої загальнозапальної реакції або, навпаки, в'ялопротікаючого інфекційного захворювання -субфебрилітету, наростаючої слабкості, виснаження. Місцево відзначається біль в лівому підребер'ї, лівій половині грудної клітки. Вчасно не діагностований абсцес ускладнюється сепсисом, плевритом, розривом гнійників з поширенням гною по вільній черевній порожнині або обмеженням в лівому

підребер'ї. Іноді гнійник розкривається в плевральну порожнину, бронхи, шлунок, кишечник, ретроперитонеальний простір, в черевну стінку з подальшим виходом назовні.

### 12.3. Діагностикаабсцесів селезінки

Для встановлення діагнозу використовуються лабораторні та інструментальні методи дослідження. Так при проведенні загального аналізу крові вдається виявити деяке зниження кількості еритроцитів, зумовлене інтоксикацією та пригніченням кровотворення. Кількість лейкоцитів збільшена, різко виражений зсув лейкоцитарної формули вліво, значно збільшена швидкість осідання еритроцитів. Загальний аналіз сечі набуває змін характерних для тяжкої токсемії, з'являється білок та циліндри. При біохімічному дослідженні крові можлива поява ознак враження печінки – підвищення вмісту білірубіну, активності амінотрансфераз. При посіві крові ріст мікроорганізмів виявляють у 60-65% хворих. Паразитарну етіологію абсцесу підтверджують за допомогою мікроскопічних методів дослідження. Гістологічне дослідження стінки абсцесу є обов'язковим, результати його мають найбільше значення для діагностики туберкульозного абсцесу, а також диференціальної діагностику абсцесу, розпаду пухлини з вторинним інфікуванням.

З інструментальних методів використовують:

а) оглядове рентгенологічне дослідження – можливе виявлення збільшення розмірів селезінки (високе стояння діафрагми), зменшення рухливості лівого купола діафрагми. У разі локалізації абсцесу селезінки поблизу діафрагмальної поверхні селезінки – реактивний плеврит і перикардит. Пряма рентгенологічна ознака абсцесу селезінки – порожнина з рівнем рідини і газ над нею в проекції органа. Газ може утворитися в абсцесі чи внаслідок прориву гнояка в черевну порожнину;

б) УЗД дає змогу виявити абсцеси селезінки у разі невідповідності щільності вмісту абсцесу прилеглій паренхімі. За допомогою цього методу не завжди вдається диференціювати внутрішньо- та навколо селезінкові абсцеси(рис. 12.1). Також під контролем УЗД вдається провести пункцію абсцесу та отримати гній, як підтвердження діагнозу;

**Рис. 12.1. УЗД органів черевної порожнини. Абсцес нижнього полюса селезінки**

в) КТ та МРТ органів черевної порожнини та заочеревинного простору(рис. 12.2);

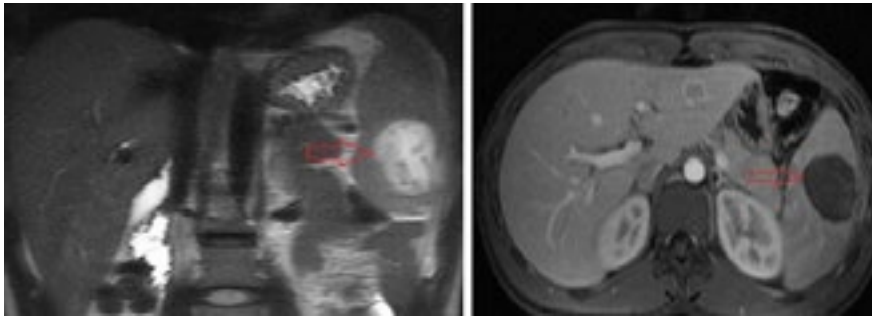


**Рис. 12.2. КТ органів черевної порожнини. Абсцес селезінки**

г) лапароскопічне дослідження.

## 12.4. Лікування абсцесів селезінки

У всіх випадках абсцесу селезінки показано хірургічне лікування. Медикаментозна консервативна терапія є допоміжним методом лікування. Тяжкість перебігу захворювання у хворих з даною патологією зумовлює потребу в проведенні інтенсивної інфузійної терапії до операції. Відмова від такої терапії значно погіршує прогнох хірургічного лікування. Завдяки раціональному призначенню антибіотиків інколи вдається локалізувати множинні, дрібні абсцеси, але тривала антибіотикотерапія не сприяє помітному зменшенню великих абсцесів. До одержання бактеріограми і даних про чутливість мікроорганізмів до антибіотиків рекомендують призначати цефалоспорини III-IV поколінь, карбопенеми в поєднанні з антианаеробними препаратами. Після одержання бактеріограми антибіотикотерапію проводять цілеспрямовано.

Обсяг операції, як правило полягає в виконанні спленектомії, рідше в розкритті гнійника з наступним його дренуванням.Слід відмітити, що розробка та впровадження в клінічну практику методів УЗД і КТ не лише відкрило нові можливості для діагностики, а й змінили традиційні підходи завдяки широкому застосуванню закритих методів – черезшкірної пункції та дренування. Існують повідомлення, що пункційна методика лікування абсцесів під контролем УЗД та КТ є методом вибору. Однак слід зазначити, що результати лікування бактеріальних абсцесів методом черезшкірних пункцій під візуальним контролем довели, що цей метод ефективний у хворих з абсцесами зниженої акустичної щільності, в яких є грануляційний вал. Пункцію роблять через міжреброві проміжки в положенні хворого лежачи на правому боці або через передню черевну стінку в положенні лежачи на спині під місцевою анестезією. Вміст непаразитарних абсцесів являє собою вершкоподібний гній з неприємним запахом, амебних абсцесів – рідину без запаху “шоколадного кольору”. Одноразова пункція амебного абсцесу печінки в поєднанні з специфічною терапією часто дає змогу досягти позитивного результату. При непаразитарних абсцесах одноразової аспірації їх вмісту недостатньо і доводиться виконувати повторні пункції. Нині доцільнішим вважають черезшкірне дренування абсцесу з встановлення дренажу в його порожнину та наступною санацією.

Розкриття та дренування абсцесу селезінки через верхньосерединний розріз чи через розріз у лівому підребір’ї виконують при: дуже великих абсцесах, спонтанному прориві абсцесу в черевну чи плевральну порожнину, наявності в порожнині некротичних мас, детриту, що унеможливлює його повноцінну санацію, наявності кровотечі в порожнину абсцесу. Після ви-

конання доступу та ідентефікаціїї абсцесу проводять пукційне спорожнення гнояка, потім гнояк розкривають ширше, порожнину обстежують пальцем, зрошують її антибактеріальними засобами, в ложі залишають два дренажа, які виводять через контрапертурні розрізи назовні. При можливості края абсцесу підшивають до очеревини, або проводять оментопластику порожнини абсцесу. Марсупілізацію абсцесу селезінки та резекцію селезінки з абсцесом як правило не виконують через технічні труднощі та високу частоту ускладнень.

Якими б не були методи хірургічного лікування абсцесів селезінки, вони мають включати такі моменти: видалення гною, запобігання рецидиву, розкриття, дренування порожнини абсцесу. Недолікоми органозберігаючих опретивних втручань в випадку лікування абсцесів селезінки є: небезпека розвитку перитоніту внаслідок дисемінації інфекції, кровотеча, прогресування нагноєння, високий ризик виникнення інфекційно-токсичного шоку та сепсису.

## РОЗДІЛ 13
## ІНФАРКТ СЕЛЕЗІНКИ

Причиною розвитку інфаркту служать тромбоз або емболія судин цього органу. При цьомусудини, що живлять орган, закупорюються, що викликає омертвіння ділянки тканини і порушення функції селезінки. Перекрити потік крові по артерії можуть згусток крові, атеросклеротична бляшка (крапля жиру) або колонія мікроорганізмів (при інфекційному захворюванні).Інфаркт селезінки розвивається при бактеріальному септичному ендокардиті, стенозі лівого атріовентрикулярного отвору, портальній гіпертензії, черевному тифі.

***Патоморфологія.*** За своєю суттю інфаркт – це наслідок і крайнє проявлення ішемії. Інфаркт може мати різну форму, величину, консистенцію, колір, вигляд.

Частіше інфаркти бувають клиновидними, основа клину звернена до капсули, а вістря – до воріт органу. Інфаркти такої форми утворюються в селезінці, нирках, легенях, що визначається характером ангіоархітектоніки цих органів – магістральним типом розгалуження їх артерій. Рідше інфаркти мають неправильну форму.Такі інфаркти зустрічаються в серці, мозку, кишечнику, тобто в тих органах, де переважає не магістральний, а розсипний або змішаний тип розгалуження артерій. Інфаркт може захоплювати велику частину або весь орган (субтотальний або тотальний інфаркт) або виявлятися лише під мікроскопом (мікроінфаркт) (рис. 13.1).

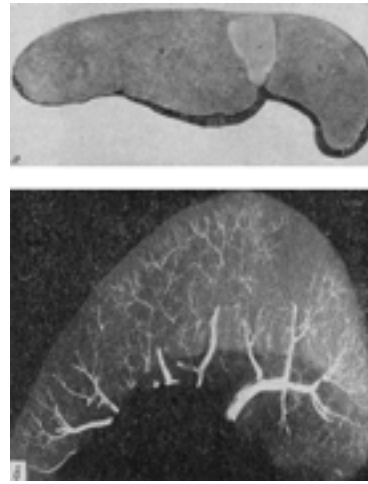


**Рис. 13.1. Інфаркт селезінки: а – ішемічний інфаркт у вигляді світлої трикутної ділянки, оберненої основою до капсули, б – ангіорентгенограма тієї ж селезінки, судини на ділянці інфаркту не ін'єктовані.**

Якщо інфаркт розвивається за типом коагуляційного некрозу, то тканина у ділянці омертвіння ущільнюється, стає сухуватою (інфаркт міокарду, нирок, селезінки), якщо ж інфаркт утворюється за типом колікваційного некрозу – розм'якшується і розріджується (інфаркт мозку, кишки). Залежно від того, чи просочується тканина в зоні інфаркту кров'ю, розрізняють три види інфаркту: білий, білий з геморагічним віночком і червоний.

**1.** Білий (ішемічний) інфаркт представлений ділянкою біло-жовтого кольору, добре відмежованою від навколишньої тканини. Виникає зазвичай в ділянках недостатнього колатерального кровообігу, що виключає надходження крові в область некрозу. Зустрічається особливо часто в селезінці, рідше в нирках.

**2.** Білий інфаркт з геморагічним віночком також представлений ділянкою біло-жовтого кольору, але ця ділянка оточена зоною крововиливу. Вона утворюється в результаті того, що спазм судин по периферії інфаркту змінюється паретичним їх розширенням і розвитком діапедезних крововиливів. Такий інфаркт знаходять зазвичай в нирках, міокарді. **3.** При червоному (геморагічному) інфаркті ділянка омертвіння просочена кров'ю, він темно-червоний і добре відмежований. Сприятливою умовою для такого геморагічного просочення є венозний застій. Певне значення для розвитку червоного інфаркту мають і особливості ангіоархітектоніки органу. Зустрічається геморагічний інфаркт, як правило, в легенях, рідше – в кишці, селезінці, нирках.

При мікроскопії в тканині селезінки видно зону некрозу, яка представлена безструктурною блідо-рожевою тканиною. Від здорової тканини некроз відмежований демаркаційною зоною, представленою розширеними, повнокровними судинами з еритродиапедезом з боку здорової тканини і лейкоцитарним валом з боку некрозу (рис. 13.2).

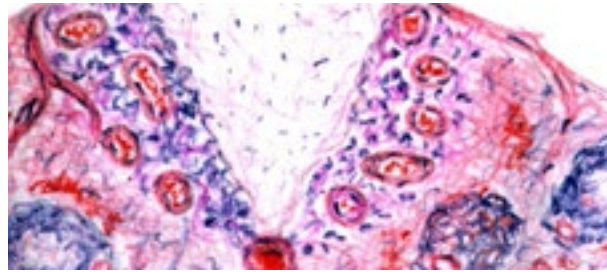


**Рис. 13.2. Ішемічний інфаркт селезінки: заб. гематоксиліном і еозином**

***Клінічна картина і діагностика***. Захворювання починається раптово з інтенсивного різкого болю в лівому підребер'ї, що віддає в ліву лопатку або поперек, посилюється при кашлі, диханні, будь-якій зміні положення тіла. При пальпації живіт різко болючий, виражений парез кишечника. Серцебиття прискорюється, артеріальний тиск падає. Можливе блювання. Через декілька годин (при нагноєнні) піднімається температура тіла, з'являється озноб. Виразність клінічної картини залежить від поширеності інфаркту. Невеликі інфаркти можуть протікати латентно (безсимптомно) або з мінімальними клінічними проявами або безсимптомно. Найбільш простим та доступним методом діагностикиінфаркту селезінки є УЗД органів черевної порожнини (рис. 13.3).

**Рис. 13.3. Ультрасонограма черевної порожнини. Інфаркт селезінки**

Доплерографія суттєво покращує інформативність методу(рис. 13.4).

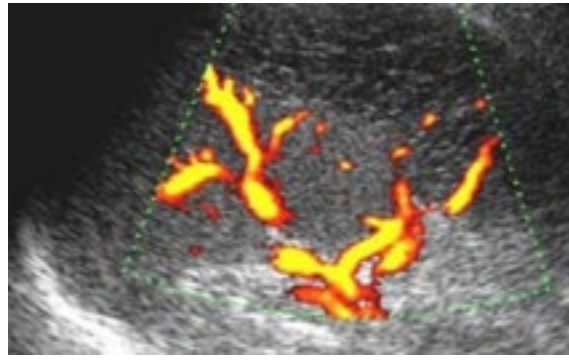


**Рис. 13.4. Сонографія з доплером: інфаркт селезінки (7-10 день після появи клінічних проявів): селезінка збільшена - 16,8х6,2 см, контури рівні,структура паренхіми неоднорідна за рахунок гіпоехогенної зони, розташованої ближче до середнього сегменту селезінки, васкуляризація даної зони різко понижена (зона інфаркту)**

Дрібні інфаркти виглядають як гіпоехогенні утворення, в яких кровоток не виявляється. Якщо інфаркт досягає капсули, контур органу деформується. Дрібні інфаркти замінюються сполучною тканиною (рис. 13.5).

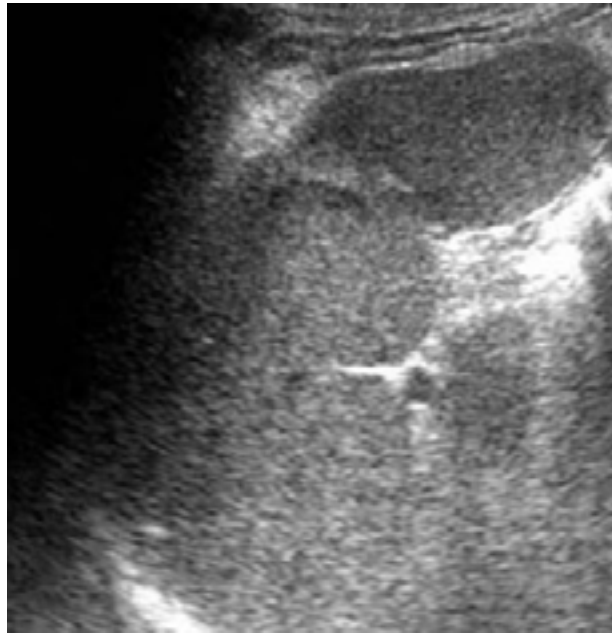


**Рис. 13.5. При контрольному УЗ дослідженні (через декілька місяців) в проекції ділянки інфаркту сформувалась клиноподібна ділянка фіброзних змін**

Масивні повторні інфаркти ведуть до аутоспленектомії, облітерації органу і зменшенню його в розмірах (рис. 13.6).

**Рис. 13.6. Ангіограма селезінки після її повторної оклюзії у хворого на гемолітичну анемію. Темні вогнища – накопичення контрастної речовини узбереженій паренхімі. У місцях попередніх артифіціальних інфарктів контрастнаречовина не накопичується**

Суттєво уточнює діагноз КТ органів черевної порожнини (рис. 13.7, 13.8).

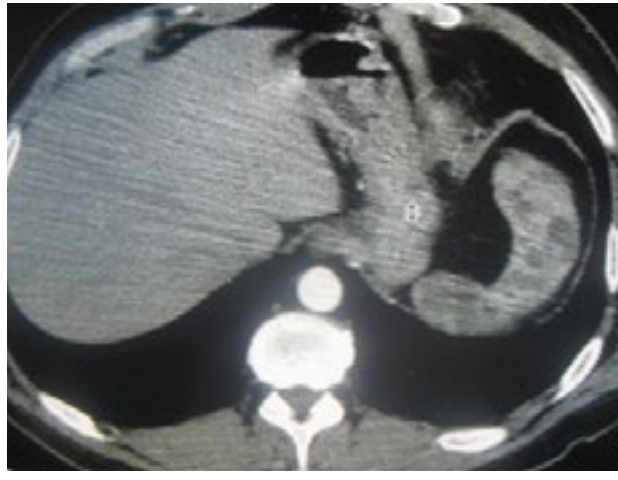


**Рис. 13.7. КТ органів черевної порожнини:інфаркт селезінки**

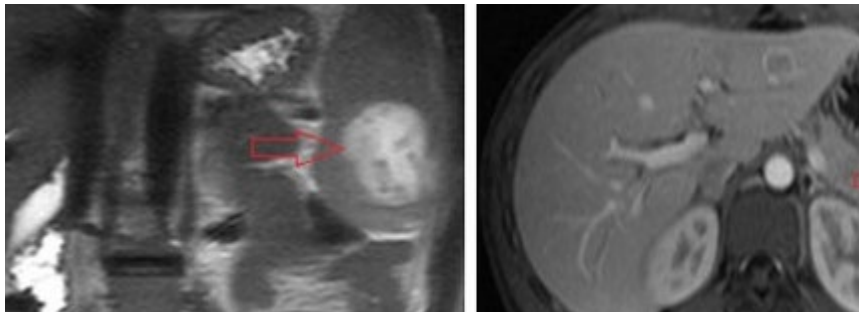


**Рис. 13.8. КТ органів черевної порожнини:інфаркт селезінки**

У більшості випадків настає самовилікування з організацією та рубцюванням зони інфаркту. Рідше спостерігаються інфікування і гнійне розплавлення ураженої зони з утворенням абсцесу селезінки, іноді в зоні інфаркту розвивається несправжня кіста.Абсцес селезінки виникає внаслідок переходу гнійної інфекції з сусідніх органів або частіше гематогенним шляхом при септикопіємії, ендокардиті, післяродовому сепсисі. Абсцеси селезінки можуть бути одиничні і множинні. Клінічно абсцес виявляється болем в лівому підребер'ї з іррадіацією в ліве плече або надключичну ділянку, лихоманкою з ознобом, змінами показників гемограми (лейкоцитоз із зміщенням формули вліво, збільшення ШОЕ). При розташуванні абсцесу поблизу верхнього полюсу селезінки може спостерігатись реактивний випіт в лівому плевральному синусі.

Перша допомога полягає у введенні знеболюючих препаратів. У стаціонарі хворому призначають антикоагулянти. Якщо протягом 2-3 діб покращання не наступає, селезінку видаляють. При виникненні абсцесу селезінки виконують невідкладне оперативне втручання.

Застосування народних засобів при лікуванні інфаркту селезінки, можливе в період відновлення і припинення гострих симптомів. До таких засобів відносять настої з трав календули, деревію, шавлії. Ці трави покращують регенераторні процеси в органі.

# РОЗДІЛ 14
# ПУХЛИНИ СЕЛЕЗІНКИ

Розрізняють доброякісні та злоякісні пухлини селезінки. Найбільш повною є наступна класифікація пухлин селезінки(L. Morgenstern, 1985).

## 14.1. Класифікація пухлин селезінки

I. Пухлиноподібеі утворення

А. Непаразитарная кіста.

Б. Гамартома.

II. Судинні пухлини

А. Доброякісні:

1. Гемангіома;

2. Лімфангіома;

3. Гемангіоендотеліома;

4. Гемангіоперицитома.

Б. Злоякісні:

1. Гемангіосаркома

2. Лімфангіосаркома

3. Гемангіоендотеліальная саркома

4. Злоякісна гемангіоперицитома.

III. Лімфоїдні пухлини:

А. ХворобаHodgkin.

Б. Неходжкінськая лімфома.

С. Плазмоцитома.

Г. Лімфоподібні захворювання:

1. Макрофолікулярна псевдолімфома (пухлина Castleman);

2. Локалізована реактивна лімфоїдна гіперплазія;

3. Запальна псевдопухлина.

IV. Нелімфоїдні пухлини:

А. Ліпома, ангіоліпома, мієлоліпома.

Б. Злокачественная фіброзна гістіоцитома.

С. Фібросаркома.

Р. Лейоміосаркома.

Д. Злоякісна тератома.

Е. Саркома Kaposi

До ***доброякісних*** відносять гемангіоми, лімфангіоми, ендотеліома,вкрай рідко фіброми, хондроми і остеоми,до злоякісних пухлин відносять різні типи сарком (фібросаркома, лімфосаркома, ретикулосаркома, ангіосаркома тощо).

