

616.3
3-13

Н. В. Завада

**ПОСЛЕДСТВИЯ
СПЛЕНЭКТОМИИ
И ПРОФИЛАКТИКА
ГИПОСПЛЕНИЗМА
ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ
СЕЛЕЗЕНКИ**

Минск, БелМАПО
2022

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
ГСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ «БЕЛОРУССКАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра неотложной хирургии

Н. В. ЗАВАДА

**ПОСЛЕДСТВИЯ СПЛЕНЭКТОМИИ И
ПРОФИЛАКТИКА ГИПОСПЛЕНИЗМА ПРИ
ПОВРЕЖДЕНИИ СЕЛЕЗЕНКИ**

Минск, БелМАПО
2022

УДК 616.411-089.87-06+616.411-008.64-08-039.71-06:616.411-001(075.9)

ББК 54.574.658я78

3 13

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Государственного учреждения образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

протокол № 5 от 23.05.2022

Автор:

Завада Н.В., профессор кафедры неотложной хирургии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», доктор медицинских наук, профессор

Рецензенты:

Шиманский И.Е., заместитель главного врача по хирургии УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи», кандидат медицинских наук

1-я кафедра хирургических болезней УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Завада Н.В.

3 13

Последствия спленэктомии, и профилактика гипоспленизма при повреждении селезенки : учеб.-методич. пособие / Н. В. Завада. – Минск : БелМАПО, 2022. - 135 с.; табл, ил.

ISBN 978-985-584-749-7

В соответствии с программой обучения на курсах повышения квалификации по неотложной хирургии органов брюшной полости, переподготовки по хирургии на кафедре неотложной хирургии БелМАПО приведены данные по краткой анатомии, топографии, строению и физиологии селезенки. С современных позиций изложены последствия удаления селезенки при ее повреждении при открытой и закрытой травме живота. Особое внимание уделено профилактике осложнений при спленэктомии у таких пациентов. Изложены основные методы профилактики гипоспленизма. Детально описаны общие рекомендации пациентам после удаления селезенки при ее повреждении.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ: переподготовки по специальности «Хирургия» (дисциплина «Хирургические заболевания внутренних органов»), повышения квалификации врачей-хирургов, врачей-анестезиологов-реаниматологов и других специалистов хирургического профиля.

УДК 616.411-089.87-06+616.411-008.64-08-039.71-06:616.411-001(075.9)

ББК 54.574.658я78

ISBN 978-985-584-749-7

© Завада Н. В., 2022

© Оформление БелМАПО, 2022

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. КРАТКАЯ АНАТОМИЯ, ТОПОГРАФИЯ, СТРОЕНИЕ И ФИЗИОЛОГИЯ СЕЛЕЗЕНКИ ДЛЯ ХИРУРГОВ	6
1.1. Анатомия и топография селезенки для хирургов	6
1.1.1. Внешнее строение	6
1.1.2. Топография (расположение) селезенки	13
1.1.3. Связки селезенки. Фиксация селезенки	29
1.1.4. Кровоснабжение селезенки	43
1.1.4.1. Селезеночная артерия	44
1.1.4.2. Селезеночная вена	56
1.1.5. Лимфатическая система селезенки	59
1.1.6. Иннервация селезенки	60
1.2. Строение селезенки	61
1.3. Развитие и этапы образования селезенки	70
1.4. Добавочная селезенка	72
1.5. Функции селезенки	75
ГЛАВА 2. ПОСЛЕДСТВИЯ СПЛЕНЭКТОМИИ ПРИ ТРАВМЕ СЕЛЕЗЕНКИ	86
2.1. Характер изменений в организме пациентов после удаления селезенки	86
2.2. Диссеминированный спленоз	98
2.3. Постспленэктомический сепсис (OPSI-синдром)	103
2.3.1. Причины постспленэктомического сепсиса	105
2.3.2. Механизм развития OPSI-синдрома	107
2.3.3. Патогенез постспленэктомического сепсиса	107
2.3.4. Симптомы постспленэктомического сепсиса	108
2.3.5. Осложнения постспленэктомического сепсиса	109
2.3.6. Диагностика постспленэктомического сепсиса	109
2.3.7. Лечение постспленэктомического сепсиса	110
2.3.8. Прогноз при OPSI-синдроме	111
ГЛАВА 3. ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ СПЛЕНЭКТОМИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ СЕЛЕЗЕНКИ	111
3.1. Профилактика осложнений после экстренной спленэктомии при повреждении селезенки	111
3.2. Профилактика гипоспленизма	114
3.2.1. Вакцинация после удаления селезенки	115
3.2.2. Долгосрочная антибактериальная профилактика	119
3.3. Общие рекомендации пациентам после спленэктомии	119
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	122
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	125