### 14.2. Клінічні прояви пухлин селезінки

У пацієнтів з вогнищевими утвореннями селезінки найбільш частими є скарги на наявність пухлиноподібногоутворення у верхньому поверсі черевної порожнини, відчуття тяжкості або розпирання в лівому підребер'ї і епігастрії, збільшення живота і асиметрія його, зниження апетиту, схуднення. Внаслідок компресії сусідніх органів нерідко з'являється біль, значно знижується маса тіла, наростає слабкість. Здавлення лівої ниркової артерії іноді приводить до гіпертензії, дизуричних розладів, набряків нижніх кінцівок, нерідко приєднуються симптоми інтоксикації, можуть розвинутися диспепсичні розлади.

Вважають, що при доброякісних пухлинахклінічні прояви розвиваються поступово, поволі. Пацієнти не можуть вказати точні строки появи ознак хвороби, що обумовлене повільним ростом доброякісних утворень.По мірі розвитку пухлини з'являється біль в лівому підребер'ї з іррадіацією в ліве плече та надпліччя. Навіть при бурхливу рості злоякісної пухлини клінічна картина на ранніх стадіях хвороби є мізерною. Після досягнення пухлиною великих розмірів з'являються симптоми інтоксикації, кахексія, асцит.

Таким чином, клінічна картина пухлин вкрай бідна і неспецифічна. Особливою мізерністю проявів відрізняються доброякісні пухлини. Частіше клінічно виявляють утворення з ускладненим перебігом. Стає очевидним, що в діагностиці утворень селезінки провідне місце належить інструментальним неінвазивним методам досліджень.

### 14.3. Діагностика пухлин селезінки

Велику допомогу в діагностиці пухлин селезінки надається гістологічному дослідженню пунктату селезінки. Проте слід пам'ятати, що пункція селезінки при підозрі на гемангіому небезпечна внаслідок можливої внутрішньочеревної кровотечі, що може привести до летального виходу. У цьому випадку перевагу слід надавати УЗД з допплером.

Наданий час при широкому впровадженні неінвазивних діагностичних методів вогнищеві утворення селезінки нерідко виявляють випадково при ультразвуковому або КТ (ЯМРТ) дослідженнях під час профілактичного огляду.

При виявленні пухлиноподібногоутворення в селезінці перед фахівцями інструментальних методів досліджень хірургові необхідно поставити наступні завдання:

1. Уточнення локалізації і розмірів патологічного осередку в селезінці;
2. Визначення морфологічного характеру утворення (в першу чергу, вірогідність злоякісного і паразитарного характеру);
3. З'ясування стану прилеглих органів (ознаки здавлення, проростання, первинної інвазії);
4. Визначення особливостей кровопостачання селезінки (рівень ділення селезінкової артерії на дольові гілки, їх число).

Останніми роками широкого поширення набула спіральна комп'ютерна томографія (СКТ) з внутрішньовенним болюсным контрастним підсиленням (БКП) при використанні неіонних контрастних препаратів (ультравіст, візіпак, омніпак). Спочатку виконуютьбезконтрастне сканування черевної порожнини, а потім – дослідження СКТ з БКП (внутрішньовенне введення 100 мл контрастної речовини із швидкістю 3 мл/сек) з різними тимчасовими затримками сканування (від 17 до 40-80 сек.).

Використання даної методики дозволяє чітко розмежувати незмінні тканинні зони, які добре накопичують контрастний препарат, від ділянок тканинного розпаду і рідинних скупчень. Крім того, вдається отримати повніше уявлення про ангіоархітектоніку самої селезінки і прилеглих магістральних судин, що багато в чому сприяє високій диференціальній діагностиці між кістами і пухлинними ураженнями. Діагноз СКТ, як правило, підтверджується морфологічно в 95% спостережень.

Таким чином, в сучасну передопераційну діагностичну програму бажано включати УЗД, дуплексне сканування, КТ і МРТ, причому саме в такій послідовності, оскільки кожен метод, доповнюючи попередній, вирішує вужчі, конкретніші завдання. Звичайно, жоден з них не є абсолютним при виявленні вогнищевих уражень селезінки.

Звертає на себе увагу частота діагностичних помилок при виявленні утворень селезінки, яка досягає 75-80% навіть при використанні сучасних методів досліджень. Тому необхідний комплексний підхід з використанням всіх сучасних діагностичних методів.Тільки комплексне обстеження в умовах спеціалізованого стаціонару дає можливість визначення патологічного осередку, його топографо-анатомічних характеристик і оптимальної тактики лікування. Застосування даної діагностичної схеми дозволяє не тільки виявити вогнище в селезінці, але і майже в 94% точно локалізувати його. Остаточний діагноз встановлюється тільки під час операції з використанням гістологічного дослідження.

### 14.4. Показання до хірургічного лікування пухлин селезінки

На підставі даних, отриманих під час обстеження, хірургові необхідно визначитися з характером і об'ємом майбутнього втручання.Вибір методу лікування, особливо визначення показань до операції при пухлинах і кістах селезінки, є найбільш важким питанням. Як вже наголошувалося, значна частина утворень селезінки при неускладнененому перебігу не визначається клінічно і часто виявляється випадково. Дуже часто тут виникає дилема: спостерігати або оперувати. Що повинновідігравати вирішальну роль при рішенні цього непростого питання?

На наш погляд, на перше місце виходить попередній морфологічний характер ураження, ознаки ускладненого перебігу. Далі повинні враховувать результати інструментальних методів діагностики. Це і розміри, і локалізація патологічного осередку, і оцінка кровопостачання селезінки, і анатомічні взаємини з прилеглими органами. Усі ці дані вже більше сприяють вибору майбутнього об'єму і характеру операції.

Розмір утворення не може служити орієнтиром для вибору лікувальної тактики, а лише визначає показання до конкретного виду операції, особливо, якщо при одному з методів доопераційного обстеження було висловлено підозру на наявність абсцесу або паразитарної кісти. У практиці часто зустрічаються випадки, коли після виявлення ураження в селезінці проводиться тривале диспансерне спостереження, при цьому майже в третині спостережень злоякісні утворення на доопераційному етапі трактуються як доброякісні, і лише морфологічне дослідження видаленого препарату дозволяє остаточно встановити діагноз. Тому **вогнищеве ураження в селезінці незалежно від його розміру служить показанням до хірургічного лікування**.

### 14.5. Методи хірургічного лікування пухлин

Всі методи хірургічного лікування можна звести до наступного:

1. Органоруйнуючі – спленектомія (відкритим або лапароскопічним доступом).

2. Органозберігаючі – резекція селезінки або спленектомія з аутотрансплантацією селезінкової тканини у великий сальник (відкритим або лапароскопічним достутом).

3. Черезшкірні пункції при кістозних утвореннях селезінки.

Найчастіше хірургам доводиться стикатись з наступними пухлинами селезінки.

**Гамартома (спленаденома, спленома)**– термін, використовується для позначення вузлових уражень селезінки, що складаються виключно з елементів червоної пульпи. Вона зустрічається у хворих обох статей, дещо частіше в літньому віці. Макроскопічно виглядає у вигляді чіткого відмежованого вузла темнішого кольору, вибухаючого над поверхнею органу. При гістологічному дослідженні звертає на себе увагу відсутність фолікулів і дендритних клітин, слабо розвинена фіброзна трабекула, при цьому можуть спостерігатись вогнища екстрамедулярного кровотворення.

**Судинні пухлини селезінки** вважаються найбільш частими первинними новоутвореннями органу. Переважають пухлини діаметром менше двох сантиметрів, які зазвичай виявляються випадково і тому іменуються інциденталомами. Рідше вони мають великі розміри і множинний характер з ураження практично всієї тканини селезінки. Подібніураження, як правило, поєднується з гемангіомами або гемангіоматозом інших локалізацій (рис. 14.1).

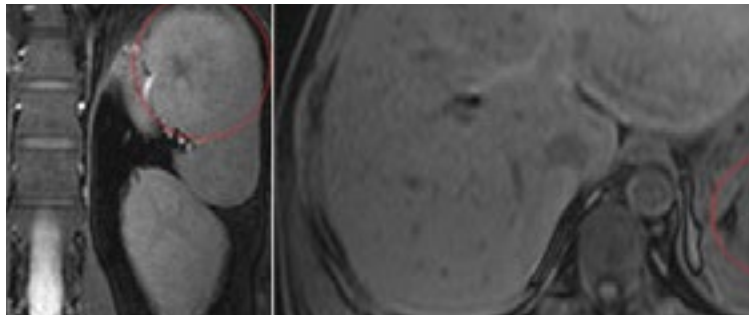


**Рис. 14.1. Гемангіома селезінки (КТ)**

Достатньо часто у хворих з гемангіомою селезінки є анемія, тромбоцитопенія, коагулопатія споживання.

У селезінці можуть розвиватися наступні судинні пухлини:

- кавернозна гемангіома;
- «білябережноклітинна» ангіома (littoralcellangioma);
- багатовузлова гемангіома;
- капілярна гемангіома;
- доброякісна (інфантильна) гемангіоендотеліома;
- дифузний синусоїдальний гемангіоматоз;
- ангіосаркома;
- гемангіоперицитома.

З судинних пухлин найчастіше зустрічається ***кавернозна гемангіома,*** яка виглядає як вузол червоно-багряного кольору, на розрізі губчастої будови. При мікроскопічному дослідженні пухлина побудована з судинних порожнин типу синусоїдів різної величини і форми, що з´єднуютьсяміж собою (рис. 14.2).

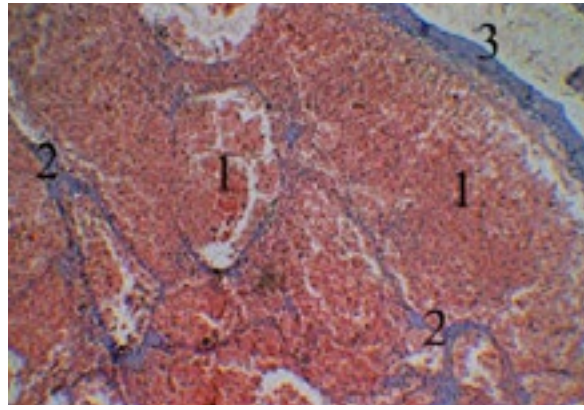



**Рис. 14.2. Будова кавернозної гемангіоми селезінки: 1 – каверни з форменими елементамикрові; 2 – прошарок сполучної тканини; 3 – сполучно-тканинна капсула.Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном та еозином.Об. 4х., ок. 10х**

Порожнини вистлані одним шаром ущільнених ендотеліальних клітин. Ці пухлини можуть рости швидко або зупинятися в своєму рості (рис. 14.3).

**Рис. 14.3. УЗ-грама кавернозної гемангіоми верхнього полюса селезінки, дитина К. віком 15 років**

Гемангіоми можуть стати причиною спонтанного розриву селезінки.

Досить специфічною для селезінки є так звана ***«білябережноклітинна» ангіома (littoralcellangioma)***, розміри якої варіюють від декількох міліметрів до майже повного заміщення органу. При мікроскопічному дослідженні пухлина представлена анастомозуючими судинними каналами, схожими на синуси селезінки. Розмір цих каналів варіює, стінка їх вистлана ендотеліальними клітками. Останні нерідко утворюють сосочки і характеризуються фагоцитозом клітин крові (рис. 14.4).

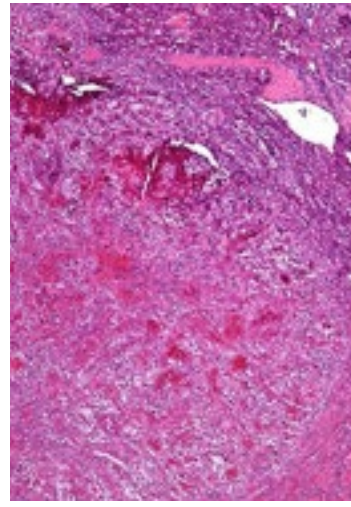


**Рис. 14.4. Littoralcellangioma селезінки, заб. гематоксилін-еозин**

***Багатовузлова гемангіома*** також є судинною пухлиною, характерною для селезінки. При вивченні гістологічних препаратів при малому збільшенні виглядає дрібними гранульомпми. Представлена дрібними судинними вузлами, що мають нечітку долькову структуру, оточеними гіаліновою капсулою, в якій є гістіоцити і гладком'язові клітини. Дана пухлина майже завжди має вид одиночного вузла і характеризується доброякісним перебігом.

Термін ***гемангіоендотеліома*** стосовно уражень селезінки використовують в тих випадках, коли судинна пухлина характеризується підвищеною клітинністю або, як думають, має агресивніший перебігу порівнянні із звичайною гемангіомою.

***Ангіосаркома*** є найчастішою злоякісною пухлиною селезінки судинного походження. Макроскопічно виглядає як чіткий геморагічний вузол або характеризується дифузним краженням з частим розвитком розривів органу. У літературі є описи розвитку ангіосаркоми селезінки через декілька років після тампонади рани цього органу марлевим тампоном. Мікроструктура поліморфна: характерні веретеноподібні, полігональні або округлі клітини, які створюють судинні щілини і канали. При імуногістохімічному дослідженні виявляють маркери ендотеліальних клітин і гістіоцитів. Характерною ультраструктурною ознакою є наявність гіалінових гранул у цитоплазмі.Ангіосаркома є високозлоякісною пухлиною, що швидко дає поширені метастази, з фатальним результатом.

Для ***лімфолейкозів,*** що розвиваються з клітин кісткового мозку, характерний первинно-системний характер ураження (з обов'язковим залученням селезінки) з гематологічними змінами, розвитком лейкозних інфільтратів і відсутністю сформованого первинного пухлинного вузла.

***Лімфоми,*** що виникають в клітинах лімфоїдної тканини, достатньо часто формують пухлинний вузол і характеризуються «затриманою» і непостійною системною генералізацією з відповідними змінами периферичної крові. Серед лімфом виділяють *лімфогранулематоз (синоніми: хвороба Ходжкіна, злоякісна гранульома,Hodgkin's disease, Hodgkin's lymphoma*) – злоякісне захворювання лімфоїдної тканини, характерною ознакою якого є наявність гігантських клітин Рид- Березовського-Штернберга, які виявляють при мікроскопічному дослідженні уражених лімфатичних вузлів (рис. 14.5).

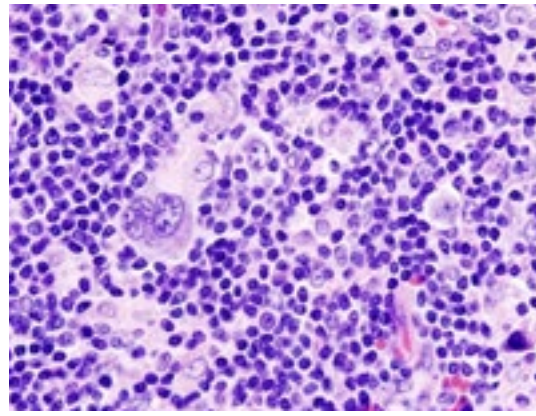


**Рис. 14.5. Мікропрепарат: біоптат лімфовузла. Характерна клітина Рид- Березовського-Штернберга**

Ураження починається в одній із груп лімфатичних вузлів (ділянки шиї, паху, середостіння), надалі розповсюджуючись на інші групи, причому одночасно уражаються внутрішні органи, що містять лімфоїдну тканину (селезінка, шлунково-кишковий тракт, печінка).

При *неходжкінській лімфомі* відбуваються анормальні зміни в одному з лімфоцитів, що призводить до появи великої кількості погано сформованих лімфоцитів, які утворюють пухлинні маси всередині лімфатичних вузлів та в інших частинах організму, зокрема селезінці (рис. 14.6).

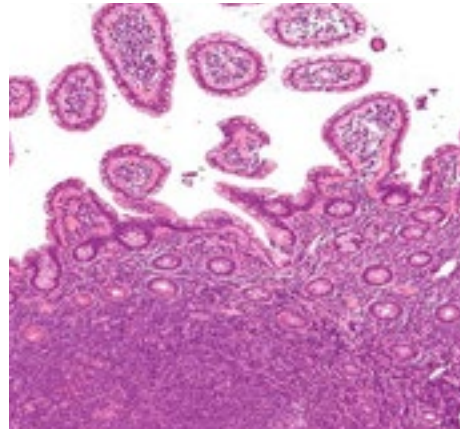


**Рис. 14.6. Неходжкінська лімфома, заб. гематоксилін-еозин**

Лікування: хіміотерапія (променева терапія) і трансплантація гемопоетичних клітин (ТГК).

***Лімфангіоми*** селезінки також зустрічаються відносно рідко і виявляються у вигляді окремих вузлів або у вигляді дифузно розташованого кістозної утворення.

***Плазмоцитарні дискразії***зазвичай виявляються скелетними поразками і системною симптоматикою, пов'язаною з виробленням повного або часткового моноклонального иммуноглобулинового поліпептиду.

Крім того, за наявності пандемії СНІДу певний інтерес представляє ***саркома Капоші*** – злоякісна пухлина на стінках кровоносних судин, що видима крізь шкіру і/або слизові оболонки (рис. 14.7).

**Рис. 14.7 . Саркома Капоші: ураження слизової ротової порожнини**

Саркома Капоші, як правило, являє собою безболісні плями або вузлики червоного, фіолетового або бурого кольору на поверхні шкіри або рідше – на внутрішніх органах. Саркома Капоші при ВІЛ-інфекції дає підставу для діагнозу СНІД. Вперше була описана угорським дерматологом Моріцем Капоші у 1872 році під назвою «ідіопатична множинна саркома».Можлива трансформація захворювання у саркоматоз, що супроводжується метастазами у внутрішніх органах та опорно-руховому апараті, внаслідок чого відбувається підвищення температури тіла, кровохаркання, кахексія, що призводить до смерті хворого.

Усі вищеперелічені захворювання схильні до лімфогенного розповсюдження з ураженням в першу чергу лімфотичних вузлів і надалі печінки, селезінки тощо.

## РОЗДІЛ 15

## ОБГРУНТУВАННЯ ОРГАНОЗБЕРІГАПЮЧОЇ КОНЦЕПЦІЇ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАВНЬ СЕЛЕЗІНКИ

### 15.1. Синдром постспленектомічного гіпоспленізму

На даний час відомо, що аспленізація організму, незалежно від приводу для видалення селезінки, призводить до розвитку синдрома постспленектомічного гіпоспленізму (ПСГС). За даними літератури, в 60 – 70-ті роки минулого сторіччя частота ускладнень після виконання спленектомії досягала 35%.

Концептуальна схема включення патогенетичних механізмів ПСГС представлена на рис. 15.1. Розвиток патогенетичних механізмів ПСГС базується на тому, що з видаленням селезінки при її травмі, вогнищевих утвореннях, екстралієнальній патології верхнього поверху черевної порожнини, втрачається фільтраційна функція червоної пульпи. Наступною ланкою патогенезу є порушення кліренсу антигенів, імунної відповіді, продукції тафтсину та факторів росту. Цим обумовлено зниження фагоцитарної активності нейтрофільних лейкоцитів та тканинних фагоцитуючих мононуклеарів, виникає депресія антимікробної резистентності. На фоні операційної травми і порушення продукції факторів росту активується бактеріальна транслокація з кишківника з стадійним враженням печінкового, а потім легенового бар'єрів та розвитком системної запальної реакції. Одночасно розвивається пригнічення процесів репаративної регенерації. Деякі автори стверджують, що при дослідженні імунного статусу хворих, поступову компенсаторно – пристосовну активацію імунітету, факторів природної резистентності, до якої належать природні кілери, та підвищення активності нейтрофільних гранулоцитів, можна виявити не раніше 1 – 6 років після виконання операції.

Ретроградний закид крові з ворітної вени в куксу селезінкової вени після спленектомії (особливо при цирозі печінки, серцево-судинній недостатності, панкреатиті) супроводжується порушенням ламінарності току крові, виникненням її турбулентності та пошкодженням внаслідок цього форменних елементів. Це може бути однією з причин тромбозу селезінкової вени з наступним роповсюдженням тромбу на ворітну та верхню мезентеріальну вени. Виникнення у хворих наприкінці другого тижня після спленектомії болю у животі, блювоти та порушень евакуаторної функції кишечника потрібно розцінювати, як ознаки тромбозу вен брижі. Згідно даних літератури, при дослідженні реологічних властивостей крові у хворих, яким виконана

спленектомія, виявляється збільшення індексу агрегації еритроцитів, індексу деформації еритроцитів та підвищення в'язкості крові. Вказані зміни можуть призвести до розвитку порушень мікроциркуляції, що клінічно проявляється вегето – судинними порушеннями (головним болем, запамороченням, підвищенням артеріального тиску, болем в ділянці серця).

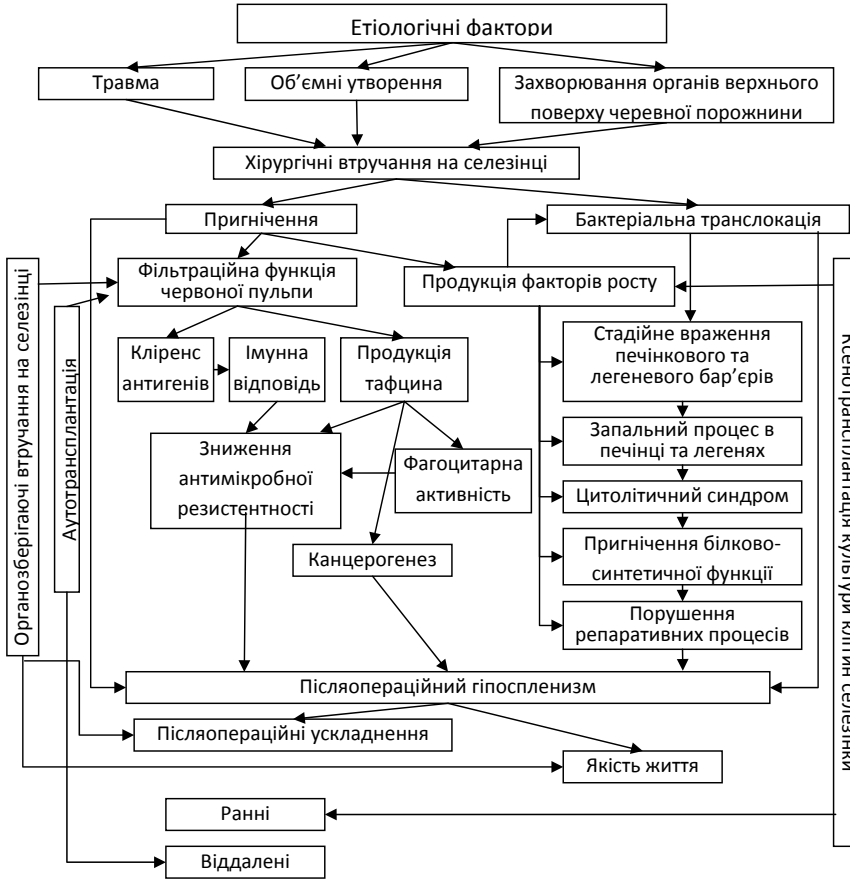



**Рис. 15.1. Схема розвитку ПСГС**

Останнім часом в літературі з'явились повідомлення, присвячені дослідженню порушень згортаючої системи крові після виконання спленектомії. Так, при дослідженні тромбоцитарно – судинної ланки гемостазу у хворих після видалення селезінки, відмічається збільшення кількості тромбоцитів та посилення їх функціональної активності, що проявляється збільшенням

максимального ступеня агрегації тромбоцитів, максимальної швидкості агрегації, максимального розміру утворених тромбоцитарних агрегантів. Знижується продукція ейкозаноїдів, в першу чергу простагландину І2, підвищується вміст β-тромбоглобуліну та рівень фібринопептиду А, що призводить до зниження індексу тромборезистентності ендотелію судинної стінки, підвищення індексу фібринолітичної активності. При аналізі показників коагуляційної ланки системи гемостазу у хворих, яким виконана спленектомія, спостерігається скорочення часу рекальцифікації плазми та тромбінового часу. Це обумовлено посиленням утворення кров'яної та тканинної протромбінази, про що свідчить скорочення активованого парціального тромбопластинового часу та протромбінового часу. Одночасно активується третя фаза процесу згортання крові: підвищується рівень фібриногену в крові. Разом з тим знижується активність антитромбіну ІІІ, підвищується Хагеман – залежний фібриноліз, визначається збільшення маркерів ДВЗ – синдрому.

Проявами ПСГС у ранньому післяопераційному періоді є підвищена сприйнятливість до хірургічних інфекцій, легенево-плевральних ускладнень, біль в животі, флеботромбоз периферійних вен, системи воротної вени; в віддаленому періоді – миттєвий сепсис, зниження протимікробної та антибластичної резистентності, астенічний синдром, відмічаються більш частіші ніж до операції респіраторні захворювання, загострення інфекційно-запальних процесів шкірних покровів, сечовидільної системи, дигестивного тракту. Вперше потспленектомічний сепсис описали King та Shumacker у 1953 р. у 5 хворих після спленектомії з приводу вродженого сфероцитозу. Термін OPSI вперше впровадив у 1969 р. Diamond, а повну його характеристику в 1983 р. навів VanWyck: відсутність септичного вогнища, бактеріємія, кома, шок, коагулопатія та крововиливи в наднирники.

Найбільш часто потспленектомічний сепсис викликають: H.influenzae, Escherichiacoli, Pseudomonasspecies, Pneumococcus (серотип 12), Neisseriameningitidis (групи A,B,C,Y та W135), Meningococcus. Дуже рідко сепсис можуть викликати: стафілококи, сальмонели, N.gonorrhoeae, DF-2 bacterium, Babesiaspecies, Cytomegalovirus, Herpes, Influenzaevirus. Постспленектомічний сепсис може проявлятись як миттєва бактеріємія, пневмонія, менінгіт та виникати відразу після операції, через тижні і навіть роки після спленектомії. У дорослих OPSI зустрічається у 6% пацієнтів, яким була виконана спленектомія, летальність при цьому становить 50–70%.

Для профілактики післяопераційних ускладнень, у хворих яким виконана спленектомія, призначають антибіотики широкого спектру дії, за показання-

ми – імунокоректори протягом тривалого часу, особливо у дітей та у пацієнтів з захворюваннями дихальної системи. Важливе значення має інтенсивна оксигенація організму під час виконання та після операції, рання фізична активність пацієнта. Зменшують ризик інфекцій після спленектомії і постспленектомічного сепсису вакцинація пневмококовою вакциною. Пневмококова вакцина – це полісахаридна вакцина, яка створює опірність до 23 видів збудників пневмококової інфекції. Проте ні антибіотики, ні вакцинація, ні аутотрансплантація селезінкової тканини не є повною протекцією виникнення постспленектомічної інфекції.

Для профілактики та лікування тромбоемболічних ускладнень важливе значення має адекватна інфузійна терапія для усунення гіповолемії, реологічних та мікроциркуляторних розладів, які виникають після спленектомії, особливо за наявності травми або захворювань системи крові. В останні роки для лікування таких ускладнень, поряд з обмеженим застосуванням компонентів донорської крові, призначають препарати осмотичної дії (реосорбілакт, ксилат), які, крім стабільної волемічної дії, покращання реологічних властивостей крові, відновлюють мікроциркуляцію, зменшують в'язкість крові, справляють сприятливий вплив на судинно-тромбоцитарний гемостаз.

Астенічний синдром проявляється підвищеною втомлюваністю, зниженням інтелектуальних здібностей, емоційною лабільністю, періодичними головним і абдомінальним болем без чіткої локалізації, зниженням апетиту, загальною слабкістю.

Синдром ПСГС, як наслідок повного видалення селезінки, розвивається не в усіх хворих, оскільки тканина органа має високу здатність до регенерації. Експертиза синдрому ПСГС базується на клінічних даних (реєстрація астенічного синдрому), лабораторних методах діагностики (виявлення патологічних включень в еритроцитах, виявлення післяопераційного тромбоцитозу, дослідження згортаючої системи крові, дослідження імунного статусу – показників клітинного та гуморального імунітету, визначення тафтсину та показників фагоцитозу).

Структурно-функціональна оцінка оперованої селезінки та залишкових вогнищ спленоїдної тканини, неможлива без методів променевої діагностики. Найбільш доступним методом візуалізації є УЗД. На жаль, УЗД не завжди є інформативним методом дослідження і потребує уточнення. Найбільш точним методом структурної оцінки слід вважати комп'ютерну томографію, а введення в клінічну практику γ – сцинтіграфії з міченими еритроцитами, що пошкоджені нагріванням, дозволяє з високою точністю говорити про при-

сутність резидуальних вогнищ тканини селезінки після видалення органа (спленоз) та органозберігаючих операцій, а також оцінити стан селезінки при консервативному веденні пацієнтів з пошкодженням органа, лієнальними кістами і іншими захворюваннями селезінки.

Таким чином, селезінка є органом, що наділений важливими для організму функціями. Спленектомія викликає ряд серйозних порушень, які мають певні клінічні прояви. Існують методи клінічної, лабораторної та інструментальної оцінки структури та функцій селезінки, гіпоспленічних проявів.

З метою візуалізація залишеної ділянки паренхіми селезінки, оцінки її структури та характеристики відновних процесів при застосуванні способу субтотальної резекції селезінки з укриванням площини зрізу клейовою гемостатичною пластиною та способу субтотальної резекції селезінки з формуванням муфт паренхіми, у ранньому та пізньому післяопераційних періодах нами проводилось контрольне УЗД та КТ органів черевної порожнини. Дослідження починали з оцінки стану правої половини черевної порожнини (ділянка печінки, правого латерального каналу), з наступним обстеженням порожнини малого тазу, лівого латерального каналу, лівої піддіафрагмальної зони. Потім вивчали область селезінки, структуру залишеної паренхіми, проводили допплерівське дослідження для вивчення кровотоку ї додаткової верифікації виявленого паренхіматозного утворення. Площу культі селезінки вираховували за допомогою асоційованого пакету програм після виміру її найбільших розмірів в двохвимірній орієнтації та окреслення меж. У ранньому післяопераційному періоді розміри кукси селезінки не відрізнялись від інтраопераційних згідно даних УЗД та КТ органів черевної порожнини. Описані дані представлені на рис. 5.2.При досліджені структури селезінки у віддаленому післяопераційному періоді у пацієнтів, яким була виконана субтотальна резекція селезінки з формуванням муфт паренхіми, виявлено зменшення неоднорідності та збільшення розмірів залишеної паренхіми. При цьому обстеження проводили через два місяця, а також через рік з моменту оперативного втручання. Аналізуючи отримані дані, ми вирахували, що середній приріст площі селезінки при застосуванні способу субтотальної резекції органу з формуванням муфт паренхіми через два місяця складає 21,37±4,98 %, через рік - 40,2±3,4 % у порівнянні з вихідними даними. Дані УЗД залишеної ділянки паренхіми селезінки через два місяця з моменту виконання оперативного втручання представлені на рис. 5.3.

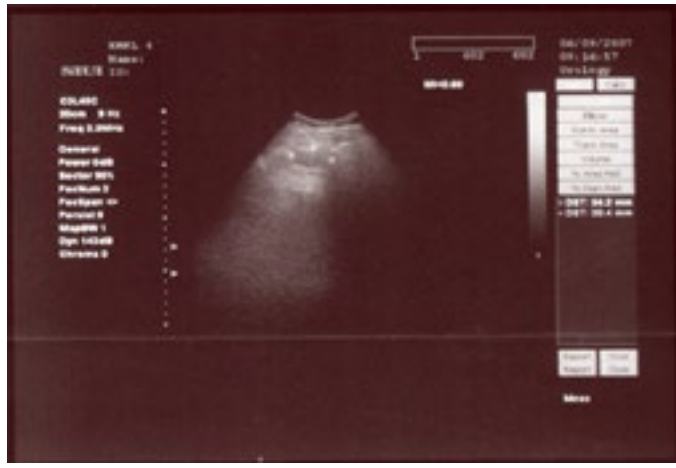


**Рис.5.2. Ультразвукова сканограма залишеної ділянки паренхіми після виконання субтотальної резекції селезінки з формуванням муфт паренхіми (десята доба раннього післяопераційного періоду)**

**Рис. 5.2. Ультразвукова сканограма залишеної ділянки паренхіми після виконання субтотальної резекції селезінки з формуванням муфт паренхіми (через два місяця після виконання оперативного втручання)**

Дані УЗД залишеної ділянки паренхіми селезінки через рік з моменту виконання оперативного втручання представлені на рис. 5.4.

**Рис. 5.4. Ультразвукова сканограма залишеної ділянки паренхіми після виконання субтотальної резекції селезінки з формуванням муфт паренхіми через один рік після виконання оперативного втручання**

У пацієнтів, яким було застосовано спосіб субтотальної резекції селезінки з укриванням площини зрізу клейовою гемостатичною пластиною відмічалось більш інтенсивне збільшення розмірів залишеної паренхіми, що на наш погляд пов'язано з більшою площею залишеної паренхіми.

Дані УЗД паренхіми селезінки через два місяця з моменту виконання оперативного втручання представлені на рис. 5.5. Слід зазначити, що при обстеженні через два місяця з моменту операції приріст площі склав 27,26±2,21 %, через рік - 49,14±6,77 % в порівнянні з вихідними даними. Дані УЗД залишеної ділянки паренхіми селезінки через рік з моменту виконання оперативного втручання представлені на рис. 5.6.

**Рис. 5.5. Ультразвукова сканограма залишеної ділянки паренхіми після виконання субтотальної резекції селезінки з укриванням площини зрізу клейовою гемостатичною пластиною через два місяця після виконання оперативного втручання**

**Рис. 5.6. Ультразвукова сканограма паренхіми селезінки після виконання субтотальної резекції органу з укриванням площини зрізу клейовою гемостатичною пластиною через рік після виконання операції**

У одного хворого через 4 роки після виконання субтотальної резекції селезінки з укриванням площини зрізу клейовою гемостатичною пластиною відмічено повне відновлення структури та розмірів селезінки (рис. 5.7).

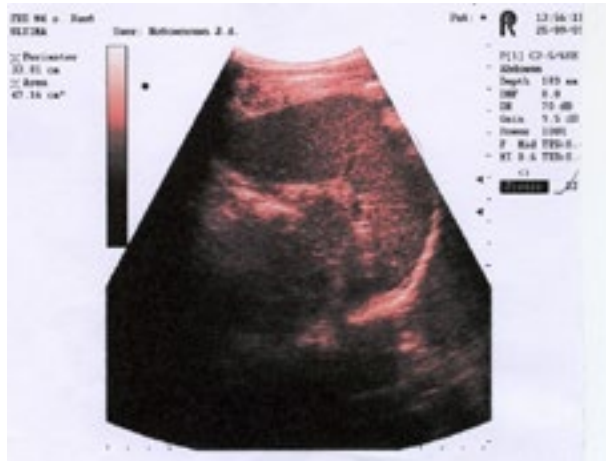


**Рис. 5.7. Ультразвукова сканограма селезінки після виконання субтотальної резекції органу з укриванням площини зрізу клейовою гемостатичною пластиною (через 4 роки після виконання оперативного втручання)**

Описані вище дані дають можливість зробити висновок, що регенерація селезінки визначається як характером кровопостачання залишеної тканини, так і її кількістю, та не залежить від характеру патологічного процесу.

## 15.2 Оцінка змін фільтруючої функції селезінки після органозберігаючих втручань та спленектомії

Для вивчення змін фільтруючої функції селезінки (функції механічного очищення крові) у ранньому післяопераційному періоді проводили дослідження периферичної крові пацієнтів з метою виявлення старіючих, пошкоджених еритроцитів, патологічних клітин (сфероцитів, серповидних клітин тощо). Так, при дослідженні крові хворих, яким була виконана спленектомія відмічалось збільшення кількості зруйнованих (фрагментованих) еритроцитів, як це показано на рис. 5.8.

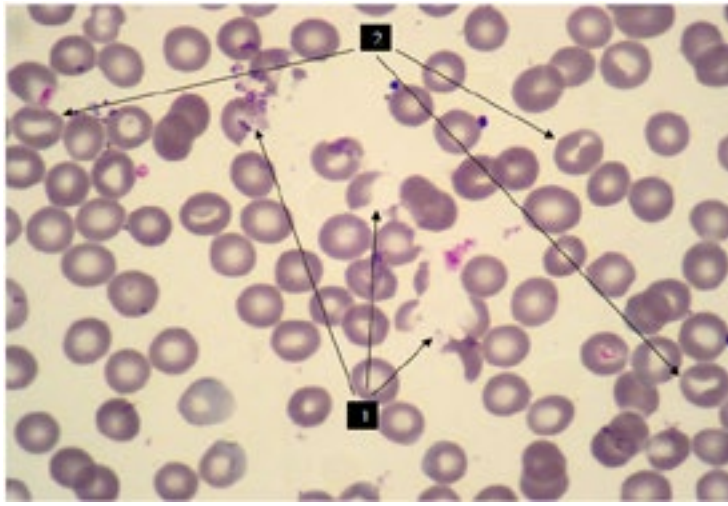



**Рис. 5.8. Дослідження червоної крові у хворих після виконання спленектомії, забарвлення за Паппенгеймом, об'єктив×10, мікроскоп OlympusCX 41 (Японія):1 – анізоцитоз, гіпохромія еритроцитів, значна кількість фрагментованих еритроцитів;2 – значна кількість стоматоцитів.**

Крім того, уже в ранньому післяопераційному періоді в крові хворих, яким була видалена селезінка, спостерігається велика кількість патологічних еритроцитів в вигляді акантоцитів, мішеневидних клітин, стоматоцитів, еритроцитів з різним розміром та вмістом гемоглобіну, як це видно з рис. 5.9. При застосуванні способу субтотальної резекції селезінки з формуванням муфт паренхіми навколо артерій II-го порядку також спостерігалась поява мішеневедних клітин, акантоцитів та галоцитів, однак їх кількість була незначною та, згідно А.В. Литвинову (2000), не перевищувала показників норми (не більше 3%), як показано на рис. 5.10.

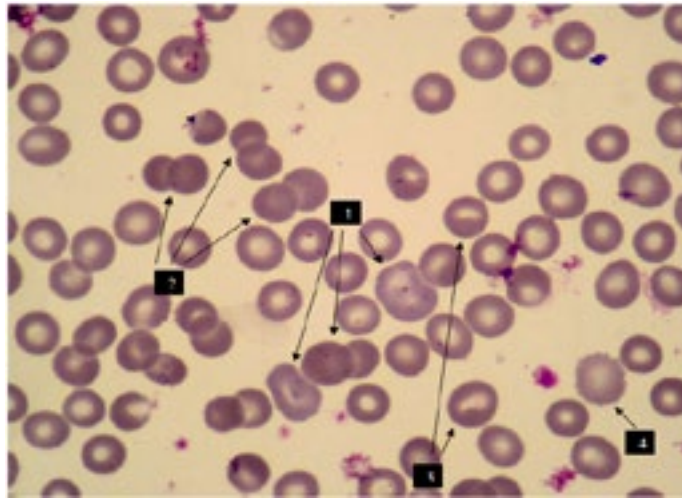


**Рис. 5.9. Дослідження червоної крові у хворих після виконання спленектомії, забарвлення за Паппенгеймом, об'єктив×10:1 – виражений анізоцитоз, з присутністю еритроцитів гігантів;2 – гіперхромія еритроцитів;3 – значна кількість стоматоцитів; 4 – акантоцит**

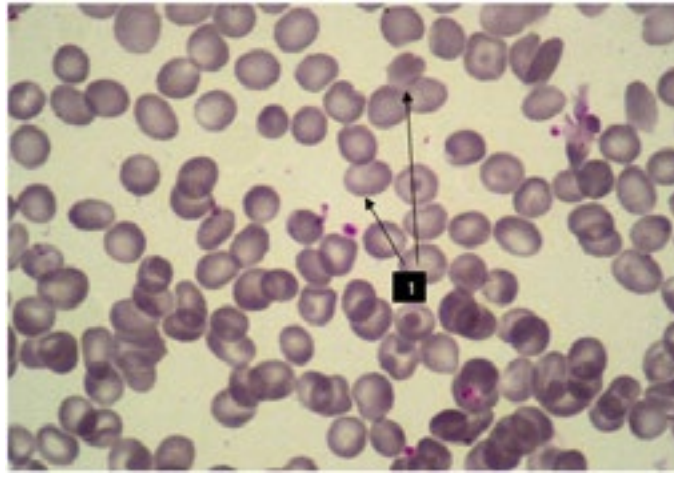


**Рис. 5.10. Дослідження червоної крові у хворих після виконання субтотальної спленектомії з формуванням муфт паренхіми, забарвлення за Паппенгеймом, об'єктив×10:1 – поодинокі мішеневидні клітини.**

При цьому появи фрагментованих, пошкоджених еритроцитів, в досліджуваних препаратах крові не відмічалось, як це видно з рис. 5.11.

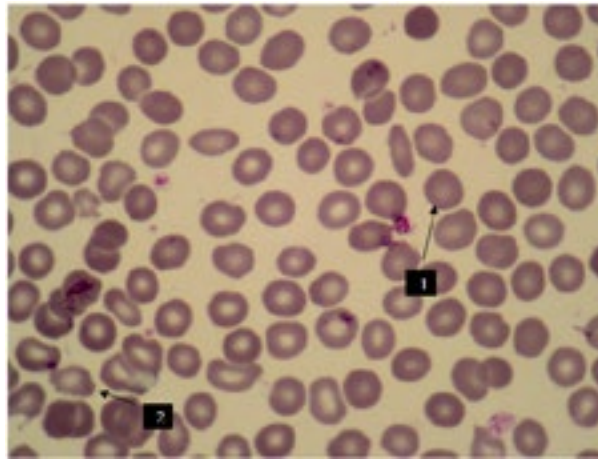



**Рис. 5.11. Дослідження червоної крові у хворих після виконання субтотальної спленектомії з формуванням муфт паренхіми, забарвлення за Паппенгеймом, об'єктив×10:1 –галоцити;2 – акантоцит**

Слід зазначити, що у хворих яким застосовувався спосіб субтотальної резекції селезінки з укриванням площини зрізу клейовою гемостатичною пластиною зміни фільтруючої функції органу були незначними, або взагалі не спостерігались. Так при дослідженні крові пацієнтів, яким був застосований зазначений спосіб, зруйновані та патологічно змінені еритроцити не візуалізувались, або їх кількість не перевищувала показників норми. Цей факт можна пояснити збереженням більшої кількості паренхіми селезінки при виконанні оперативного втручання, менша її травматизація в ході операції, та як результат більш ефективне функціонування залишеної паренхіми в післяопераційному періоді. Описані дані представлені на рис. 5.12.