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на большое количество работ, посвященных хирургическому лечению повреждений селезенки, интерес к данной проблеме не ослабевает.

Разрывы селезенки занимают 3-е место по частоте, после повреждений печени и кишечника и наблюдаются у 20-30% пострадавших с абдоминальной травмой (Ефименко Н.А. и соавт., 2004; Багненко С.Ф. и соавт., 2005; Brady R.R. et al., 2007). Летальность при травме селезенки варьирует от 8 до 15% (Алимов А.Н., 2006; Garber V.G et al., 2000). При сочетанных повреждениях живота летальность может достигать 58,5%, опережая таковую при сочетанной черепно-мозговой травме, травме груди и таза (Ермолов А.С., 2003).

Интраоперационные повреждения селезенки являются осложнением различных вмешательств на органах брюшной полости и наблюдаются в 1,8-3,1% абдоминальных операций (Малков И.С. и соавт., 2010; Masoomi H. et al., 2012; Merchea A. et al., 2012). По данным Тимербулатова М.В. и соавт. (2004) и Во Т. et al. (2009) до 85 % травм селезенки во время оперативных вмешательств происходит в ходе манипуляций на желудке. В литературных источниках описаны повреждения селезенки при фундопликации по Ниссену, резекции желудка, гастрэктомии, ваготомии, ушивании прободной язвы желудка, гастроэнтеростомии и резекции поджелудочной железы.

Большая частота повреждений селезенки отмечается на этапе перевязки левой желудочно-сальниковой артерии и мобилизации дна желудка при тракции за него и растяжении селезенки между диафрагмально-селезеночной и желудочно-селезеночной связками (Николаев Н.О. и соавт., 1990). Интраоперационные повреждения селезенки связывают также с натяжением, неумелым использованием ретракторов или непосредственным воздействием на нее хирургическими инструментами (Zielinski H. et al., 2009). Не редким осложнением спленэктомии является повреждение хвоста поджелудочной железы.

В литературных источниках последних лет не ослабевает внимание к интраоперационным повреждениям селезенки и окружающих ее органов и тканей при спленэктомии. Изучаются предрасполагающие факторы, разрабатываются меры и способы профилактики таких повреждений (Nuchon S. et al., 2008). Одним из таких направлений является повышение уровня знаний практических врачей-хирургов, выполняющих спленэктомию, о вариантной анатомии, анатомо-хирургических особенностях селезенки, взаимоотношении ее связок и проходящих в них сосудов с желудком и поджелудочной железой для выполнения безопасных технических приемов. Причиной осложнений спленэктомии может быть не достаточная осведомленность хирурга о топографо-анатомических деталях и, в частности, расположении сосудов в зоне проводимой операции, взаимоотношению их со связками селезенки и хвостом поджелудочной железы.

В современной литературе достаточно полно описаны вопросы строения и физиологии селезенки. Вместе с тем, практические врачи не

всегда имеют достаточную информацию по данному вопросу и не всегда в должной мере оценивают последствия спленэктомии. Не смотря на включение компенсаторных механизмов, после удаления селезенки в организме пациентов происходят определенные изменения, в первую очередь в иммунной и кроветворной системах. Они могут оказывать значительное влияние на качество жизни таких пациентов, вести к развитию гипоспленизма, не редко к OPSI-синдрому. Летальность при постспленэктомическом сепсисе и в последние годы остается высокой.

В настоящей работе для практических врачей-хирургов дано краткое описание анатомии, топографии, строения и физиологии селезенки. В ней дана оценка последствиям удаления селезенки при травме живота и при интраоперационных ее повреждениях. Особое внимание уделено профилактике осложнений после спленэктомии.