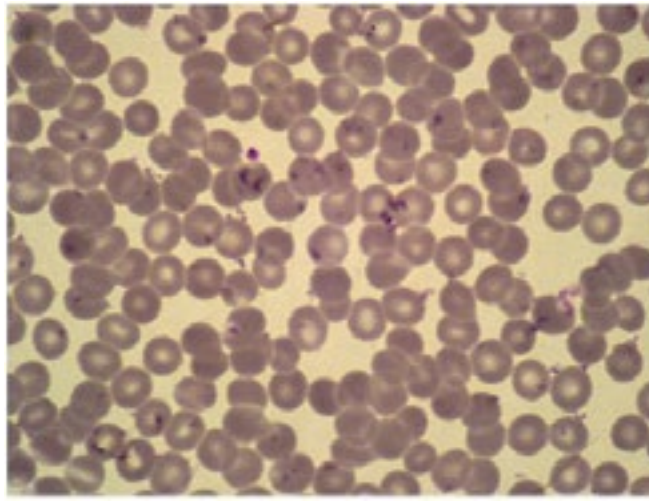


**Рис. 5.12. Дослідження червоної крові у хворих після виконання субтотальної спленектомії з укриванням площини зрізу клейовою гемостатичною пластиною, забарвлення за Паппенгеймом, об'єктив×10; патологічно змінених еритроцитів не виявлено**

Таким чином, враховуючі описані дані, можна зробити висновок, що наявність навіть малої кількості паренхіми селезінки з магістральним кровотоком забезпечує збереження фільтруючої функції органу, у той час як видалення селезінки супроводжується її серйозними порушеннями, що проявляється у вигляді появи в периферичній крові зруйнованих та патологічно змінених еритроцитів в кількості, що перевищує показники норми (більше 3%).

Резумуючи представлену інформацію слід зазначити, що селезінка має велике значення для підтримки антимікробної та антибластичної резистентності організму. Спленектомія призводить до розвитку синдрому гіпоспленизму. Хірургічними проявами ПСГС є високий рівень ранніх післяопераційних запальних ускладнень, астенічний синдром, часті інфекції у віддаленому періоді. Комплексна оцінка гіпоспленізму після операцій на селезінці базується на клінічному, імуногематологічному обстеженні, досліджені згортаючої системи крові, а також включає методи ультразвукової та променевої діагностики.

Закономірності селезінкового кровотоку виражаються в сегментарному діленні гілок селезінкової артерії. Відомі джерела коллатерального крово-

постачання селезінки – гілки селезінкової артерії, які знаходяться між листками шлунково-ободової та шлунково-селезінкової зв'язок. Глибокий листок нирково-селезінкової зв'язки не має класифікованих судин, але є стандартним маршрутом шунтування венозної крові при розвитку порто-системних анастомозів. Описані дрібні парагилярні коллатеральні артерії.

Регенерація тканини селезінки визначається характером її кровопостачання. Поглиблене вивчення функцій селезінки і значна кількість несприятливих наслідків спленектомії спонукають до широкого використання органозберігаючих оперативних втручань. Разом з тим, існують ситуації, коли спленектомія є вимушеною мірою, у даних ситуаціях способом корекції синдрому ПСГС є аутотрансплантація, але ефективність даного маневру гірша, ніж при резекції органа. В зв'язку з цим, збереження ділянки тканини селезінки з магістральним кровотоком є значно ефективнішим спобом профілактики гіпоспленичних порушень.

## ЗАКЛЮЧЕННЯ

Селезінка є унікальним органом черевної порожнини, який вміщує 25% лімфоїдної маси тіла, отримує 350 літрів крові на добу і очищує 4% її циркулюючого об'єму на хвилину. Селезінка здійснює ряд життєво необхідних функцій (гематологічна, імунна, депонуючи, обмінна, гемо статична, гормональна, антибластична тощо).

Теоретичним фундаментом органозберігаючої хірургії селезінки є розуміння її ролі в підтриманні резистентності організму до патогенної мікрофлори та канцерогенезу.Видалення селезінки супроводжується низкою патологічних зсувів в організмі, які проявляються синдромом постспленектомічного гіпоспленізму. Метою органозберігаючої хірургії селезінки є профілактика потенційно небезпечних для життя пацієнта наслідків спленектомії.

Насьогодні існує ціла низка сучасних методів діагностики захворювань селезінки. Однак клініцист перш за все повинен володіти набором класичних фізикальних методів дослідження органів черевної порожнини (пальпації, перкусії). Застосування інструментальних методів діагностики захворювань селезінки (УЗД, у т.ч. доплерографії, МРТ, КТ, радіонуклідного сканування) дозволяє точно визначитись с характером вогнищевої патології органу.

Існувала доктрина, що хірургічна патологія селезінки, як правило, потребує виконання спленектомії. Однак розширення знань про анатомічну будову органу, його фізіологію та патофізіологію, сприяли розвитку нового та перспективного напрямку – органозберігаючої хірургії селезінки, а в останні часи – мініінвазивною хірургії. Абсолютні показання до спленектомії в основному зволяться до гематологічних причин та злоякісних пухлин.

Травматичні ушкодження органу сьогодні займають провідне місце серед захворювань селезінки, що пояснюється як урбанізацією суспільства (зростання травм в результаті ДТП), так і викликами часу (суспільні протистояння). Закрита травма селезінки супроводжується специфічною клінічною картиною, особливості якої залежать від інтенсивності внутрішньої кровотечі та наявності множинних пошкоджень органів черевної порожнини. Пацієнтам потрібно проводити комплексне обстеження, яке включає: фізикальне обстеження, лабораторні (загальний, біохімічний аналіз крові, коагулограма, імунограма) та інструментальні методи (УЗД, КТ органів черевної порожнини), а також інвазивні методи (лапароскопія, лапароцентез).

Для оптимізації лікувальної тактики нами було запропоновано діагностичний і тактичний алгоритм для пацієнтів з підозрою на травму селезінки,

що враховує дані анамнезу, клініко-лабораторних досліджень, інструментальних (УЗД та КТ органів черевної порожнини) та інвазивних (лапароскопія та лапароцентез) методів обстеження. Найбільш високу специфічність мають УЗД (86,2%) та КТ (99,9%) органів череввної порожнини], найбільш чутливими методами діагностики є лапароскопія (100%) та лапароцентез (92,7%). В випадку виконання лапароцентезу та отримання сумнівного результат (серозна рідина) використовували етаноловий тест для оцінки характеру досліджуваної рідини, отриманої під час лапароцентезу. Чутливісь методики склала 97,36%, специфічність – 87,5%.

До останнього часу вважалося, що масивні ушкодження селезінки (III–V ступенів) є показанням до виконання спленектомії. В випадках, коли спленектомія є вимушеним маневром, існує можливість "протезування" функцій видаленого органу шляхом аутотрансплантації. Проте, проведені дослідження показують, що збереження певного об'єму селезінки з магістральним кровотоком є більш ефективною процедурою.Виходячи з представлених даних, нами досліджувалась можливість збереження частини паренхіми селезінки з магістральним кровопостачанням при різних ступенях її травматичного ушкодження, в тому числі і при масивних травмах органуIII–V ступенів. Додатковим джерелом кровопостачання за таких умов є так звані "парагилярні" артерії, які проникають в паренхіму селезінки на віддаленні від сегментарних судин. Сполучною ланкою між даними артеріями є артеріо-венозна судинна сітка, яка розташована під капсулою селезінки.Таким чином, при виконанні субтотальної атипової резекції селезінки при травматичнихушкодженняхоргану IV–V ступенів стало можливим збереження частини її тканини в ділянці воріт селезінкиу вигляді муфт навколо артерій II-го порядку. При травматичнихушкодженнях селезінки III–IV ступенів також була запропонована методика субтотальної спленектомії з укриванням площини зрізу клейовою гемостатичною пластиною.

Патофізіологічне обгрунтування розроблених методик полягає у збереженні певної кількості тканини селезінки зі збереженим кровопостачанням. Це, в свою чергу, дозволяє розраховувати на збереження як червоної, так і білої пульпи органа. Виходячи з цього, запропоновані хірургічні процедури мають незаперечні переваги у порівнянні з аутотрансплантацією, при якій розвиваються лише структури, аналогічні червоній пульпі, а елементи білої пульпи відсутні.Обстеження прооперованих хворих за допомогою УЗД та КТ органів черевної порожнини дозволило встановити характерні ознаки регенерації в куксі, що проявлялися нормалізацією характеристик щільності тканин кукси селезінки, як при нативному скануванні, так і при контрастуванні.

Крім того, в результаті дослідження крові хворих у ранньому післяопераційному періоді ми зробити висновок, що наявність навіть малої кількості паренхіми селезінки з магістральним кровотоком забезпечує збереження фільтруючої функції органу, у той час як видалення селезінки супроводжується серйозними порушеннями фільтруючої функції, що проявляється появою в периферичній крові зруйнованих та патологічно змінених еритроцитів в кількості, що перевищує показники норми (більше 3%).

При виявлені постравматичної кісти селезінки, пріоритет надавали мініінвазивним методикам, а саме у трьох хворих з даною патологією була виконана лапароскопічна фенестрація посттравматичної кісти селезінки. Переваги лапароскопічних методик очевидні, а саме точність обробки тканин, приближення та збільшення об'єктів, виділення та пересічення insitu дрібних судин, відсутність грубого контакту з серозними покровами тощо. Все це особливо актуально при порушеннях гемостазу, пригніченні кровотворення, імунної недостатності.

При аналізі раннього післяопераційного періоду у хворих, оперованих з приводу локальних уражень хвостової частини підшлункової залози, виникнення ускладнень спостерігалось у 26,08% випадках. При застосуванні розробленого способу дистальної резекції підшлункової залози з збереженням селезінки виявлено тенденцію до зниження частоти виникнення ускладнень у даних хворих.При вивчені пізнього післяопераційного періоду встановлено, що 92,19% пацієнтів яким було застосовано органозберігаючі методики не пред'являють будь-яких скарг, що мають відношення до перенесеного раніше лікування з приводу травматичного ушкодження селезінки чи локального ураження хвостової частини підшлункової залози. Зазначені пацієнти почувають себе задовільно та ведуть активний спосіб життя. У 7,81% пацієнтів цієї групи виявлено різні ускладнення, переважно з боку дихальної системи. У хворих, яким була проведена спленектомія 62,22% пацієнтів почували себе повністю здоровими, у той же час 37,78% пацієнтів мали різні скарги, основні із яких були обумовлені залученням в патологічний процес плеври та легень.

Таким чином застосування органозберігаючих методик дає змогу зменшити частоту незадовільних результатів в пізньому післяопераційному періоді на 31,53% (довірчий інтервал з вірогідністю 95% на величину від 13 до 51%).

Абсцес селезінки зустрічається у 0,5-1% хворих, розвивається в 80-90% випадків в результаті гематогенного проникнення в неї інфекції по венах або артеріях при септичних, запальних або нагнійних процесах інших органів (післяпологовому сепсисі, виразковому ендокардиті, остеомієліті і т.д.), інфекційних захворюваннях (зворотньому тифі, малярії, скарлатині і т.д.), на-

гноєнні гематом, ехінококозі. Рідше абсцес виникає при поширенні інфекції із сусідніх органів.У всіх випадках абсцесу селезінки показано хірургічне лікування. Медикаментозна консервативна терапія є допоміжним методом лікування. Пункційна методика лікування абсцесів під контролем УЗД та КТ є методом вибору насьогодні.

Причиною розвитку інфаркту служать тромбоз або емболія судин цього органу. При цьомусудини, що живлять орган, закупорюються, що викликає омертвіння ділянки тканини і порушення функції селезінки. У більшості випадків настає самовилікування з організацією та рубцюванням зони інфаркту. Рідше спостерігаються інфікування і гнійне розплавлення ураженої зони з утворенням абсцесу селезінки, іноді в зоні інфаркту розвивається несправжня кіста. Перша допомога полягає у введенні знеболюючих препаратів. У стаціонарі хворому призначають антикоагулянти. Якщо протягом 2-3 діб покращання не наступає, селезінку видаляють. При виникненні абсцесу селезінки виконують невідкладне оперативне втручання. Застосування народних засобів при лікуванні інфаркту селезінки, можливе в період відновлення і припинення гострих симптомів. До таких засобів відносять настої з трав календули, деревію, шавлії. Ці трави покращують регенераторні процеси в органі.

Розрізняють доброякісні та злоякісні пухлини селезінки. Найбільш повною є наступна класифікація пухлин селезінки (L. Morgenstern, 1985).До доброякісних відносять гемангіоми, лімфангіоми, ендотеліома, вкрай рідко фіброми, хондроми і остеоми,до злоякісних пухлин відносять різні типи сарком (фібросаркома, лімфосаркома, ретикулосаркома, ангіосаркома тощо). Вогнищеве ураження в селезінці незалежно від його розміру служить показанням до хірургічного лікування.Всі методи хірургічного лікування можна звести до наступного: 1) органоруйнуючі – спленектомія (відкритим або лапароскопічним доступом); 2) органозберігаючі – резекція селезінки або спленектомія з аутотрансплантацією селезінкової тканини у великий сальник (відкритим або лапароскопічним достутом); 3) черезшкірні пункції при кістозних утвореннях селезінки.

Резюмуючи представлену інформацію, слід зазначити, що селезінка має велике значення для підтримки антимікробної та антибластичної резистентності організму. Спленектомія призводить до розвитку синдрому гіпоспленізму, який проявляється високою частотою післяопераційних запальних та інфекційних ускладнень, астенічного синдрому.Ось чому впровадження органозберігаючої та мініінвазивною хірургії селезінки є перспективним напрямком сучасної медицини.

## ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА


1. Абакумов М.М. Повреждения живота при сочетанной травме: [монография] / М.М. Абакумов, Н.В. Лебедев, В.И. Малярчук. – М.: Медицина, 2005. – 176 с.
2. Авдосьев Ю.В. Ангиография и рентгенэндоваскулярная хирургия аневризм селезеночной артерии / Ю.В. Авдосьев // Харківська хірургічна школа. - 2005. - №4. - С. 27-30.
3. Автандилов В.А. Проблемы патогенеза и патологической диагностики болезней в аспектах морфологии: [монография] / В.А. Автандилов. - М.: Медицина, 1984. – 228 с.
4. Алгоритм действий хирурга при повреждении селезенки / Р.А. Ибрагимов, В.Ф. Чикаев, Ю.В. Бондарев, С.В. Курочкин // Казанский медицинский журнал. – 2006. – Т.87, №2. – 104-107.
5. Алексеев В.С. Развитие острого послеоперационного панкреатита при лечении травмы селезенки / В. С. Алексеев, Е. С. Катанов, С. В. Алексеев // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2009. - №6. - С. 17-21.
6. Анатомия человека: учебник для стоматологических факультетов медицинских вузов / [Михайлов С.С., Колесников Л.Л., Колесникова Д.Л. и др.]; под ред. Л.Л. Колесникова, С.С. Михайлова – [4-е изд.] – М.: Гэотармедиа, 2006. – 816 с.
7. Апарцин К.А. Аутотрансплантация ткани селезенки в условиях хирургической инфекции живота ( клинико-экспериментальные исследования ): дис. …канд. мед. наук:14.00.27 / Апарцин Константин Анатольевич. – Иркутск, 1995. – 140 с.
8. Апарцин К.А. Осложнения аутотрансплантации ткани селезенки (обзор литературы) / К.А. Апарцин, Е.Г. Григорьев, А.И. Панасюк // Сибирский медицинский журнал – 1995. - №1. - С. 10-13.
9. Апарцин К.А. Оценка эффективности аутотрансплантации / Е.Г. Григорьева, А.С. Когана // Хирургия послеоперационного перитонита - Иркутск, 1996. - С. 193-194.
10. Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: учебное пособие [для студентов медицинских вузов] / Александр Васильевич Атаман. – К.: Вища шк., 2000. – 608 с.
11. Аутотрансплантация ткани селезенки после спленэктомии / М.И. Кузин, М.В. Данилов, М.Д. Скуба [и др.] // Клиническая медицина. -1985. - №3. – С. 34-39.
12. Афендулов С.А. Отдаленные результати лечения травм селезенки / С.А. Афендулов, Н.В. Козаченко // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 1997. - №5. – С. 49-51.
13. Бастрыгин А.В. Дифференцированная хирургическая тактика при травматических закрытых чрескапсулярных разрывах селезенки в детском

возрасте / А.В. Бастрыгин, Н.Г. Жила, А.Д. Ефременко // Дальневосточный медицинский журнал - 2007. - №1. - С. 76-77.

14. Бастрыгин А.В. Органосохраняющие операции при травматических закрытых чрекапсулярных розрывах селезенки у детей: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук:спец.14.00.35 “Детская хирургия” / Александр Вениаминович Бастрыгин. – Хабаровск, 2007. – 26 с.

15. Бастрыгин А.В. Травматические повреждения органов брюшной полости у детей / А.В. Бастрыгин, В.С. Ложкин, И.Н. Гончаров // Дальневосточный медицинский журнал - 1998. - №3. - С. 76.

16. Белло Инува Мохаммед. Современные ультразвуковые технологии в диагностике и определении тактики лечения больных с повреждением селезенки: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук:спец.14.00.27 “Хирургия” / Инува МохаммедБелло. - Москва, 2007. - 26 с.

17. Бокарев М.И. Диагностика повреждений органов брюшной полости при сочетанной травме головы и живота / М.И. Бокарев, А.В. Варданян, Е.А. Киценко // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. - 2005. - № 3. - С. 172–173.

18. Бокарев М.И. Необоснованные операции у пациентов с сочетанной травмой живота и головы / М.И. Бокарев, Е.А. Киценко, А.В. Варданян // Медицинский академический журнал. - 2007. - Т. 7, №3. - С. 205–206.

19. Бордуновский В.Н. Хирургия селезенки: [монографія] / В.Н. Бордуновский – Челябинск: Челяб. дом печати, 1997 – 189, [1] с.

20. Валитов И. О. Экспериментально - клиническое обоснование органосохраняющих операций при травматических повреждениях селезенки у детей с применением аллопластических материалов «АЛЛОПЛАНТ»: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук:спец.14.00.35 “Детская хирургия” / Ильдар Октябревич Валитов. - Уфа, 2004. - 28 с.

21. Вальтер В.Г. Гемостаз при операциях на селезенке / В.Г. Вальтер, Г.Д. Одишелашвили, В.В. Кутуков // Анналы хирургической гепатологии. – 2000. - №2. – С. 267-268.

22. Варданян А. В. Хирургическая тактика при сочетанной травме живота и головы: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.27 “Хирургия” / Ара Ваганович Варданян. – М., 2008. – 24, [1] с.

23. Вершигора А.Е. Общая имунология: учеб. пособие [для студентов биологических специальностей вузов] / Аполинарий Ефимович Вершигора. – К.: Выща шк., 1989. – 736 с.

24. Возможна ли коррекция инсулиновой недостаточности путем аутотрансплантации селезеночной ткани при проведении дуоденопанкреатэктомии? / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. - 2006. - №3. – С. 22-27.

25. Возможности использования трансплантации селезеночной ткани для коррекции экспериментальной инсулиновой недостаточности / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов [и др.] // Здравоохранение Башкортостана. Труды ассоциации хирургов РБ. - 2005. - №1.- С. 14-19.

26. Войновский А.Е. Диагностика и лечение подкапсульных гематом селезенки при закрытой травме живота и хроническом рецидивирующем панкреатите / А.Е. Войновский // Вестник новых медицинских технологий. - 2006. - Т. XIII, №2. - С. 194-195.

27. Выбор метода хирургического лечения разрыва селезенки при сочетанной и изолированной травме живота с позиции эндохирургии / А.Н. Алимов, А.Ф. Исаев, Э.П. Сафронов [и др.] //Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. - 2006. - №3. - С. 43-49.

28. Гагарин В.В. Тромбоз брыжеечных вен после спленэктомии / В.В. Гагарин // Клиническая медицина. – 1985. - №9. – С.118-121.

29. Газин И.К. Информативность маркеров в оценке тяжести эндотоксикоза при гнойно-некротических поражениях нижних конечностей у больных диабетом / И.К. Газин // Клиническая лабораторная диагностика. - №12. – 2008. – С. 17-20.

30. Гланц Р.М.Сберигательная хирургия повреждений селезенки: [монография] / Р.М.Гланц, М.М. Рожинский. -М.:Медицина, 1973.–103с.

31. Годлевський А.І. Пошкодження селезінки при закритій травмі живота / А.І. Годлевський, М.С. Полубуткін, О.В. Гончаренко // Вісник морфології. - 2009. – Т.15, №1. - С. 144-146.

32. Голобородько Н.Н. Особенности хирургического лечения закрытых повреждений селезенки у больных с политравмой / Н.Н. Голобородько // Вісник морської медицини. - 2001. - №2. - С. 86-88.

33. Григорян Р.А. Абдоминальная хирургия: в 2-х т. / Р.А. Григорян. – М.: МИА, 2006. – . – Т. 2: Абдоминальная хирургия. – 2006. – 672 с.

34. Григорьев Е.Г. По поводу обзора литературы В.А. Зурнаджьянца и Ю.В. Назарочкина “Аутотрансплантация ткани селезенки”: Письмо в редакцию / Е.Г. Григорьев, Н.С. Матинян, К.А. Апарцин // Хирургия. Журналим. Н.И. Пирогова. – 1998. - №7. – С. 44-47.