ГЛАВА 1

КРАТКАЯ АНАТОМИЯ, ТОПОГРАФИЯ, СТРОЕНИЕ И ФИЗИОЛОГИЯ СЕЛЕЗЕНКИ ДЛЯ ХИРУРГОВ

1.1. Анатомия и топография селезенки для хирургов

Некоторые авторы предлагают общие схемы строения селезенки.

Анатомические основы (Schwarz Nicolas T. et al., 2017):

Расположение селезенки

- Внутривентриально, в левой верхней части живота на высоте 9-11 ребер;
- Фиксация в окружении с помощью Lig. lienorenale, Lig. phrenicosplenicum и Lig. gastrosplenicum
- Тесная топографическая связь с: диафрагмой, желудком (внутрибрюшинная), толстой кишкой (transversum: внутрибрюшинная; descendens: забрюшинная), левой почкой, а также поджелудочной железой (обе забрюшинно), добавочной селезенкой.

Кровоснабжение (Schwab R. et al., 2019)

- Артериальная васкуляризация из Truncus coeliacus через a. splenica, около 10% сердечного выброса.
- Венозный дренаж через v. splenica.

1.1.1. Внешнее строение

Селезенка – паренхиматозный орган. Она плотная на ощупь, темно-красного, фиолетового или темно-фиолетового цвета. **По внешнему виду** имеет продолговатую, уплощенно-овальную форму (рис. 1.1). По этому критерию одни авторы сравнивают ее с кофейным зерном, другие с бобом или ухом.

Строение селезенки может иметь индивидуальные особенности. У некоторых пациентов могут быть добавочные дольки.

По своей форме различается несколько видов селезенки:

- вертикально вытянутая;
- горизонтально вытянутая;
- косо вытянутая.

Согласно различным литературным источникам, форма и размеры селезенки изменчивы (Das S. et al., 2008).

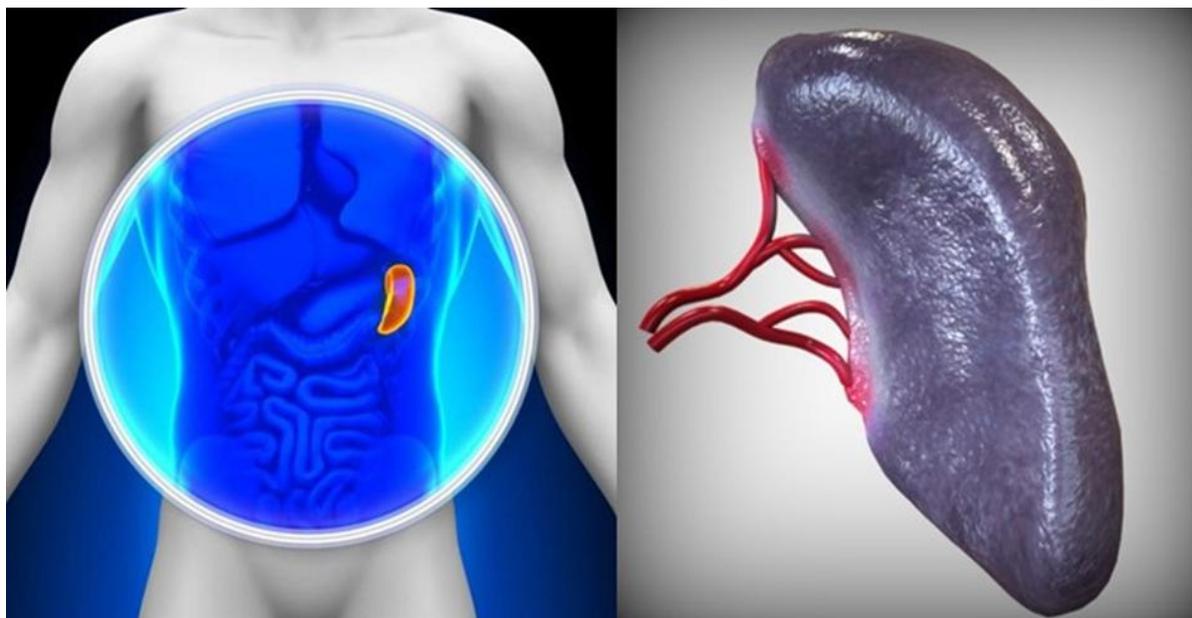


Рисунок 1.1 – Внешний вид и расположение селезенки в брюшной полости

Н.Е. Ивашов (1970) находил следующие **формы селезенки**:

- эллипсо-, диско- и серповидные в 77% наблюдений;
- удлинённые, овальные с заостренным передним или задним концом, полулунные и несимметрично дисковидные в 18% наблюдений;
- бобовидные, трех- или четырехугольные в 5% наблюдений.