35. Григорьев Е.Г. Хирургия повреждений селезенки / Григорьев Е. Г., Апарцин К. А., Белых Г. К.; М-во здравоохранения и мед. промышленности РФ. ИГМУ. Ин-т хирургии Вост.-Сиб. науч. центра. СО РАМН. - Иркутск : Б. и., 1996. - 126,[2] с.

36. Грубнік В.В. Лапароскопічна спленектомія при доброякісних захворюваннях селезінки / В.В. Грубнік, С.Г. Четверіков, В.А. Кисельов // Хірургія України. - 2004. - №4. - С. 8-9.

37. Детская ультразвуковая диагностика: учебное пособие для врачей ультразвуковой диагностики, лучевых диагностов, педиатров, неанатологов,

детских эндокринологов, неврологов и хирургов / [А.В. Быстров, К.В. Ватолин, Я.А. Галкина и др.] под ред. М.И. Пыкова, К.В. Ватолина. - М.: Видар. –2001. -680 с., ил.

38. Диагностика и лечебная тактика при изолированных повреждениях селезенки у детей / А.А. Лосев, А.В. Коссей, В.Л. Деревяненко [та ін.] // Хірургія дитячого віку. - 2005. – Т. 2, №2. - С. 80-83.

39. Диагностика и лечение повреждений селезенки в условиях гарнизонного госпиталя / Р.Н. Ан, А.Н. Курицын, О.В. Пинчук [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2002. - №6. – С. 40-43.

40. Диагностика и лечение повреждений селезенки у постадавших с сочетанной травмой / Е.С. Владимирова, М.М. Абакумов, Э. Я. Дубров[и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2008. – Т.13, № 2. – С. 27 – 35.

41. Динамика показателей красной крови и тромбоцитов у больных, оперированных на травмированной селезенке / В.Ф. Киричук, Ю.Г. Шапкин, В.В. Масляков [и др.] // Доклады Академии военных наук. – 2006. - №1. – С. 104-108.

42. Доманський О.Б. Анатомія та фізіологія селезінки (огляд літератури) / О.Б. Доманський, Ю.Є. Корнев // Хірургія дитічого віку. – 2006. - №1. – С. 63-66.

43. Доманський О.Б. Діагностика та лікування травматичних пошкоджень селезінки у дітей: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук:спец.14.00.35 “Дитяча хірургія” / О.Б. Доманський. – К., 2008. – 19 с.

44. Доманський О.Б. Ефективність консервативного лікування травми селезінки у дітей / О.Б. Доманський // Хірургія дитічого віку. – 2005. - №2. – С. 103-107.

45. Доманський О.Б. Сучасні тенденції в лікуванні травми селезінки у дітей/ О.Б. Доманський // Хірургія дитічого віку. – 2005. - №1. – С. 88-92.

46. Змушко Е.И. Клиническая иммунология: [руководство для врачей] / Е.И. Змушко, Е.С. Белозеров, Ю.А. Митин. – СПб: Питер, 2001. – 576 с. – (Серия “Современная медицина”).

47. Изменение субпопуляционного состава иммунокомпетентных клеток вследствие аспленизации / А.Г. Каргин, К.А.Апарцин, О.В. Хороших [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2009. – № 6. – С. 105–106.

48. Изучение возможности коррекции экспериментальной инсулиновой недостаточности путем трансплантации клеточных структур селезеночной ткани / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов [и др.] // Медицинский Вестник Башкортостана - 2007. - Т.2., №1. – С. 62-68.

49. Изучение возможности хирургической профилактики панкреатэктомической инсулиновой недостаточности в эксперименте / Р.Р. Фаязов, М.М. Саяпов, Ш.В. Тимербулатов [и др.] // Анналы хирургической гепатологии . - 2005. –Т.10, №2.- С. 169-170.

50. Итала Э. Атлас абдоминальной хирургии: в 3-х т. / Эмилио Итала; [пер. с англ. под ред. Ю.Б. Мартова] – М.: Мед. лит., 2006. - . - Т. 1: Хирургия печени, желчных путей, поджелудочной железы и портальной системы. – 2006. - 508 с.

51. К вопросу о значимости спленоза в хирургической практике / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов [и др.] // Хирургическая гепатология. - 2007. - №1. – С. 90-96.

52. Каллиновски Ф. Управление качестовом при хирургическом вмешательстве – проспективное исследование результатов приминения фибрин-коллагеновой пластины для тканей / Ф. Каллиновски, Т. Пфайль, В. Ульбрих // Хірургія України. – 2008. - №2.- С. 127-134.

53. Карагюлян С. Р. Одномоментная гастректомия и спленектомия у больных со злокачественными заболеваниями системы крови и раком желудка / С. Р. Карагюлян, А. В. Гржимоловский, В.С. Шавлохов // Анналы хирургической гепатологии. – 2008. – Т. 13, № 2. – С. 22-26.

54. Киричук В.Ф. Влияние выбранной операциинаизменения функціонального состояния эндотелия сосуди стой стенки у больных, оперированных на травмированной селезенке, в отдаленный послеоперационный период / В.Ф. Киричук, Ю.Г. Шапкин, В.В. Масляков // Анналы хирургии. – 2004. - № 5. – С. 57–60.

55. Киричук В.Ф. Изменения показателей коагуляционного гемостаза у больных, оперированных на травмированной селезенке, в отдаленный послеоперационный период / В.Ф. Киричук, Ю.Г. Шапкин, В.В. Масляков // Анналы хирургии. – 2004. - № 4. – С. 50–52.

56. Киричук В.Ф. Коагуляционное звено системы гемостаза у больных с травматическими повреждениями селезенки / В.Ф. Киричук, В.В. Масляков, А.А. Цымбал // Амбулаторная хирургия. – 2004. - № 4. – С. 134-135.

57. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики: [рекомендовано для врачей и фельдшеров, оказывающих первую медико-санитарную помощь] / А.А. Кишкун. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 800с.

58. Клеточные технологии в хирургии: мировой опыт и перспективы развития в Республике Башкортостан / Р.Р. Фаязов, А.Г. Хасанов, Ш.В. Тимербулатов [и др.] // Медицинский Вестник Башкортостана. - 2007 - №2 – С. 135-143.

59. Климанский В.А. Трансфузионная терапия при хирургических заболеваниях / В.А. Климанский, Я.А. Рудаев. - М.: Медицина, 1984. - 256 с.

60. Козловская Л.В. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования / Л.В. Козловская, А.Ю. Николаев – [2-е изд.] – М.: Медицина, 1984. - 288 с., ил.

61. Комахидзе М.Э. Селезенка: [монография] / М.Э. Комахидзе - М.: Наука, 1971.- 254с.

62. Компьютерная томография органов брюшной полости: Атлас / Ф.И. Тодуа, Ф.Д. Федоров, М.И. Кузин; АМН СССР – М.: Медицина, 1991. – 444, [3] с.

63. Консервативна тактика при травмі селезінки в дітей / І.П. Журило, В.Н. Грона, В.К. Літовка [и др.] // Здоровье ребенка. - 2009. - №2. - С. 78-80.

64. Консервативне лікування закритої тупої травми селезінки у дітей / В.Є. Бліхар, М.В. Ковальчук, Р.В. Микуляк [та ін.] // Буковинський медичний вісник. - 2002. - Т.6, №2. - С. 143-144.

65. Кошелев В.Н. Причины летальности при повреждениях печени и селезенки / В.Н. Кошелев, Ю.В. Чалык // Вестник хирургии имени Грекова. – 1996. – Т.152, №2. – С. 51-53.

66. Крижанівський В.В. Діагностика і методи хірургічного лікування ушкоджень селезінки / В.В. Крижанівський // Одеський медичний журнал. – 2004. - №4. (84). – С. 43-45.

67. Кубышкин В.А. Опухоли и кисты селезенки: [монография] / В.А. Кубышкин, Д.А. Ионкин. – М.: Медпрактика, 2007. – 288 с.

68. Кулиев Э.А. Эхосемиотика зоны спленэктомии у пострадавших при травматическом повреждении селезенки / Э.А. Кулиев, Г.Ш. Гасымзадэ, П.С. Мамедов // Клінічна хірургія. - 2009. - №10. - С. 22-24.

69. Лабораторные методы исследования гемостаза/ [Балуда В.П., Баркаган З.С., Гольдберг Е.Д. и др.] под ред. Е.Д. Гольдберга.- Томск: Б.и., 1980. - 313 с.

70. Ладейщиков В.З. Оптимизация диагностики и комплексного лечения пострадавших с сочетаной травмой: дис. ...доктора мед наук: 14.00.22 / Вячеслав Михайлович Ладейщиков. – Самара, 2008. – 284 с.

71. Лапароскопическая спленэктомия с применением метода электросварки биологических тканей / М. Е. Ничитайло, А. Н. Литвиненко, О. Н. Гулько, О. І. Литвин // Клінічна хірургія. – 2006. – № 9 (додаток). – С. 133 – 134.

72. Лапароскопически ассистированная спленэктомия / А.В. Гржимоловский, А.С. Шутов, С.Р. Карагюлян, К.И. Данишян // Анналы хирургической гепатологии. - 2008. - Т.13, №2. - С.17-21.

73. Леонов С.Д. Влияние аутотрансплантации ткани селезенки на гомеостаз эритрона у спленэктомированых крыс / С.Д. Леонов, Г.Н. Федоров // Вестник новых медицинских технологий. – 2007. – Т.14, № 3.- С. 26-28.

74. Лечебно-диагностический алгоритм для пациентов с сочетанной травмой таза и живота / М.И. Бокарев, С.В. Сергеев, Ю.В. Бирюков [и др.] // Azerbaycan ortopediyavetravmatologiyajurnali. - 2007. - № 1. - С. 96–97.

75. Литвин А. И. Метод выбора хирургического лечения кистозных образований селезенки / А. И. Литвин // Клінічна хірургія. – 2006. – № 4 – 5. – С. 43 – 44.

76. Литвиненко О.М. Особливості виконання лапароскопічної спленектомії в залежності від патології селезінки / О.М. Литвиненко, О.М. Гулько, В.А. Кондратюк // IV міжнародні пироговські читання: матеріали наукового конгресу присвяченого 200-річчю М.І.Пирогова, 2-5 червня 2010 р.: тезиси доповідей – Вінниця, Том II, 2010. – С. 12-13.

77. Литвинов А.В. Норма в медицинской практике: [справочное пособие] / А.В. Литвинов – М.: МЕДпресс, 2000. – 144 с.

78. Лозян І.В. Профілактика тромбогеморагічного синдрому після спленеектомії у хворих на ідіопатичну тромбоцитопенічну пурпуру: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.31 "Гематологія і трансфузіологія" / І.В. Лозян. – К., 2005. – 23 с.

79. Лучевая диагностика и эндоваскулярное лечение ложной аневризмы желудочно-двенадцатиперсной артерии / Л.С. Коков, Г.Г. Кармазановский, Ю.А. Степанова [и др.] // Диагностическая и интервенционная радиология. - 2007. – Т. 1, №2. - С. 87-96.

80. Масляков В.В. Изменение реологических свойств крови, индексов агрегации и деформации эритроцитов у больных, оперированных на травмированной селезенке / В.В. Масляков // Амбулаторная хирургия. – 2004. - № 4. – С. 97.

81. Масляков В.В. Клинические проявления закрытой травмы селезенки/ В.В. Масляков, В.Г. Барсуков //Анналы хирургии. - 2006. - №5. - С. 41-43.

82. Матвеев О. Л. Лечение комбинированных повреждений печени и селезенки у детей: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук:спец.14.00.35 "Детская хирургия" / Олег Леонидович Матвеев. - Ростов-на-Дону, 2008. - 23 с.

83. Матвеев О.Л. Хирургическая профилактика послеоперационного гипоспленизма у детей с сочетанными и комбинированными повреждениями печени и селезенки (клинико-экспериментальное исследование) / О.Л. Матвеев, И.И. Бабич, Г.И. Чепурной // Детская хирургия. - 2007. – №6. - С. 27-29.

84. Маховский В.З. Анатомическая резекция селезенки в эксперименте / В.З. Маховский, А.В. Николаев, В.В. Маховский // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. – 2001. - №2. – С. 27-31.

85. Миниинвазивные, сохраняющие и замещающие селезенку оперативные пособия: возможности, результаты и перспективы / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов [и др.] // Анналы хирургии. – 2007. -№1. –С.39-43.

86. Мининвазивные технологии, сохраняющие и замещающие селезенку в хирургии поджелудочной железы / Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов, М.М. Саяпов [и др.] // Медицинский Вестник Башкортостана. – 2006. – №1. - С. 124-125.

87. Мининвазивные технологии, сохраняющие и замещающие селезенку операции в хирургической тактике при травматических повреждениях поджелудочной железы / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2006. - Т.11, № 3 - С. 59-60.

88. Мищенко Н.В. Неотложная лапараскопия в диагностике травматических разрывов селезенки / Н.В. Мищенко // Одеський медичний журнал. – 2000. - №5.- С. 67-68.

89. Мониторинг сочетанной травмы (МОСТ): анализ летальности на этапах оказания медицинской помощи / А.В. Новожилов, Е.Т. Новожилова, А.П. Зайцев [и др.] // Медицинский вестник МВД. – 2006. – Т. 22, №3. – С. 4–7.

90. Мустафакулов Г.И.Профилактика осложнений при спленектомии у гематологических больных/ Г.И. Мустафакулов, П.Т.Наджмитдинов, Э.Ш.Шоабдукаримов // Нове в гематології та трансфузіології. – 2006.- Вип. 4.– С.203-206.

91. Наблюдение гигантской кисты селезенки после тупой травмы живота / Х.Ю. Юлдашев, М.А. Бежевец, Р.В. Гибало [и др.] // Клінічна хірургія. - 2003. - №9. - С. 59.

92. Наумович Е. Г. Комплексная ультразвуковая диагностика очаговых и диффузных заболеваний селезенки: дис. …канд. мед. наук: 14.00.19 / Наумович Елена Григорьевна. - Москва, 2004 .- 117 с.

93. Непаразитарные кисты селезенки у детей / И.В. Поддубный, А.Ф. Дронов, А.Н. Смирнов [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2004. – Т.10, №3. – С. 30-38.

94. Нетюхайло Л.Г. Молекули средньої маси – маркери ендогенної інтоксікації при експериментальній опікрвій хворобі / Л.Г. Нетюхайло // Современные проблемы токсикологии. - №3. – 2005. – С. 57-58.

95. Ничитайло М.Ю. Лапароскопічні втручання при непаразитних кістах селезінки / М.Ю. Нечитайло, А.В. Скумс, О.І. Литвин // Львівський медичний часопис. - 2005. – Т.11, №2. - С. 42-44.

96. Ничитайло М. Е. Видеоэндоскопическая коррекция кистозных образований селезенки / М. Е. Ничитайло, А. В. Скумс, А. И. Литвин // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 97 – 98.

97. Ничитайло М.Ю. Лапароскопічні методи втручання з приводу непаразитарної кісти селезінки / М.Ю. Ничитайло, А.В. Скумс, О.І. Литвин // Клінічна хірургія. - 2005. - №4/5. - С. 26.

98. О консервативной тактике при травме селезенки у детей / В.Н. Грона, И.П. Журило, В.К. Литовка [и др.] //Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. - 2006. – Т.6, Вип.1/2.– С. 217-219.

99. Оптимизация результатов лечения пациентов с сочетанной травмой

таза и живота / Л.Л. Тутанцев, М.И. Бокарев, С.В. Сергеев [и др.] // Медицинский академический журнал. - 2007. - Т. 7, № 3. - С. 251–252.

100. Оптимизация трансфузионной терапии острой кровопотери / А.С. Тимченко, Ю.И. Демяненко, Е.А. Лата, П.В. Щербальник // Нове в гематології та трансфузіології. - 2005. – Вип. 3. – С. 28-36.

101. Органозберігальні операції у хворих з непаразитарними кістами селезінки / І.Й. Євстахевич, Ф.П. Інденко, Ю.Л. Євстахевич [та ін.] // Шпитальна хірургія. - 2006. - №4. - С. 74-77.

102. Органосохраняющая хирургия селезенки / [Е.Г. Григорьев, К.А. Апарцин, Н.С. Матинян и др.]; под ред. Е.Г. Григорьева, К.А. Апарцина. – Новосибирск: Наука, 2001. – 400 с.

103. Органосохраняющие операции при сочетанной травме печени и селезенки / Ш.Р. Сабиров, Т.Б. Аблязимова, А.М. Холматов, М.А. Ёкубова // Анналы хирургической гепатологии. - 2000. - № 2 - С. 287-288.

104. Особенности спленектомии у гематологических больных / Г.И.Алексеев, Г.И.Веретник, А.С.Кириленко, В.Ю.Баранович // Вестник Российского университета Дружбы народов. Серия:Медицина. – 2000. - №1. – С.100-101.

105. Павлова И. Е. Особенности функционирования иммунной системы после спленэктомии у пациентов с заболеваниями системы крови и травмами селезенки: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.29 “Гематология и переливание крови”, 14.00.36 “Аллергология и иммунология” / Ирина ЕвгеньевнаПавлова. - Санкт-Петербург, 2007. - 42 с.

106. Павлова И.Е. Динамика показателей клеточного и гуморального иммунитета у пациентов, перенесших спленэктомию, в отдаленном послеоперационном периоде травмой / И.Е. Павлова, Л.Н. Бубнова // Медлайн-экспресс. – 2007. – №3-4. – С. 26-31.

107. Павлова И.Е. Изменения клеточного иммунитета у больных хронической аутоиммунной тромбоцитопенической пурпурой и наследственной микросфероцитарной анемией, перенесших спленэктомию / И.Е. Павлова, Ж.В. Чубукина, Л.Н. Бубнова // Медицинская иммунология. – 2005. – Т.7, №2-3. – С. 145.

108. Павлова И.Е. Продукция про- и противовоспалительных цитокинов у больных, перенесших посттравматические операции на селезенке / И.Е. Павлова // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11: Медицина –2007. – Вып. 2. – С. 91-95.

109. Павлова И.Е. Состояние иммунной системы после операций, выполненных на селезенке в связи с травмой / И.Е. Павлова, Л.Н. Бубнова, В.Д. Каргин // Медицинский академический журнал. – 2006. – № 4. – С. 74-79.

110. Павлова И.Е. Состояние иммунной системы после органосохраня-

ющих операций на селезенке, выполненных в связи с травмой: отдаленные результаты / И.Е. Павлова, Л.Н. Бубнова, В.Д. Каргин // Медицинская иммунология. – 2006. –Т.8, №2-3. – С. 391.

111. Павлова И.Е. Состояние Т-хелперного звена иммунитета у больных, перенесших операции на селезенке / И.Е. Павлова // Трансфузиология. – 2007. – Т. 8, №.1-2 – С. 50.

112. Павлова И.Е. Т-хелперы 1 и 2 типа у больных, перенесших операции на селезенке в связи с травмой / И.Е. Павлова Л.Н. Бубнова // Вестник Санкт-Петербургского университета, серия 11 Медицина – 2006. – Вып. 3. – С.102-106.

113. Павлова И.Е. Функциональная активность нейтрофилов у больных хронической аутоиммунной тромбоцитопенической пурпурой и наследственной микросфероцитарной анемией, перенесших спленэктомию / И.Е. Павлова, Ж.В. Чубукина // Трансфузиология. – 2006. – Т.7, № 3. – С. 43-48.

114. Павловський М.П. Селезінка. Анатомія, фізіологія, імунологія, актуальні проблеми хірургії: [монографія] / М. П. Павловський, С. М. Чуклін. – Львів: Б.в., 1996. – 92 с.

115. Пат. 2145802 Российская Федерация, МПК 7 A61B17/00. Способ резекции селезенки / Куликов Л.К., Усольцев Ю.К., Привалов Ю.А. - № 96107422/14; заявл.16.04.1996; опубл. 27.02.2000, Бюл. №6.

116. Пат. 25964 Україна, МПК (2006)A61B 17/00. Спосіб хірургічного лікування ушкоджень селезінки на ділянці її воріт / [Бойко В.В., Замятін П.М., Овусу Франк (GH) та ін.]; заявник та патентоволодар Харківський державний медичний університет.- № u200704933; заявл. 03.05.2007; опубл. 27.08.2007, Бюл. № 13.

117. Пат. 26233 Україна, МПК (2006) A61B 17/04. Спосіб хірургічного лікування ушкоджень селезінки в області її воріт / [Бойко В.В., Замятін П.М., Овусу Франк (GH) та ін.]; заявник та патентоволодар Харківський державний медичний університет. - № u200704896; заявл. 03.05.2007; опубл. 10.09.2007, Бюл. № 14.

118. Пат. 40010 Україна, МПК (2006)A61B 17/00. Спосіб припинення кровотечі з паренхіматозних органів / [Акмоллаєв Д.С., Дяченко О.П., Фоміних Т.А., Акмоллаєв Е.С.] - № u200811207; заявл. 16.09.2008; опубл.25.03.2009, Бюл. № 6.

119. Перспективы использования трансплантации селезеночной ткани при экспериментальной инсулиновой недостаточности / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов [и др.] // Вестник уральской медицинской академической науки. - 2006. - №1. – С. 113-116.

120. Плевриты в период эпидемии туберкулеза / С.И. Кельманская, Б.В. Норейко, Е.Г. Гуренко [и др.] // Вестник гигиены и эпидемиологии.- Т.6, №1,- 2002.- С. 35-37.

121. Показатели системы гемостаза после операций при травме селезенки / В.Ф. Киричук, Ю.Г. Шапкин , В.В. Масляков, Б.Б. Бромберг // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2008. – Т. 167, №4. - С. 48-52.

122. Польовий В.П. Вплив травми селезінки на динаміку гемостатичних змін у старих щурів / В.П. Польовий, С.Ю. Каратєєва // Буковинський медичний вісник. - 2008. - Т.12, №1. - С. 120-123.

123. Польовий В.П. Динаміка змін гемостатичного потенціалу у старих щурів з травмою селезінки / В.П. Польовий //Львівський медичний часопис. - 2006. – Т.12, №3/4. - С. 85-88.

124. Польовий В.П. Зміни тканинного протеолізу у щурів різного віку після травми селезінки / В.П. Польовий, С.Ю. Каратєєва // Клінічна та експериментальна патологія. - 2008. – Т.7, №3. - С. 97-100.

125. Польовий В.П. Характеристика особливостей змін тканинного фібринолізу в старих щурів із пораненням селезінки / В.П. Польовий, С.Ю. Каратєєва // Клінічна та експериментальна патологія. - 2008. – Т. 7, №1. - С. 81-85.

126. Посттравматический инфаркт селезенки / С.Ю. Фадеев, В.В. Староверов, В.Е. Трохов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2004. - №4. - С. 45-46.

127. Привалов Ю.А. Гемостаз ферокрилом при органосохраняющих операциях на селезенке: дис. …канд. мед.наук :14.00.27/ Привалов Юрий Анатольевич. – Иркутск, 1997.–137с.

128. Притула В.П. Можливості органозберігаючих технологій в лікуванні кіст селезінки у дітей / В.П. Притула // Галицький лікарський вісник. - 2006. - №1. - С. 64-67.

129. Проблема послеоперационных гнойно-септических осложнений при травме живота с повреждением селезенки в свете иммунных нарушений / Э.Б. Усеинов, А.Ф. Исаев, М.В. Киселевский, А.Н. Алимов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2006. - №2. - С. 69-72.

130. Профилактика инсулиновой недостаточности путем аутотрансплантации селезеночной ткани после панкреатодуоденэктомии / Тимербулатов В.М., Фаязов Р.Р., Тимербулатов Ш.В. [и др.] // Здравоохранение Башкортостана. Спец. выпуск. Труды ассоциации хирургов РБ. - 2005. - №1.- С. 25-29.

131. Профілактика та лікування ускладнень спленектомії, виконаної з приводу різних захворювань та травми органа / П.Ф. Демидюк, П.М. Перехрестенко, П.В. Ющенко [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2009. - №4. – С. 32-35.

132. Регенерация селезеночной ткани при ее аутотрансплантации после спленектомии / В.В. Колесников, А.С. Лескин, А.П. Федоров, А.В. Бормотов // Вестник хирургии – 1989. - №4. - С.94.

133. Ризик аспленії та способи зниження частоти ускладнень спленектомії / П.Ф. Демидюк, М.В. Суховій, П.В. Ющенко [та ін.] //Хірургія України.

- 2008. - №1. - С. 93-98.

134. Сабиров Ш.Р. Органосохраняющие принципы гемостаза при повреждениях паренхиматозных органов (печени, селезенки, почек): автореф. дис. на соискание ученойстепени канд. мед. наук:спец.14.00.27 “Хирургия” / Ш.Р. Сабиров – М., 2006. – 34 с.

135. Сабиров Ш.Р. Применение кетгутной сетки для гемостаза поврежденной селезенки / Ш.Р. Сабиров, У.М. Умаров, Т.Б. Аблязимова // Медицинский журнал Узбекистана. - 1988. - №10 - С. 66-67.

136. Сергиенко В.И. Математическая статистика в клинических исследованиях: [практическое руководство] / В.И. Сергиенко, И.Б. Бондарева. – [2-е изд.]. – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 304 с.

137. Скиба В.В. Гідроструменева резекція селезінки в експерименті / В.В. Скиба, І.А. Сухін // IV міжнародні пироговські читання: матеріали наукового конгресу присвяченого 200-річчю М.І.Пирогова, 2-5 червня 2010 р.: тезиси доповідей – Вінниця, Том ІІ, 2010. – С. 145.

138. Скумс А.В. Лапароскопическое удаление кисты селезенки / А.В. Скумс, А.И. Литвин // Клінічна хірургія. - 2005. - №6. - С. 51-53.

139. Сорокин А.П. Клиническая морфология селезенки: [монография] / Сорокин А.П., Полянкин Н.Я., Федонюк Я.М. - М.: Медицина, 1989. – 160 с.

140. Состояние клеточного иммунитета у больных хронической аутоиммуннной тромбоцитопенической пурпурой и наследственной микросфероцитарной анемией, перенесших спленэктомию / И.Е. Павлова, Л.Н. Бубнова, Ж.В. Чубукина, В.Д. Каргин // Вестник гематологии. – 2005. – Т.1, №4. – С. 19-24.

141. Сохранение селезенки при ее травматическом повреждении / Д.А. Харченко, И.В. Ксенз, Н.И. Балуева [и др.] //Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. - 2006. – Т. 6, Вып.1/2. - С. 384-385.

142. Судова медицина: підручник для студентів мед. вузів. / [Концевич І.О., Михайличенко Б.В., Шевчук В.А. та ін.]; за ред. І.О. Концевич, Б.В. Михайличенка. – К.: МП ”Леся”, 1997. – 656 с.: іл.

143. Сучасні підходи в діагностиці та лікуванні травматичних ушкоджень селезінки у дітей / Д.Ю. Кривченя, О.О. Гришин, В.Д. Письменний [та ін.] // IV міжнародні пироговські читання: матеріали наукового конгресу присвяченого 200-річчю М.І.Пирогова, 2-5 червня 2010 р.: тезиси доповідей – Вінниця, Том І, 2010. – С. 266-267.

144. Тактика хірургічного лікування при тяжких травматичних ушкодженнях селезінки / В.М. Короткий, І.В. Колосович, Ю.А. Литвинюк [та ін.] // Одеський медичний журнал. - 2004. - № 4(84). - С. 38-40.

145. Технически сложная спленектомия: выбор метода операции / С.Р. Карагюлян, А.В. Гржимоловский, С.А. Шутов, К.И. Данишян // Анналы хи-

ургической гепатологии. – 2008. – Т. 13, № 2. – С. 12-16.

146. Тимербулатов В.М. Сохраняющие и замещающие оперативные пособия при резекции поджелудочной железы / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов // Анналы хирургической гепатологии. – 2008. – Т. 13, №3. – С. 193.

147. Тромбоцитоз после спленэктомии у детей / В.С. Алексеев, А.А. Платонов, А.Г. Малов, С.В. Алексеев // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2008. – Т. 167, №4. - С. 53-55.

148. Трутяк І.Р. Пошкодження селезінки: спленектомія, органозберігальна операція чи консервативне лікування / І.Р. Трутяк, Я.М. Лунь, Р.І. Трутяк // Шпитальна хірургія. - 2006. - №1.- С. 23-27.

149. Ультразвуковые методы исследования в определении лечебной тактики у пострадавших с повреждением селезенки / М.М. Абакумов, Э.Я. Дубров, Е.С. Владимирова, Е.В. Деркачева // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. – 2001. - №8. – С. 21-23.

150. Урман М.Г. Травми живота: [монографія] / М.Г. Урман – Пермь: ИПК “Звезда”, 2003. -259, [1] с.

151. Усольцев Ю.К. Атипичная резекция селезенки: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.27 “Хирургия” // Ю.К. Усольцев. - Иркутск, 1998. - 23 с.

152. Фаязов Р.Р. Профилактика инсулиновой недостаточности после тотальной панкреатэктомии в эксперименте / Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов, М.М. Саяпов // Медицинский Вестник Башкортостана. - 2006 – №1 - С. 116-117.

153. Хирургические доступы к селезенке / С.Р.Карагюлян, А.В.Гржимоловский, К.И.Данишян [и др.] //Анналы хирургической гепатологии. - 2006. - Т.11, №2. - С. 92-99.

154. Цыбулькин Э.К. Угрожающие состояния у детей. Экстренная врачебная помощь: [справочник] / Эдуард Кузьмич Цыбулькин – [2-е изд.] – СПб.: Специальная литература, 1999. - 216 с.

155. Шапкин В.С. Резекция печени: [монография] / В.С. Шапкин. – М.: Медицина, 1967. – 298 с.

156. Шапкин О.Г. Типичные осложнения в отдаленном послеоперационном периоде у больных, оперированных при травме селезенки/ О. Г. Шапкин, В. В. Масляков // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2009. – Т. 168, № 3. - С. 39-43.

157. Шапкин Ю.Г. Влияние выбранной операции на развитие осложнений в послеоперационном периоде у больных, оперированных на селезенке / Ю.Г. Шапкин, В.В. Масляков, В.Р. Горбелик // Анналы хирургии. – 2006. - № 3. – С. 9 – 13.

158. Шапкин Ю.Г. Выбор хирургической тактики при закрытой травме

селезенки / Ю.Г. Шапкин, В.В. Масляков // Анналы хирургии. – 2006. - № 6. – С. 34 – 37.

159. Шапкин Ю.Г. Значение селезенки в иммунном статусе организма / Ю.Г. Шапкин, В.В. Масляков //Анналы хирургии. - 2009. - №1. - С. 9-12.

160. Шапкин Ю.Г. Изменения тромбоцитарного звена гемостаза у больных, оперированных на травмированной селезенке / Ю.Г. Шапкин, В.Ф. Киричук, В.В. Масляков // Анналы хирургии. – 2005. - №4. – С. 50–53.

161. Шапкин Ю.Г. Иммунный статус в отдаленном послеоперационном периоде у пациентов, оперированных по поводу повреждений селезенки / Ю.Г. Шапкин, В.Ф. Киричук, В.В. Масляков // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2006. - № 2. – С. 14–17.

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

163. Шапкин Ю.Г. Физиологическое обоснование выбора тактики при травматических повреждениях селезенки у детей / Ю.Г. Шапкин, В.Ф. Киричук, В.В. Масляков // Детская хирургия. – 2006. - № 2. – С. 17 – 20.

164. Шиффман Ф.Дж.Патофизиология крови / Фред Дж. Шиффман; [пер. с англ. под ред. Ю.В. Наточина]–СПб.: “Издательство БИНОМ”, “Невский Диалект”, 2000. – 448 с.

165. Шкрадюк В.В. Резекція селезінки з використанням зшиваючих апаратів (експериментальне дослідження) / В.В. Шкрадюк, В.А. Березовський, С.В. Березовський // Шпитальна хірургія. – 2006. - №1. – С. 73-75.

166. Энциклопедический словарь медицинских терминов: В 3 – томах. Около 60 000 терминов / [Гл. ред. Б.В. Петровский] – М.: Советская энциклопедия, 1982. – . - Т. 3. Рабдитозы – Ящур. – 1984. – С. 33.

167. Юдин М.Я. Травма селезенки и ее последствия (клиника, диагностика и хирургическое лечение): дис. ...д-ра мед. наук:14.00.27 / Юдин Михаил Яковлевич – Рига, 1990. – 213 с.

168. A case of splenosis after laparoscopic splenectomy / M. Sato, T. Motohiro, S. Seto [et al.] // Pediatr. Surg. Int. - 2007.- Vol. 23, №10. – P. 1019-1021.

169. Abdominal insufflation for control of bleeding after severe splenic injury/ G.C. Velmahos, K. Spaniolas, M. Duggan [et al.] // J Trauma. - 2007. - Vol. 63, №2. – P. 285-288.

170. Accessory spleen rupture in a patient with previous traumatic splenectomy / L. Leon, N. Labropoulos, C.I. Hudlin [et al.] // J. Trauma.- 2006.- Vol. 60, №4. – P. 901-903.

171. Advantages of the spared surgical treatment of the spleen injuries in the clinical conditions / L. Grandić, Z. Pogorelić, J. Banović [et al.] // Hepatogastroenterology. - 2008. - Vol. 55, №88. – P. 2256-2258.

172. Advisory Committee on Immunization Practices: Prevention of pneumococcal disease: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Morb Mortal Wkly Rep 46:1–24, 1997.

173. AgarwalN. Laparoscopicsplenectomyinacaseofbluntabdominaltrauma / N. Agarwal // J. Minim.Access.Surg.- 2009.-Vol. 5,№3. – P. 78-81.

174. Agency for Health Care Policy and Research: Interim Manual for Clinical Practice Guideline Development. Rockville, MD, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, 1991.

175. Ahmad W, Polk HC Jr: Blunt abdominal trauma: A study of relationship between diagnosis and outcome. South Med J 66:1127–1130, 1973.

176. Akwari OE, Itani KM, Coleman RE, et al: Splenectomy for primary and recurrent immune thrombocytopenic purpura (ITP): Current criteria for patient selection and results. Ann Surg 206:529–541, 1987.

177. Alexander J.W., Stinnet J.D., Ogle C.K. et al. A comparison of immunologic profiles and their influence on bacteremia in surgical patints with high risc of infection // Surgery. - 1979. - Vol. 86. - № 1. - P. 94-105.

178. Alonso Cohen MA, Galera MJ, Ruiz M, et al: Splenic abscess. World J Surg 14:513–517, 1990.

179. al-Salem AH, Qaisaruddin S, Nasserallah Z, et al: Splenectomy in patients with sickle cell disease. Am J Surg 172:254–258, 1996.

180. Al-Salem AH: The role of splenectomy in patients with sickle cell disease. Ann Saudi Med 17:1997.

181. Alternatives to splenectomy in adult after trauma. Repair partial resection and reimplantation of splenic tissue / J.S. Millikans, E.E. Moore, L.E. Moore, R. E. Stevens // Am. J. Surg. - 1982. - Vol. 145, №4. - P. 711-716.

182. Anatomical variations of the splenic artery and its clinical implications / S.K. Pandev, S. Bhattacharya, R.N. Mishra, V.K. Shukla // Clin. Anat. – 2004. – Sep.17, № 6. – P.497 – 502.

183. Angelecu N., Pannescu V., Jitec N. et al. Lesarea intraoperatoria splinei // Chirurgia (Buc.) . - 1985. - Vol. 34 - № 5. - P. 363-370.

184. Apartsin K.A. Patogenic mechanisms of development of postoperative hyposplenism and methods of their management / K.A. Apartsin // Bulletin of the international scientific surgical association. – 2006. – Vol. 1, №2. – P. 10-11.

185. Aseervatham R. Blunt trauma to the spleen / R. Aseervatham, M. Muller // Astralian and New Zealand Journal. – 2000. – Vol.70, №5. – P. 333-337.

186. Au WY, Klasa RJ, Gallagher R, et al: Second malignancies in patients with hairy cell leukemia in British Columbia: A 20-year experience. Blood 92:1160–1164, 1998.

187. Aufschnaiter M, Kofler H: Sonographic acute diagnosis in polytrauma. Aktuelle Traumatol 13:55–57, 1983.

188. Badaloo AV, Singhal A, Forrester TE, et al: The effect of splenectomy for

hypersplenism on whole-body protein turnover, resting metabolic rate, and growth in sickle cell disease. Eur J Clin Nutr

189. Baer J.J., Summer-Smith H.G. Partial splenectomy: technique and some hematologie consequences in the some hematologie consequencesis in the dog // J. Pediatr. Surg. - 1972. - № 7. - P. 378.

190. Bee TK, Croce MA, Miller PR, et al: Failures of splenic nonoperative management: Is the glass half empty or half full? J Trauma 50:230–236, 2001.

191. Bell W., Sufian S., Matsumoto T. Splenectomy: indications and complications // Int. Surg., 1982. - Vol. 67. - № 1. - P. 29-36.

192. Bengard F.S., Lim R.G. Surgery of hte traumatized spleen // Wld. J. Surg. - 1985. - Vol. 9. - № 3. - P. 391-397.

193. Berchtold P, McMillan R: Therapy of chronic idiopathic thrombocytopenic purpura in adults. Blood 74:2309–2317, 1989.

194. Bergerkof H.D., Roca L. Estimation of plasma recalcification time // Vitamin - Hormon V. Fermentforeon. - 1954 - V. 6 - № 1. - P. 25-39.

195. Bessound B. Proximal splenic artery embolisetion for blunt splenicinjury: clinical immunologic and ultrasound-doppler follow-up / B.Bessound //J. Trauma. - 2007. - Vol. 62, № 6. - P. 1481-1486.

196. Bickerstaff KI, Morris PJ. Splenectomy for massive splenomegaly. British Journal of Surgery 1987; 74: 346–9. [Outcome review of 47 patients.]

197. Blunt abdominal trauma: comparison of ultrasonography and computed tomography in a district general hospital / F.M. Abu-Zidan, M. Sheikh, F. Jadallah, J.A. Windsor // Australas Radiol. – 1999. - Vol.43,№4.- P.440-443.

198. Blunt abdominal trauma: diagnostic performance of contrast-enhanced US in children-initial experience / M. Valentino, C. Serra, P. Pavlica [et al.] // Radiology.- 2008. - Vol. 246, №3. – P. 903-909.

199. Blunt splenic injury: authors' experience and comparison to literature / S. Scapellato, G. Sciuto, S. Maria [et al.] // Minerva Chir.- 2009.- Vol. 64, №4. – P. 407-414.

200. Blunt splenic trauma: delayed-phase CT for differentiation of active hemorrhage from contained vascular injury in patients/ S.W. Anderson, J.C.Varghese, B.C. Lucey [et al.] // Radiology. - 2007.- Vol. 243, №1. – P. 88-95.

201. Bode PJ, Niezen RA, van Vugt AB, et al: Abdominal ultrasound as a reliable indicator for conclusive laparotomy in blunt abdominal trauma. J Trauma 34:27–31, 1993.

202. Bohnsack JF, Brown EJ: The role of the spleen in resistance to infection. Annu Rev Med 37:49–59, 1986.

203. Bollinger T.J. One hundred consecutive splenectomies for trauma: is histologic evaluation really necessary? / Bollinger T.J. // J. Trauma.- 2008.- Vol. 65, №5. – P. 1202.

204. Bouvet M, Babiera GV, Termuhlen PM, et al: Splenectomy in the

accelerated or blastic phase of chronic myelogenous leukemia: A single-institution, 25-year experience. Surgery 122:20–25, 1997.

205. Bove T, Delvaux G, Van Eijkelenburg P, et al: Laparoscopic-assisted surgery of the spleen: Clinical experience in expanding indications. J Laparoendosc Surg 6:213–217, 1996.

206. Branches of the splenic artery and splenic arterial segments / Sahny A. Daisy, Jit B. Indar, C.N. Gupta [et al.] // Clin.Anat. - 2003. - Sep. 16, №5. – P. 371-377.

207. Branney SW, Moore EE, Cantrill SV, et al: Ultrasound-based key clinical pathway reduces the use of hospital resources for the evaluation of blunt abdominal trauma. J Trauma 42:1086–1090, 1997.

208. Brigden M.L. Prevention and managment of overwhelming postsplenectomy infection: an update / M.L. Brigden, A.L. Pattullo // Crit Care Med. – 1999. – Vol. 27. – P. 836-842.

209. Brodsky J, Abcar A, Styler M: Splenectomy for non-Hodgkin's lymphoma. Am J Clin Oncol 19:558–561, 1996.

210. Brunt LM, Langer JC, Quasebarth MA, et al: Comparative analysis of laparoscopic versus open splenectomy. Am J Surg 172:596–601, 1996.

211. Buntain W.L. Predictability of Splenic Salvage by Computed Tomography / W.L. Buntain, H.R. Gould, R.I. Maull // J. Trauma. – 1988. – Vol. 28, № 1. – P. 24-34.

212. Cadiere GB, Verroken R, Himpens J, et al: Operative strategy in laparoscopic splenectomy. J Am Coll Surg 179:668–672, 1994.

213. Caplan ES, Boltansky H, Snyder MJ, et al: Response of traumatized splenectomized patients to immediate vaccination with polyvalent pneumococcal vaccine. J Trauma 23:801–805, 1983.

214. Carroll BJ, Phillips EH, Semel CJ, et al: Laparoscopic splenectomy. Surg Endosc 6:183–185, 1992.

215. Chirletti P, Cardi M, Barillari P, et al: Surgical treatment of immune thrombocytopenic purpura. World J Surg 16: 1001–1005, 1992.

216. Clinical outcome of active extravasation in splenic trauma / Rhodes C.A., Dinan D., Jafri S.Z. [et al.] // Emerg. Radiol.- 2005.- Vol. 11, №6. – P. 348-352.

217. Cocanour CS, Moore FA, Arteaga BS: Age should not be a consideration for nonoperative management of blunt splenic injury. J Trauma 47:220, 1999.

218. Coon WW: Splenectomy for idiopathic thrombocytopenic purpura. Surg Gynecol Obstet 164:225–229, 1987.

219. Cooper M., Williamson R. Splenectomi: indication, hazardsand alternatives // Brit. J. Surg. - 1984. - Vol. 71. - P. 137-180.

220. Cooper MJ, Williamson RCN. Splenectomy: indications, hazards and alternatives. British Journal of Surgery 1984; 71: 173–80. [Excellent review article.]

221. Cortes J.A. Arterial segmentation in the spleen / J.A. Cortes, Pellico L. Gomez // Surg. Radiol. Anat. – 1988. – Vol. 10, №3. – P. 323 - 332.

222. Croom RD III, McMillan CW, Orringer EP, et al: Hereditary spherocytosis: Recent experience and current concepts of pathophysiology. Ann Surg 203:34–39, 1986.