В селезенке различают поверхности, концы, края и ворота:

- *две поверхности*:
 - диафрагмальную (**facies diaphragmatica**), париетальную – выпуклую, гладкую, прилегающую к диафрагме;
 - - висцеральную (**facies visceralis**) - вогнутую, направленную к органам брюшной полости. Она обращена к желудку, селезеночному изгибу ободочной кишки, хвосту поджелудочной железы, левой почке и левому надпочечнику. Обе поверхности разделены полюсами (рис. 1.2);
- *два конца*:
 - задний (**extremitas posterior**) - округленный, повернутый назад и кверху к позвоночному столбу;
 - передний (**extremitas anterior**) – острый, повернутый вперед и вниз к реберной дуге, находящейся слева;
- *два края*:
 - верхний (**margo superior**) – он имеет по передней поверхности много своеобразных зазубрин;
 - нижний (**margo inferior**) – с гладкой поверхностью (рис. 1.3);
- *ворота* (**hilus lienis**) – это участок, лишенный брюшины, расположенный приблизительно по продольной оси в центральной части висцеральной поверхности. **Место проникновения селезеночной артерии и нервов, а также выхода селезеночной вены и лимфатических сосудов**

(рис. 1.4). Hilum splenicum (lienis), по данным некоторых авторов **имеют в среднем длину 5-6 см и ширину 2-3 см**. Ворота селезенки, через которые проходят сосуды, могут располагаться как посередине висцеральной поверхности селезенки, так и ближе к переднему ее краю (Сапин М.Р., 2001).