223. Cullingford GL, Watkins DN, Watts AD, et al: Severe late postsplenectomy infection. Br J Surg 78:716–721, 1991.

224. Cusack JC Jr, Seymour JF, Lerner S, et al: Role of splenectomy in chronic lymphocytic leukemia. J Am Coll Surg 185:237–243, 1997.

225. Danforth DN Jr, Fraker DL: Splenectomy for the massively enlarged spleen. Am Surg 57:108–113, 1991.

226. Davis KA, Fabian TC, Croce MA, et al: Improved success in nonoperative management of blunt splenic injuries: Embolization of splenic artery pseudoaneurysms. J Trauma 44:1008–1015, 1998.

227. Dawson AA, Jones PF, King DJ: Splenectomy in the management of haematological disease. Br J Surg 74:353–357, 1987.

228. Decker G, Millat B, Guillon F, et al: Laparoscopic splenectomy for benign and malignant hematologic diseases—35 consecutive cases. World J Surg 22:62–68, 1998.

229. Delaitre B, Maignien B: Laparoscopic splenectomy—technical aspects. Surg Endosc 6:305–308, 1992.

230. Delaitre B, Pitre J: Laparoscopic splenectomy versus open splenectomy: A comparative study. Hepatogastroenterology 44:45–49, 1997.

231. Dexter SP, Martin IG, Alao D, et al: Laparoscopic splenectomy: The suspended pedicle technique. Surg Endosc 10:393–396, 1996.

232. Diagnostic accuracy of CT scan in abdominal blunt trauma/ J. Salimi, K. Bakhtavar, M. Solimani [et al.] // Chin. J. Traumatol.- 2009.- Vol. 12, №2. – P. 67-70.

233. Diagnostic imaging in structural-functional assessment of extraperitoneal splenic tissue autografting (ESTAG) / V.A. Shanturov, K.A. Aparcin, N.P. Kuznetsov [et al.] // Rontgen Centenary Congreess – 1995 (100 Yers of X-Rays: Abstr. Book, Birmingham, 12-16 June, 1995) – Huddersfield, 1995. - P. 390.

234. Diamond L.K. Splenectomy in childhood and the hazard of overwheiming infection / L.K. Diamond // Pediatrics. – 1969. – Vol. 43, №5. – P. 886-889.

235. Diaz J, Eisenstat M, Chung R: A case-controlled study of laparoscopic splenectomy. Am J Surg 173:348–350, 1997.

236. DiFino SM, Lachant NA, Kirshner JJ, et al: Adult idiopathic thrombocytopenic purpura: Clinical findings and response to therapy. Am J Med 69:430–442, 1980.

237. Does splenic preservation treatment (embolization, splenorrhaphy, and partial splenectomy) improve immunologic function and long-term prognosis

after splenic injury? / H. Nakae, T. Shimazu, H. Miyauchi [et al.] // J. Trauma. - 2009. - Vol. 67, №3. – P. 557-563.

238. Drew PA, Kiroff GK, Ferrante A, et al: Alterations in immunoglobulin synthesis by peripheral blood mononuclear cells from splenectomized patients with and without splenic regrowth. J Immunol132:191–196, 1984.

239. During M., Heberer M., Harder F. Die postsplenektomie sepsis der krwachsenen // Helv. Chir. Actc. - 1985. - Vol. 51. - № 6. - P. 649-653.

240. Effect of partially modified retro-inverso analogues derived from C-rective protein on the induction of nitric oxide synthesis in peritoneal macrophages / F. Arcoleo, S. Milano, P. Dagostino [et al.] // Brit. J. Pharmacol. - 1997. - Vol. 120, №7. - P. 1383-1389.

241. Elective partial splenectomy in childhood / C. Kimber, L. Spitz, D. Drake [et al.] // J. pediatr. Surg. - 1998. - Vol. 33, №6. - P. 826-829.

242. Emmermann A, Zornig C, Peiper M, et al: Laparoscopic splenectomy: Technique and results in a series of 27 cases. Surg Endosc 9:924–927, 1995.

243. Engrav LH, Benjamin CI, Strate RG, et al: Diagnostic peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. J Trauma 15:854–859, 1975.

244. Eraklis AJ, Filler RM: Splenectomy in childhood: A review of 1413 cases. J Pediatr Surg 7:382–388, 1972.

245. Expirence with selective operative and nonoperative treatment of splenic injuries in 193 patients / Pachter H.L., Spencer F.C., Hofstetter S.R. [et. al.] // Ann. Surg. – 1990. – Vol. 211, № 5. – P. 583-589.

246. Fakhre G.P. One hundred consecutive splenectomies for trauma: is histologic evaluation really necessary? / G.P. Fakhre, T. Berland, M.W .Lube // J. Trauma.- 2008.- Vol. 64, №4. – P. 1139-1141.

247. Farag A. A new option for splenic preservation in normal sized spleen based on preserved histology and phagocetic function of the upper pole using upper short gastric vessel / A. Farag, A. Shoukry, S.E. Nasr // Amer. J. Surg. – 1994. – Vol. 168, №3. - P. 257-261.

248. Fashing M.D., Coowey D.R. Reimmunization and splenic autotransplatation a longterum of immunologia reaponae and survival following Pneumococcal challenge // J. Surg. Res. - 1980. - № 449 - P. 591.

249. Faught WE, Gilbertson JJ, Nelson EW: Splenic abscess: Presentation, treatment options, and results. Am J Surg 158:612–614, 1989.

250. Federle MP, Crass RA, Jeffrey RB, et al: Computed tomography in blunt abdominal trauma. Arch Surg 117:645–650, 1982.

251. Feigenberg Z, Wysenbeek A, Avidor E, et al: Malignant lymphangioma of the spleen. Isr J Med Sci 19:202–204, 1983.

252. Flowers JL, Lefor AT, Steers J, et al: Laparoscopic splenectomy in patients with hematologic diseases. Ann Surg 224:19–28, 1996.

253. Follow-up abdominal CT is not necessary in low-grade splenic injury/

J.M. Haan, S. Boswell, D. Stein, T.M. Scalea // Am. Surg.- 2007.- Vol. 73, №1. – P. 13-18.

254. Foss Abramsen A *et al.* Systemic pneumococcal disease after staging splenectomy for Hodgkin's disease 1969–1980 without pneumococcal vaccine protection: a follow up study 1994. *European*

255. Foster PN, Bolton RP, Cotter KL, et al: Defective activation of neutrophils after splenectomy. J Clin Pathol 38:1175–1178, 1985.

256. Frederic S., Lim R.C. Surgery of the traumatized spleen // World, J. Surg. - 1985. - № 9. - P. 391-397.

257. Fri D.E., Garrison R.W., Williama H.C. Patteraus of morbidity and morality in splenic trauma // Amer. Surg. - 1980. - Vol. 46. - № 1. - P. 28-32.

258. Friedman RL, Fallas MJ, Carroll BJ, et al: Laparoscopic splenectomy for ITP: The gold standard. Surg Endosc 10:991–995, 1996.

259. Friedman RL, Hiatt JR, Korman JL, et al: Laparoscopic or open splenectomy for hematologic disease: Which approach is superior? J Am Coll Surg 185:49–54, 1997.

260. Gadacz TR: Splenic abscess. World J Surg 9:410–415, 1985.

261. Gayer G, Zissin R, Apter S, et al: CT findings in congenital anomalies of the spleen. Br J Radiol 74:767–772, 2001.

262. George JN, el-Harake MA, Raskob GE: Chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. N Engl J Med 331:1207–1211, 1994.

263. George JN, Woolf SH, Raskob GE, et al: Idiopathic thrombocytopenic purpura: A practice guideline developed by explicit methods for the American Society of Hematology. Blood 88:3–40, 1996.

264. Ghosh S, Symes JM, Walsh TH. Splenic repair for trauma. British Journal of Surgery1988; 75: 1139–40. [Thirteen cases of repair from a single centre.]

265. Gigot JF, de Ville de Goyet J, Van Beers BE, et al: Laparoscopic splenectomy in adults and children: Experience with 31 patients. Surgery 119:384–389, 1996.

266. Gigot JF, Jamar F, Ferrant A, et al: Inadequate detection of accessory spleens and splenosis with laparoscopic splenectomy: A shortcoming of the laparoscopic approach in hematologic diseases.

267. Gigot JF, Lengele B, Gianello P, et al: Present status of laparoscopic splenectomy for hematologic diseases: Certitudes and unresolved issues. Semin Laparosc Surg 5:147–167, 1998.

268. Gitt J.A. Tierexperimentelle untersuchanger zur auwendung des gewebeklers Liniment-Fimomed bci verletzungen von leber und mls // Zbl. chir. - 1981. - Bd. 106. - № 7-88. - S. 124-126

269. Glasgow RE, Yee LF, Mulvihill SJ: Laparoscopic splenectomy: The emerging standard. Surg Endosc 11:108–112, 1997.

270. Gleich S, Wolin DA, Herbsman H: A review of percutaneous drainage in

splenic abscess. Surg Gynecol Obstet 167:211–216, 1988.

271. Goldstone J: Splenectomy for massive splenomegaly. Am J Surg 135:385–388, 1978.

272. Goldthorn JF, Schwartz AD, Swift AJ, et al: Protective effect of residual splenic tissue after subtotal splenectomy. J Pediatr Surg 13:587–590, 1978.

273. Gollard R, Lee TC, Piro LD, et al: The optimal management of hairy cell leukaemia. Drugs 49:921–931, 1995. 2285–2321.

274. Golomb HM, Ratain MJ: Recent advances in the treatment of hairy cell leukemia. N Engl J Med 316:870–872, 1987.

275. Gordon DH, Schaffner D, Bennett JM, et al: Postsplenectomy thrombocytosis: Its association with mesenteric, portal, and/or renal vein thrombosis in patients with myeloproliferative disorders. Arch Surg 113:713–715, 1978.

276. Gratwohl A, Goldman J, Gluckman E, et al: Effect of splenectomy before bone marrow transplantation on survival in chronic granulocytic leukaemia. Lancet 2:1290–1291, 1985.

277. Groom AC: The Microcirculatory Society Eugene M. Landis Award Lecture: Microcirculation of the spleen—new concepts, new challenges. Microvasc Res 34:269–289, 1987.

278. Halbfass HJ, Wimmer B, Hauenstein K, et al: Ultrasonic diagnosis of blunt abdominal injuries. Fortschr Med 99:1681–1685, 1981.

279. Hansen K, Singer DB: Asplenic-hyposplenic overwhelming sepsis: Postsplenectomy sepsis revisited. Pediatr Dev Pathol 4:105–121, 2001.

280. Hashizume M, Ohta M, Kishihara F, et al: Laparoscopic splenectomy for idiopathic thrombocytopenic purpura: Comparison of laparoscopic surgery and conventional open surgery. Surg Laparosc Endosc 6:129–135, 1996.

281. Hauenstein KH, Wimmer B, Billmann P, et al: Sonography of blunt abdominal trauma (author's transl). Radiologe 22:106–111, 1982.

282. Holdsworth RJ, Irving AD, Cushchieri A. Postsplenectomy sepsis and its mortality rate: actual versus perceived risks. British Journal of Surgery1991; 78: 1031–8. [Literature review of

283. Horowitz J, Smith JL, Weber TK, et al: Postoperative complications after splenectomy for hematologic malignancies. Ann Surg 223:290–296, 1996.

284. Horton J, Ogden ME, Williams S, et al: The importance of splenic blood flow in clearing pneumococcal organisms. Ann Surg 195:172–176, 1982.

285. Imaging and transcatheter arterial embolization for traumatic splenic injuries: review of the literature / A. Raikhlin, M.O. Baerlocher, M.R. Asch, A..Myers // Can. J. Surg. - 2008. - Vol. 51, №6. – P. 464-472.

286. Impact of splenic injury guidelines on hospital stay and charges in patients with isolated splenic injury / B.S. Izu, M. Ryan, R.J. Markert [et al] // Surgery.- 2009.- Vol. 146, №4. – P. 787-791.

287. Jacobs P, Wood L, Dent DM: Results of treatment in immune thrombocytopenia. Q J Med 58:153–165, 1986.

288. Jauregui E. Anatomy of the splenic artery / E. Jauregui // Rev. Fac. Cien. Med. Univ. Nac. Cordoba. – 1999.- Vol. 56, №1. – P. 21-41.

289. Julia A, Araguas C, Rossello J, et al: Lack of useful clinical predictors of response to splenectomy in patients with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. Br J Haematol 76:250–255, 1990.

290. Katkhouda N et al.Laparoscopic splenectomy: outcome and efficacy in 103 consecutive patients. Annals of Surgery 1998; 228: 568–78. [Good account of operative technique.]

291. Katkhouda N, Hurwitz MB, Rivera RT, et al: Laparoscopic splenectomy: Outcome and efficacy in 103 consecutive patients. Ann Surg 228:568–578, 1998.

292. Katkhouda N, Mavor E: Laparoscopic splenectomy. Surg Clin North Am 80:1285–1297, 2000.

293. Katkhouda N, Waldrop DJ, Feinstein D, et al: Unresolved issues in laparoscopic splenectomy. Am J Surg 172:585–590, 1996.

294. Katritsis E. Arterial segmentation of the human spleen by post – mortem angiograms and corrosion – casts / E. Katritsis, A. Parashos, N. Papadopoulos // Angiology. – 1982. – Nov. 33, №11. – P. 720 – 727.

295. Keidl CM, Chusid MJ: Splenic abscesses in childhood. Pediatr Infect Dis J 8:368–373, 1989.

296. Khouri I, Sanchez FG, Deisseroth A: Leukemias. *In* DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA (eds): Cancer: Principles and Practice of Oncology, 5th ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997, pp

297. King H, Schumaacker HB. Splenic studies. I. Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy. *Annals of Surgery* 1952; 136: 239–42. [Historical interest.]

298. King H. Splenic studies: I. Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy / H. King, H.Jr. Shumacker // Ann. Surg. – 1952. – Vol. 136. – P. 239-242.

299. Klaune P. Die behandlung der milzkuptur // Chirurg. - 1985. - Bd. 56. - № 11. - S. 680-687.

300. Klepac S. Spleen, trauma / S. Klepac, E. Samett // University of Illinois School of Medicine. – 2002. - Vol. 1, №2. - P. 1-2.

301. König T. C. Blunt splenic trauma / T.C. König, N.R. Tai, M.S. Walsh // Ann. R. Coll. Surg. Engl. - 2008.- Vol. 90, №7.- P. 626-627.

302. Kraft O. Scintigraphik determinetion of the function of an autotransplanted spleen / O. Kraft, S. Zobak // Rozhl. Chir.- 1990.- Vol.69, №9. - P. 600-604.

303. Kram HB, del Junco T, Clark SR, Ocampo HP, Shoemaker WC. Techniques of splenic preservation using fibrin glue. Journal of Trauma1990; 30: 97–101. [Good account of use of glue.]

304. Kunz E., Buhler J., Gmohling M. et al. Die subbjektiven folgen des milzverlustes // Langenbecks Arch. Chir. - 1990. - Bd. 375. - № 4. - S. 214-219.

305. Laparascopic splenectomy for splenic hematoma / T. Yoshizumi, Y. Iso, C. Yasunaga [et al.] // Surg. Endosc. – 1997. – Vol. 11, №8. – P. 848-849.

306. Late postoperative follow-up of patients submitted to subtotal splenectomy / A. Petroianu, R.G. da Silva, C.J. Simal [et al.] // Amer. Surg. – 1997. – Vol. 63, №8. – P. 735-740.

307. Lee WJ, Kim BR: Laparoscopic splenectomy for chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. Surg Laparosc Endosc 7:209–212, 1997.

308. Legrand MJ, Honore P, Joris J, et al: Techniques of laparoscopic morcellation of the spleen. Minim Invasive Ther Allied Tech 5:143–146, 1996.

309. Levi V.G., Periac P. La splenectomie dans les cirrhoses avec hypersplenisme. Etude retrospective // Med. Chir. digest. - 1981. - Vol. 10. - № 5. - P. 413-418.

310. Liew SC, Storey DW: Laparoscopic splenectomy. Aust N Z J Surg 65:743–745, 1995.

311. Little JM, Deane SA: Hydatid disease. *In* Blumgart LH (ed): Surgery of the Liver and Biliary Tract. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1988, pp 955–966.

312. Long term impact of damage control surgery: a preliminary prospective study / E. Sutton, G.V. Bochicchio, K. Bochicchio [et al.] // J. Trauma. - 2006. - Vol. 61, №4. – P. 831-834.

313. Maartense S. Hand – assisted laparascopic surgery / S. Maartense, W. Bemelman, A. Gerritsen // Surgical Endoscopy - 2004. - Vol.18. - P. 397-401.

314. Machesky K.K. Overwhelming postsplenectomy infection in patient with penicillin-resistant Streptococcus pneumoniae / K.K. Machesky, R.D. Cushin // Arcy. Fam. Med. – 1998. – Vol, №2. – P. 178-180.

315. Malangoni MA, Levine AW, Droege EA, Aprahamian C, Condon RE. Management of injury to the spleen in adults. *Annals of Surgery* 1984; 200: 702–5. [Review of 77 patients.]

316. Malec Z., Marisz L., Woszczyk W. Czeseiwa resekoja splleziowy u dzieci w przypadkach poukazowuoh // Pol. Przegl. Chur. - 1989. - T. 61. - № 5. - S. 411-413.

317. Management and outcome of bleeding pseudoaneurysm associated with chronic pancreatitis / J.T. Hsu, C.N. Yeh, C.F. Hung [et al.] // BMC Gastroenterology. - 2006. - Vol.6, №3. – P. 423-430.

318. Management of high-grade splenic injury in children / J. Jim, M.J. Leonardi, H.G. Cryer [et al.] // Am. Surg.- 2008.- Vol. 74, №10. – P. 988-992.

319. Maurer S.V. Successful embolization of a delayed splenic rupture following trauma in a child / S.V. Maurer, A. Denys, N. Lutz // J. Pediatr. Surg.- 2009.- Vol. 44, №6. - P. 1-4.

320. McIntyre L.K. Failure of nonopertive manangement of splenic injuries:

L.K. McIntyre, M. Schiff, G.J. Jurkovich // Arch. Surg. – 2005. – Vol. 140, №6. – P. 563-568.

321. Medical Research Council's Working Part for Therapeutic Trials in Leukaemia: Randomized trial of splenectomy in PH1-positive chronic granulocytic leukaemia, including an analysis of prognost features. Br J Haematol 54:415–430, 1983.

322. Michels NA: The variational anatomy of the spleen and the splenic artery. Am J Anat 70:21–72, 1942.

323. Millikan J.S., Moore E.E., Moore G.E. Alternatives to splenoctomy in adults after trauma. Rapair partial resection and reimplation of splenic // Amer. J. Surg. - 1982. - Vol. 144. - P. 711-716.

324. Mintz SJ, Petersen SR, Cheson B, et al: Splenectomy for immune thrombocytopenic purpura. Arch Surg 116:645–650, 1981.

325. Moise KJ Jr: Autoimmune thrombocytopenic purpura in pregnancy. Clin Obstet Gynecol 34:51–63, 1991.

326. Montserrat E: Chronic lymphoproliferative disorders. Curr Opin Oncol 9:34–41, 1997.

327. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, et al: Organ injury scaling: Spleen and liver (1994 revision). J Trauma 38:323–324, 1995.

328. Moore F.A., Moore E.K., Moore A.E. Risk of salvage after trauma. Analysis of 200 adults // Amer. J. Surg. - 1984. - Vol. 148. - № 6. - P. 800-805.

329. MoranM. Prostaglandindeficiency / M. Moran, P. Nicholson // Prostaglandins, LeukotrienesandEssentialFattyAcids. – 1990. – Vol. 39. – P. 83-89.

330. Morel P, Dupriez B, Gosselin B, et al: Role of early splenectomy in malignant lymphomas with prominent splenic involvement (primary lymphomas of the spleen): A study of 59 cases. Cancer

331. Morgenstern L, Rosenberg J, Geller SA: Tumors of the spleen. World J Surg 9:468–476, 1985.

332. Morgenstern L, Shapiro SJ. Techniques of splenic conservation. *Archives of Surgery* 1979; 114: 449–54. [Good review of available techniques.]

333. Morrell DG, Chang FC, Helmer SD: Changing trends in the management of splenic injury. Am J Surg 170:686–690, 1995.

334. Morris DH, Bullock FD. The importance of the spleen in resistance to infection. *Annals of Surgery* 1919; 70: 513–21. [First experimental demonstration of overwhelming postsplenectomy infection.]

335. Morris PJ, Cooper IA, Madigan JP. Splenectomy for haematological cytopenias in patients with malignant lymphomas. *Lancet* 1975; ii: 250–3. [Review of 86 patients.]

336. Mucha P, Daly RC, Farnell MB. Selective management of blunt splenic trauma. Journal of Trauma 1986; 26: 970–9. [Good discussion.]

337. Musavi M., Dayem H.A., Whitl A. Function of splenic omental implants in man after traumatic rupture of the spleen // The 32 nd World Congress of Surgery. - Sidney, 1987. - P. 49.

338. Musser G, Lazar G, Hocking W, et al: Splenectomy for hematologic disease: The UCLA experience with 306 patients. Ann Surg 200:40–45, 1984.

339. Myers JG, Dent DL, Stewart RM: Nonoperative management of blunt splenic injuries: Dedicated trauma surgeons can achieve a high rate of success in patients of all ages [Abstract]. J Trauma 47:220, 1999.