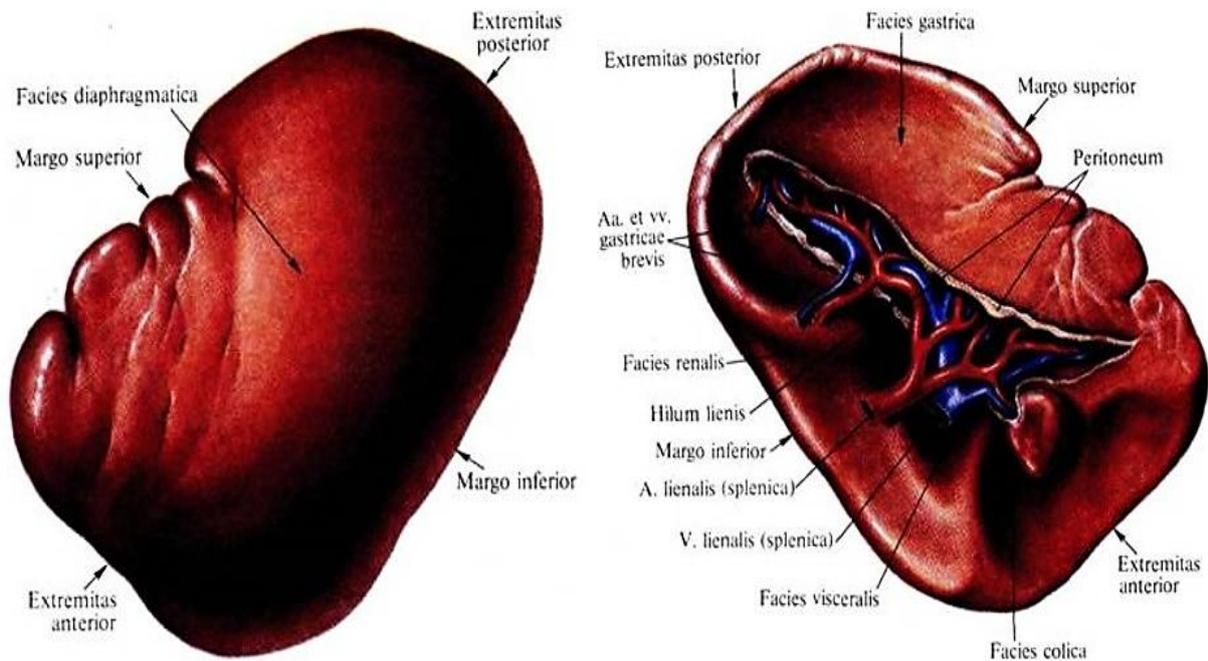


Рисунок 1.2 – Анатомия селезенки по диафрагмальной поверхности и в области ворот (висцеральная поверхность)



Рисунок 1.3 – Два конца и два края по диафрагмальной и висцеральной поверхности селезенки

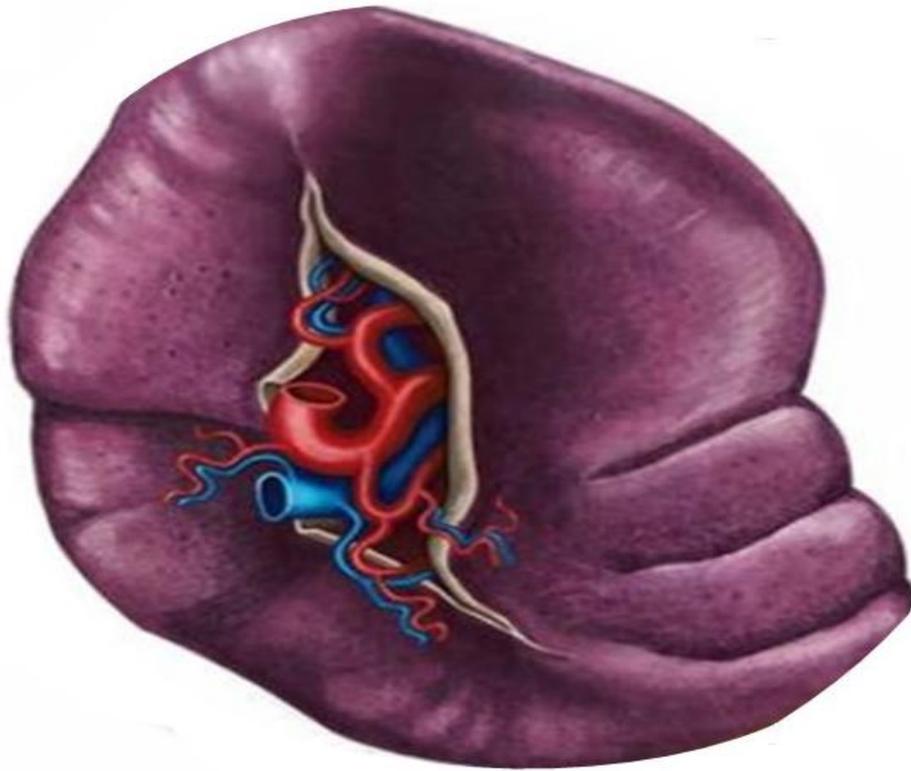


Рисунок 1.4 – Ворота селезенки в центральной части ее висцеральной поверхности

Ворота селезенки разделяют висцеральную её поверхность на **три вогнутых участка**, или площадки (ямки), соответствующие органам, с которыми селезенка соприкасается (рис. 1.5).

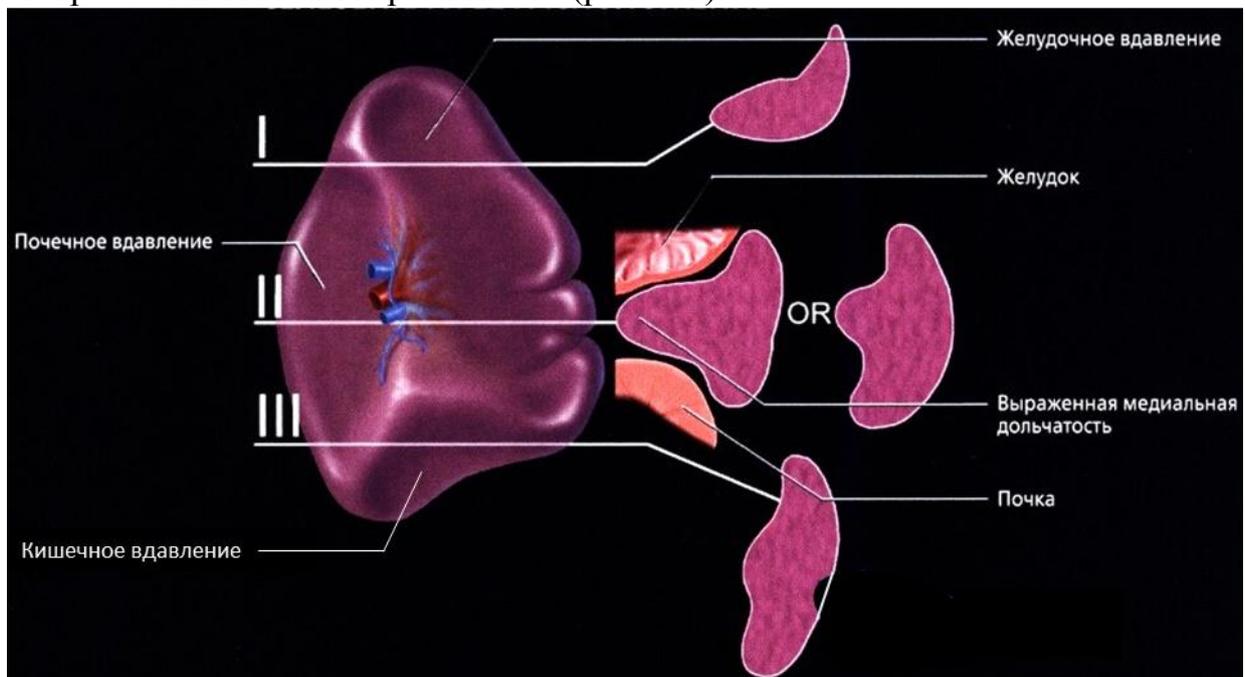


Рисунок 1.5 – Вдавнения на поверхности селезенки от прилежащих к ней органов в области ворот

Между верхним краем и воротами селезенки имеется так называемое желудочное вдавление, или площадка (**facies gastrica**). Почечная площадка, или вдавление (**facies renalis**) расположена кзади от *facies gastrica* между воротами и нижним краем селезенки. Здесь селезенка соприкасается с левыми надпочечником и почкой. Кишечная площадка, или вдавление ободочной кишки (**facies colica**) — между воротами и передним концом селезенки. Это место соприкосновения селезенки с *colon* и *lig. phrenicocolicum*.

Селезенка имеет соединительнотканную оболочку (**капсулу**), *tunica fibrosa (Malpighian)*, которая тесно сращена с покрывающей селезенку висцеральной брюшиной (рис. 1.6). Капсула селезенки достаточно прочная. **Она эластична и растяжима, что позволяет селезенке изменять свой объем.** При значительном увеличении селезенки (спленомегалия) вследствие различных патологических процессов *прочность капсулы значительно уменьшается.* Поэтому при травмах у таких пациентов часто отмечают её разрывы.

Капсула селезенки продолжается в толщу органа в виде перекладин, образуя остов органа. Перекладки (**trabeculae splenicae**) разделяют ее на отдельные участки. Между трабекулами находится темно-красного цвета пульпа селезенки (**pulpa lienis**). Селезенка имеет сегментарное строение (рис. 1.7). Сегментом называется участок пульпы, обеспечиваемый той или иной сегментарной артерией из группы *rami lienales*. **Постоянных сегментов 14.**