340. Myers LK, Tang B, Rosloniec EF, et al: Characterization of a peptide analog of a determinant of type II collagen that suppresses collagen-induced arthritis. J Immunol 161:3589–3595, 1998.

341. Nallathamb M.N., Jvatury R.R., Wapnir I. Neoperative management versus caely operation for blunt splenic trauma in adults // Surg. Gynecd. Obstet. - 1988. - Vol. 116. - № 3. - P. 252-258.

342. Nance M.L. Timeline to operative intervention for solid organ injuries in children/ M.L. Nance, J.H. Holmes,D.J.Wiebe // J. Trauma. - 2006. - Vol. 61, №6. – P. 1389-1392.

343. Naouri A, Feghali B, Chabal J, et al: Results of splenectomy for idiopathic thrombocytopenic purpura: Review of 72 cases. Acta Haematol 89:200–203, 1993.

344. Nei C.J.C., Meliet J.S., Theron K.J. Splenic traum. The role of splenic salvaje proceduras // S. Atr. V. Sung. - 1985. - Vol. 23. - № 1. - P. 26-28.

345. New argument to explain the high infection rate in posttraumatic spleenless patients / H. Akkad, W. Sass, A. Colberg [et al.] // Zentralbl. Chir. - 1997. – Bd. 122, №10. - S. 909-1070.

346. Nonoperative management of adult blunt splenic trauma / W.E. Lango, C.C. Baker, M.A. McMillen[etal.] // Ann. Surg. – 1989. – Vol. 210, № 5. – P. 626-629.

347. Nonoperative management of blunt splenic injury: a 5-yaers experience / J.M.Haan , G.V.Bochicchio , N.Kramer , T.M.Scalea //J. Trauma. - 2005.- Vol 58, № 3. - P. 492-498.

348. Nonoperative management of splenig trauma: Conservative or radical treatment? / Zucker K., Browns K., Rossman D. [et al.] // Arch. Surg. – 1984. – Vol.119,№4.–P.400-404.

349. Nonoperative Treatment of Adult Splenic Trauma: Devolepment of a Computed Tomographic Scoring System That Defects Appropriative Candidates for Expentact Management / Resciniti A., Fink M.P., Raptopoulos V. [et al.] // J. Trauma. – 1988. – Vol. 28, № 6. – P. 828-831.

350. Okinaga K., Yinuma H., Tamiora M. Splenic autotransp-on for prevention of postsplenectomy infection: Function of autotrancplantated splenic tissue // The 32 nd World Congress of Surgery. - Sidney, 1987. - P. 182.

351. Olsen WR, Redman HC, Hildreth DH: Quantitative peritoneal lavage in

blunt abdominal trauma. Arch Surg 104:536–543, 1972.

352. Optimization of selection for nonoperative management of blunt splenic injury: comparison of MDCT grading systems / H. Marmery, K. Shanmuganathan, M.T. Alexander, S.E. Mirvis // AJR Am. J. Roentgenol. - 2007. - Vol. 189, №6. – P. 1421-1427.

353. Orda R., Ellis H. Experimental study of hepatic, renal and splenic waund healing following laser, diatermi, scalpel incisiens // Amer. Surg. - 1981. - Vol. 47. - № 10. - P. 447-451.

354. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision) / E.E. Moore, T.H. Cogbill, G.J. Jurkovich [et al.] // J. Trauma. – 1995. – Vol. 38, №3. – P. 323 – 324.

355. Orlando J.C., Moore T.C. Splenectomy for trauma in chidhood // Surg. Gynecol. Obstet. - 1972. - Vol. 134. - P. 94.

356. Pachter HL, Hofstetter SR, Elkowitz A, et al: Traumatic cysts of the spleen—the role of cystectomy and splenic preservation: Experience with seven consecutive patients. J Trauma 35:430–436, 1993.

357. Parent S, Bresler L, Tortuyaux JM, et al: Splenectomy under celioscopy. Ann Chir 49:477–481, 1995.

358. Park A, Gagner M, Pomp A: The lateral approach to laparoscopic splenectomy. Am J Surg 173:126–130, 1997.

359. Perry JF Jr, Strate RG: Diagnostic peritoneal lavage in blunt abdominal trauma: Indications and results. Surgery 71:898–901, 1972.

360. Petroianu A. Late follow-up of patients submitted to subtotal splenectomy / A. Petroianu, V. Resende, R.G. Da Silva // Int. J. Surg.- 2006.- Vol. 4, №3. – P. 172-178.

361. Petroianu A. Laparoscopic subtotal splenectomy / A. Petroianu, M.A. Cabezas-Andrade, Neto R. Berindoague // Surg. Laparosc. Endosc . Percutan Tech. – 2008. .- Vol. 18, №1. – P. 94-97.

362. Phillips EH, Carroll BJ, Rosenthal RJ: Laparoscopic splenectomy. *In* Cameron J (ed): Current Surgical Therapy. St. Louis, CV Mosby, 1995.

363. Phyling R.L. Thromboembolig complication of splenektomy in unstable hemoglobin disorders / R.L. Phyling, V.F. Fairbanks // J. Hematol. – 1997. – Vol. 55, № 1. - P.53.

364. Pimpl W, Dapunt O, Kaindl H, et al: Incidence of septic and thromboembolic-related deaths after splenectomy in adults. Br J Surg 76:517–521, 1989.

365. Posttraumatic splenic pseudoaneurysm and arteriovenous fistula: diagnosis by computed tomography angiography and treatment by transcatheter embolization/ B. Oguz, B. Cil, S. Ekinci [et al.] // J. Pediatr. Surg.- 2005.- Vol. 40, №12. – P. 43-46.

366. Poulin EC, Thibault C, Mamazza J: Laparoscopic splenectomy (see Discussion). Surg Endosc 9:172–177, 1995.

367. Powell M, Courcoulas A, Gardner M, et al: Management of blunt splenic trauma: Significant differences between adults and children. Surgery 122:654–660, 1997.

368. Ragsdale T.H., Hamit H.F. Splenectomy versus splenic salvage for spleen ruptured by blunt trauma // Amer. Surg. - 1984. - Vol. 50. - № 12. - P. 645-648.

369. Raguin G. Prevention of bacterial infections in immunocompromised hosts, excluding HIV infection and mycobacterium infections / G. Raguin // Ann. Med. Interne (Paris). – 1997. – Vol. 148, №3. – P. 218-225.

370. Rai KR, Sawitsky A, Cronkite EP, et al: Clinical staging of chronic lymphocytic leukemia. Blood 46:219–234, 1975.

371. Ransom K.J. Laparoscopic splenectomy following embolization for blunt trauma / K.J. Ransom, M.S. Kavic // JSLS.- 2008.- Vol. 12, №2. – P. 202-205.

372. Redmond HP, Redmond JM, Rooney BP, Duignan JP, Bouchier-Hayes DJ. Surgical anatomy of the human spleen. British Journal of Surgery1989; 76: 198–201.

373. Rescoria FJ, Breitfeld PP, West KW, Williams D, Engum SA, Grosfeld JL. A case controlled comparison of open and laparoscopic splenectomy in children. Surgery 1998; 124: 670–5.

374. Resende V. Subtotal splenectomy for treatment of severe splenic injuries / V. Resende, A. Petroianu // J. Trauma. – 1998. – Vol. 44, №5. – P. 933-935.

375. Rhodes M, Rudd M, O'Rourke N, et al: Laparoscopic splenectomy and lymph node biopsy for hematologic disorders. Ann Surg 222:43–46, 1995.

376. Risk factors and pathogenic microorganisms in pathients with insufficient esophagojejunostomy after gastrectomy / H.M. Schardey, H.J. Kramling, C. Cramer [et al.] // Znbl. Chir. - 1998. - Vol. 123, №1. - P. 46-52.

377. Rodrigoez Gomez M. A fulminant course of inftction after splenectomy / Gomez M. Rodrigoez, U. Oehler, B. Helpap // Urologe A. – 1998. – Vol. 37, №1. - P. 86-89.

378. Rogers FB, Baumgartner NE, Robin AP, et al: Absorbable-mesh splenorrhaphy for severe splenic injuries: Functional studies in an animal model and an additional patient series. J Trauma 31:200–204, 1991.

379. Role of splenectomy in gastric cancer surgery: adverse effect of elective splenectomy on logterm survival / H.J. Wanebo, B.J. Kennedy, D.P. Winchester [et al.] // J. Amer. Coll. Surg. – 1997. – Vol. 185, №2. – P. 177-184.

380. Romanelli JR, Kelly JJ, Litwin DE: Hand-assisted laparoscopic surgery in the United States: An overview. Semin Laparosc Surg 8:96–103, 2001.

381. Root HD, Hauser CW, McKinely CR: Diagnostic peritoneal lavage. Surgery 57:633–637, 1965.

382. Rothlin MA, Naf R, Amgwerd M, et al: Ultrasound in blunt abdominal and thoracic trauma. J Trauma 34:488–495, 1993.

383. Rutherford EJ, Livengood J, Higginbotham M, et al: Efficacy and safety

of pneumococcal revaccination after splenectomy for trauma. J Trauma 39:448–452, 1995.

384. Salera D. Screening US for blunt abdominal trauma: a retrospective study / D. Salera , G. Argalia , G.M. Giuseppetti // Radiol. Med. - 2005. – Vol.110, № 3. - P. 211-220.

385. Sardi A, Ojeda HF, King D Jr: Laparoscopic resection of a benign true cyst of the spleen with the harmonic scalpel producing high levels of CA 19–9 and carcinoembryonic antigen. Am Surg 64:1149–1154, 1998.

386. Saven A, Burian C, Koziol JA, et al: Long-term follow-up of patients with hairy cell leukemia after cladribine treatment. Blood 92:1918–1926, 1998.

387. Sayeed S, Koniaris LG, Kovach SJ, et al: Torsion of a wandering spleen. Surgery 132:535–536, 2002.

388. Schurr MJ, Fabian TC, Gavant M, et al: Management of blunt splenic trauma: Computed tomographic contrast blush predicts failure of nonoperative management. J Trauma 39:507–513, 1995.

389. Schwartz LH, Ginsberg MS, Burt ME, et al: MRI as an alternative to CT-guided biopsy of adrenal masses in patients with lung cancer. Ann Thorac Surg 65:193–197, 1998.

390. Schwartz SI, Bernard RP, Adams JT, et al: Splenectomy for hematologic disorders. Arch Surg 101:338–347, 1970.

391. Schwartz SI: Role of splenectomy in hematologic disorders. World J Surg 20:1156–1159, 1996.

392. Seifert J., Brieler S., Reese F., Hemelmann H. Infektionsrisiko nach splenektomie // Langenbecks Arch. Chir. - 1986.

393. Seymour JF, Cusack JD, Lerner SA, et al: Case/control study of the role of splenectomy in chronic lymphocytic leukemia. J Clin Oncol 15:52–60, 1997.

394. Shackford SR, Molin M: Management of splenic injuries. Surg Clin North Am 70:595–620, 1990.

395. Short-term outcomes of splenectomy avoidance in trauma patients / N. Kaseje, S. Agarwal, M. Burch [et al.] // Am. J. Surg.- 2008.- Vol. 196, №2. – P. 213-217.

396. Smith CD, Meyer TA, Goretsky MJ, et al: Laparoscopic splenectomy by the lateral approach: A safe and effective alternative to open splenectomy for hematologic diseases. Surgery 120:789–794, 1996.

397. Smith JS Jr, Cooney RN, Mucha P Jr: Nonoperative management of the ruptured spleen: A revalidation of criteria. Surgery 120:745–750; discussion 750–741, 1996.

398. Splanchnic artery aneurysms / S.F. Pasha, P. Gloviczki, A.W. Stanson [et al.] // Mayo Clin. Proc. - 2007. - Vol. 82, № 4. - P. 472-479.

399. Splenectomy impairs lymphocytosis during maximal exercise / H.B. Nielsen, N.H. Secher, J.H. Kristensen [et al.] // Amer. J. Physiol. – 1997. – Vol.

272, №6, pt. 2. – P. 1847-1852.

400. Splenic autotransplantation after splenectomy: tuftsin activity correlates with residual splenic function / G. Zoli, G.R. Corazza, G. D'Amato [et al.] // Brit. J. Surg. - 1994. - Vol. 81, №5. - P. 716-718.

401. Standard examination system for laparoscopy in penetrating abdominal trauma / N.T. Kawahara, C. Alster, I. Fujimura [et al.] // J. Trauma.- 2009.- Vol. 67, №3. - P. 589-595.

402. Steward C.A., Sarimura U.T., Siegel M.E. Scintigraphic demonstration of splenosis // Clin. Mucl. Med. - 1986. - Vol. 11, № 3. - P. 161-164.

403. Styrt B: Infection associated with asplenia: Risks, mechanisms, and prevention. Am J Med 88:33N-42N, 1990.

404. Suppression of activation and costimulatory signaling in splenic CD4+ T cells after trauma-hemorrhage reduces T-cell function: a mechanism of post-traumatic immune suppression / C.H. Hsieh, J.T. Hsu, Y.C. Hsieh [et al.] // Am. J. Pathol.- 2009.- Vol. 175,№4. - P. 1504-1514.

405. Sutyak JP, Chiu WC, D'Amelio LF, et al: Computed tomography is inaccurate in estimating the severity of adult splenic injury. J Trauma 39:514–518, 1995.

406. Tabik S., Warchala J., Pasiewicz J. Torbiele sledzioni // Pol. Pregl. chir. - 1972. - Vol. 44. - № 5. - P. 887-890.

407. Tahuse K., Ratsumi M., Aoki Y. Evaluation of complition in patients after splenectomy // Arch. Jap. Chir. - 1980.- Vol. 49. - № 6. - P. 895-898.

408. Taylor MA, Kaplan HS, Nelsen TS: Staging laparotomy with splenectomy for Hodgkin's disease: The Stanford experience. World J Surg 9:449–460, 1985. 1706

409. The effects of splenic artery embolization on nonoperative management of blunt splenic injury: a 16-year experience / A.A. Sabe, J.A. Claridge, D.I. Rosenblum [et al.] // J. Trauma. - 2009. - Vol. 67, №3. - P. 565-572.

410. The evolution of blunt splenic injury: resolution and progression / S.A. Savage, B.L. Zarzaur, L.J. Magnotti [et al.] // J. Trauma.- 2008 .- Vol. 64, №4. – P. 1085-1091.

411. The importance of the anatomy of the splenic artery and its branches in splenic artery embolisation / M. Sindel, L. Sarikcioglu, K. Ceken, S. Yilmaz // Folia Morphol. (Warsz). – 2001. – Nov. 60, № 4. – P. 333 – 336.

412. The Italian Cooperative Study Group on Chronic Myeloid Leukemia: Results of a prospective randomized trial of early splenectomy in chronic myeloid leukemia. Cancer 54:333–338, 1984.

413. The real risk of splenectomy after discharge home following nonoperative management of blunt splenic injury / B.L. Zarzaur, S. Vashi, L.J. Magnotti [et al.] // J. Trauma. - 2009.- Vol. 66, №6. – P. 1531-1536.

414. The Splenic Injury Study Group. Splenic injury: a prospective multicentre

study on non-operative and operative treatment. British Journal of Surgery1987; 74: 310–13. [Multicentre study of splenicsalvage.]

415. Thibault C, Mamazza J, Letourneau R, et al: Laparoscopic splenectomy: Operative technique and preliminary report. Surg Laparosc Endosc 2:248–253, 1992.

416. Touloukian RJ, Maharaj A, Ghoussoub R, et al: Partial decapsulation of splenic epithelial cysts: Studies on etiology and outcome. J Pediatr Surg 32:272–274, 1997.

417. Trauma-hemorrhage inhibits splenic dendritic cell proinflammatory cytokine production via a mitogen-activated protein kinase process/ T. Kawasaki, M.A. Choudhry, M.G. Schwacha [et al.] // Am. J. Physiol. Cell Physiol. - 2008. - Vol. 294, №3. - P. 754-764.

418. Traumatic rupture of splenic tissue 13 years after splenectomy. A case report / L. Depypere, M. Goethals, A. Janssen, F. Olivier // Acta Chir. Belg.- 2009.- Vol. 109, №4. – P. 523-526.

419. Trias M, Targarona EM, Balague C: Laparoscopic splenectomy—an evolving technique: A comparison between anterior and lateral approaches. Surg Endosc 10:389–392, 1996.

420. Trias M, Targarona EM, Espert JJ, et al: Laparoscopic surgery for splenic disorders: Lessons learned from a series of 64 cases. Surg Endosc 12:66–72, 1998.

421. Tsakayannis DE, Mitchell K, Kozakewich HP, et al: Splenic preservation in the management of splenic epidermoid cysts in children. J Pediatr Surg 30:1468–1470, 1995.

422. Tsiotos G, Schlinkert RT: Laparoscopic splenectomy for immune thrombocytopenic purpura. Arch Surg 132:642–646, 1997.

423. Tso P, Rodriguez A, Cooper C, et al: Sonography in blunt abdominal trauma: A preliminary progress report. J Trauma 33:39–44, 1992.

424. Tsoukas CM, Bernard NF, Abrahamowicz M, et al: Effect of splenectomy on slowing human immunodeficiency virus disease progression. Arch Surg 133:25–31, 1998.

425. Twenty years of splenic preservation in trauma: lower early infection rate than in splenectomy/ J.M. Gauer, S.Gerber-Paulet, C. Seiler, W.P. Schweizer // World J. Surg.- 2008.- Vol. 32, №12. – P. 2730-2735.

426. Van der Laan RT, Verbeeten B Jr, Smits NJ, et al: Computed tomography in the diagnosis and treatment of solitary splenic abscesses. J Comput Assist Tomogr 13:71–74, 1989.

427. Van Wyck D.B. Overwhelming postsplenectomy infection (OPSI): the clinical syndrome / D.B. Van Wyck // Lympholigy. – 1983. – Vol. 16. – P. 107-114.

428. Vega A., Howell C., Krasna I. Splenic autottausplantation: optimal functional factors // J. Pediatr. Surg. - 1981. - Vol. 16. - № 6. - P. 893-903.

429. Waghorn D.J. A study of 42 episodes of owhelming post-splenectomy

infection: is current guidance for asplenic individuals being followed? / D.J. Waghorn, White R.T. Mayon // J. Infect. - 1997. – Vol. 35, №3. – P. 289-294.

430. Walsh R. Laparascopic splenectomy for limphproliferative disease / R. Walsh, F. Brody, N. Brown // Surgical Endoscopy - 2004. - Vol.18. - P. 272-275.

431. Watson DI, Coventry BJ, Chin T, et al: Laparoscopic versus open splenectomy for immune thrombocytopenic purpura. Surgery 121:18–22, 1997.

432. West JG, Trunkey DD, Lim RC: Systems of trauma care: A study of two counties. Arch Surg 114:455–460, 1979.

433. Westermann J. Histophysiology of autotransplanted splenic tissue / J. Westermann, R. Pabst, E. Clasen // Res. Immunol. – 1991. – Vol. 142, № 4. – P. 321-325.

434. Wolff MJ, Bitran J, Northland RG, et al: Splenic abscesses due to Mycobacterium tuberculosisin patients with AIDS. Rev Infect Dis 13:373–375, 1991.

435. Wu H.M. Management of splenic pseudocysts following trauma: a retrospective case series / H.M. Wu, J.B. Kortbeek // Am. J. Surg. - 2006. - Vol. 191, №5. – P. 631-634.

436. Yee JC, Akpata MO: Laparoscopic splenectomy for congenital spherocytosis with splenomegaly: A case report. Can J Surg 38:73–76, 1995.

437. Yee LF, Carvajal SH, de Lorimier AA, et al: Laparoscopic splenectomy: The initial experience at University of California, San Francisco (see Discussion). Arch Surg 130:874–879, 1995.

438. Yegiyants S. The management of blunt abdominal trauma patients with computed tomography scan findings of free peritoneal fluid and no evidence of solid organ injury / S. Yegiyants, G. Abou-Lahoud, E.Taylor // Am. Surg. - 2006.- Vol. 72, №10. – P. 943-946.

439. Zajo M., Rosati R. Le splennnectomie segmentaria. Utilita delle sutuzatric mecaniche lineari // Minerva Chir. - 1989. - Vol. 44. - № 23-24. - P. 2367-2371.

440. Zamir O, Szold A, Matzner Y, et al: Laparoscopic splenectomy for immune thrombocytopenic purpura. J Laparoendosc Surg 6:301–304, 1996.

441. Zang Y. Serum tuftsin concentration as an indicator of postoperative splenic function after spleen-preserving surgery / Y. Zang, H. Ma, Z. Cai // Chung Hua Wai Ko Tsa Chin. – 1996. – Vol. 34, №8. – P. 479-481.

Навчальне видання

**Б.Г.Безродний, І.В.Колосович, І.В.Ганоль**

# Хірургічне лікування захворювань селезінки

Навчальний посібник для студентів медичних вузів, викладачів та хірургів

Комп'ютерна верстка Безусько Т.В.
Малюнки виконані Колосович Н.А.

Підписано до друку 01.10.2013
Формат 64x90/11,5. Друк офсетний.
Гарнітура "Таймс"
Ум. друк. арк. (60x90) 4,94
Наклад 500 прим.
Видавництво "Валрус Дизайн", Київ, вул. полковника Шутова, 16
Тел.: 8 (044) 351 12 93
E-mail: office@designprint.com.ua
Св-во ДК № 3142 від 24.03.2008