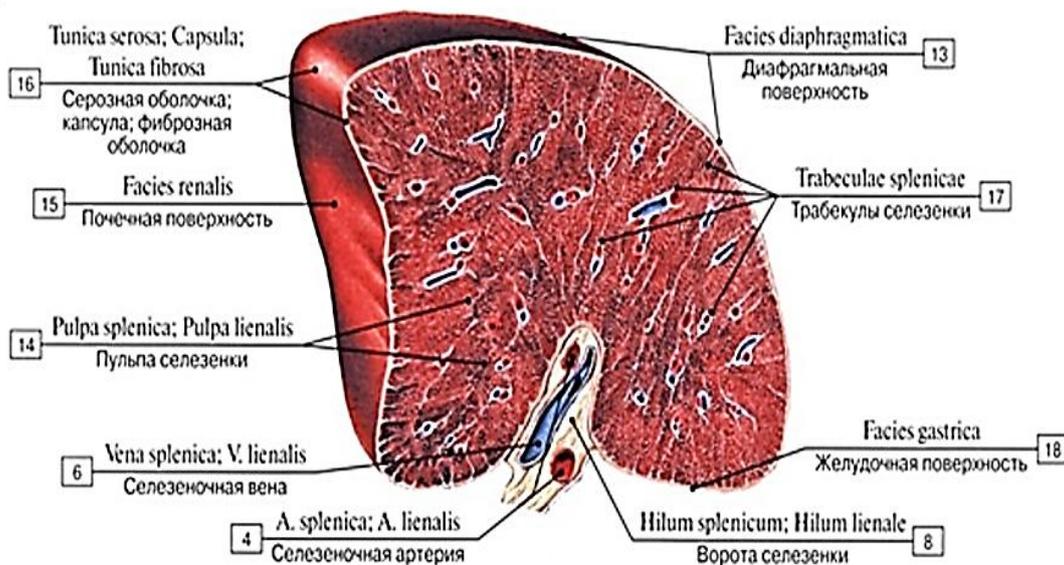


Рисунок 1.6 – Строение селезенки на поперечном срезе в области ворот

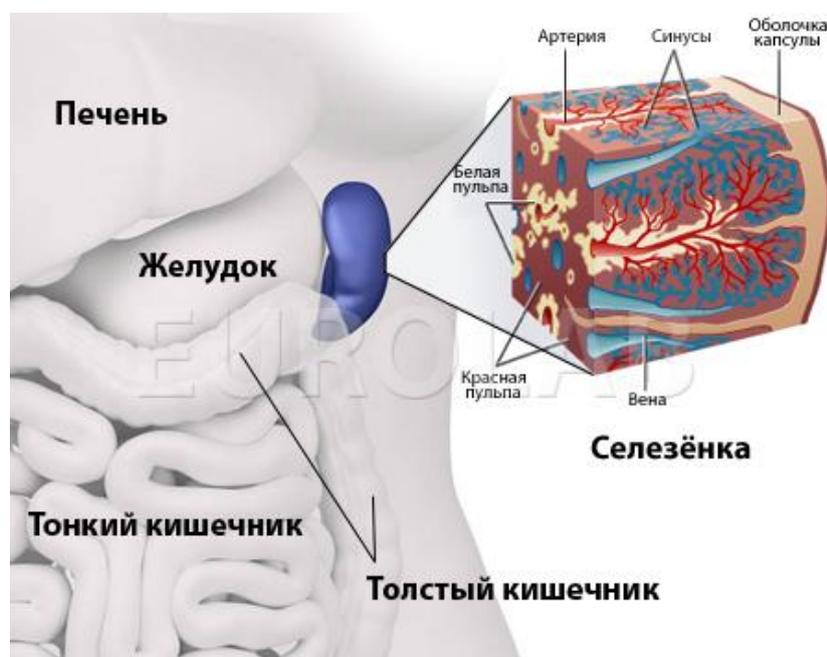


Рисунок 1.7 – Расположение селезенки в брюшной полости и строение одного из ее участков

Капсула селезенки у детей относительно *толще, чем у взрослых*. В литературных источниках приводятся данные, что *паренхима этого органа у детей имеет более плотную консистенцию, чем у взрослых*. Эти два различия оказывают влияние на эффект консервативного лечения повреждений селезенки. Более толстая капсула и более плотная консистенция паренхимы позволяют считать, что детская селезенка легче выдерживает удар без массивного кровотечения. Необходимость в оперативном вмешательстве у детей, в отличие от взрослых, возникает значительно реже и у них при повреждениях селезенки чаще успешно применяется консервативное лечение.

Размеры селезенки

Этот орган невелик по размерам. **В среднем** они определяются следующими цифрами:

- длина – 9 - 14 см;
- ширина – 5 - 10 см;
- высота – 3 - 5 см.

Допускается изменение одного из показателей в большую или меньшую сторону максимум на 1-2 см. При увеличении двух и больше критериев речь идет о спленомегалии.

Некоторые авторы считают, что обычные параметры селезенки равны величине сжатой в кулак кисти. *Считают, что размер этого органа является индивидуальным физиологическим отличием конкретного человека.*

Размеры селезенки, благодаря обильному кровоснабжению, непостоянны и могут варьировать в зависимости от большего или меньшего наполнения сосудов кровью. *Селезенка способна с возрастом уменьшаться в размере по мере старения организма.* Кроме этого, у мужчин и у женщин

нормальные размеры этого органа тоже не одинаковы. Размер здоровой селезенки у мужчин больше. Во время пищеварения наблюдается увеличение селезенки.

При ряде заболеваний изменяется как размер, так и консистенция селезенки. При малярии наблюдается увеличение селезенки и изменение ее консистенции. Гематологические заболевания, такие как лимфома и лейкемия, также могут изменять и размер, и консистенцию селезенки, *делая ее более уязвимой при травме*. Чувствительность селезенки могут усилить и такие менее распространенные заболевания как мононуклеоз.

Столь же важной и распространенной патологией, которая может увеличивать уязвимость селезенки при механической травме, является портальная гипертензия. Обычно эта патология вторична по отношению к циррозу печени, и когда она развивается, селезенка увеличивается и может стать менее плотной.

Оценка размеров и формы селезенки имеет практическое значение при выполнении диагностической и лечебной видеолапароскопии.

Во время выполнения видеолапароскопии селезенка нормального размера чаще всего бывает полностью покрыта большим сальником. Если селезенка умеренно или в значительной степени увеличена, из-под большого сальника бывает виден ее передний край.

Ворота селезенки нормального размера нередко бывает достаточно трудно визуализировать, поскольку они располагаются глубоко и сзади, над латеральным краем левой почки. При умеренном увеличении селезенки рассмотреть её ворота становится легче, селезеночные сосуды в этом случае смещаются кпереди. При значительном увеличении селезенки осмотр ее ворот также затруднен вследствие ограничения пространства для выполнения хирургом лапароскопических манипуляций. На переднем крае селезенки обычно имеются многочисленные своеобразные зазубрины. Бытует ошибочное мнение, что при увеличении селезенки эти зазубрины можно пропальпировать через переднюю брюшную стенку.

Лучшей визуализации селезенки и её ворот способствует изменение положения операционного стола и тракция за желудок эндожажимами в медиальном направлении.

При выполнении эндовидеолапароскопии при закрытой травме живота и подозрении на повреждение селезенки целесообразно использовать лапароскоп со скошенной под углом 30 или 45°С оптикой. Это в значительной степени облегчает осмотр селезенки и ее ворот. Иногда выполнение мобилизации селезеночно-почечной связки возможно только с использованием такого лапароскопа.

Вес селезенки

Нормальная масса селезенка взрослого человека составляет от 100 до 250 грамм. У мужчин она весит в среднем 190 - 200 грамм, у женщин – 150 грамм.

Селезенка в норме не пальпируется. Она определяется лишь тогда, когда ее размеры увеличиваются в 1,5-3 раза, а масса достигает 400 грамм и более. Если вес этого органа значительно выше, а размеры увеличены – речь идет о патологических процессах, которые и ведут к увеличению селезенки.

Издавна полагали, что нечетные цифры — 1, 3, 5, 7, 9, 11 — являются важными для селезенки. Действительно, размер селезенки составляет 1х3х5 дюймов (2,5 х 7,5 х 12,5 см), весит она 7 унций (около 200 г) и расположена между 9 и 11 ребрами.

1.1.2. Топография (расположение) селезенки

Селезенка - непарный паренхиматозный орган кроветворной и лимфатической систем.

Голотопия (*место расположения органа в теле, какой-либо его части или всего органа*): **селезенка располагается** в верхнем этаже полости живота, глубоко в заднем отделе левого подреберья с длинной осью, направленной у большинства лиц сверху сзади, вниз и вперед почти параллельно нижним ребрам в их задних отделах (рис. 1.8).

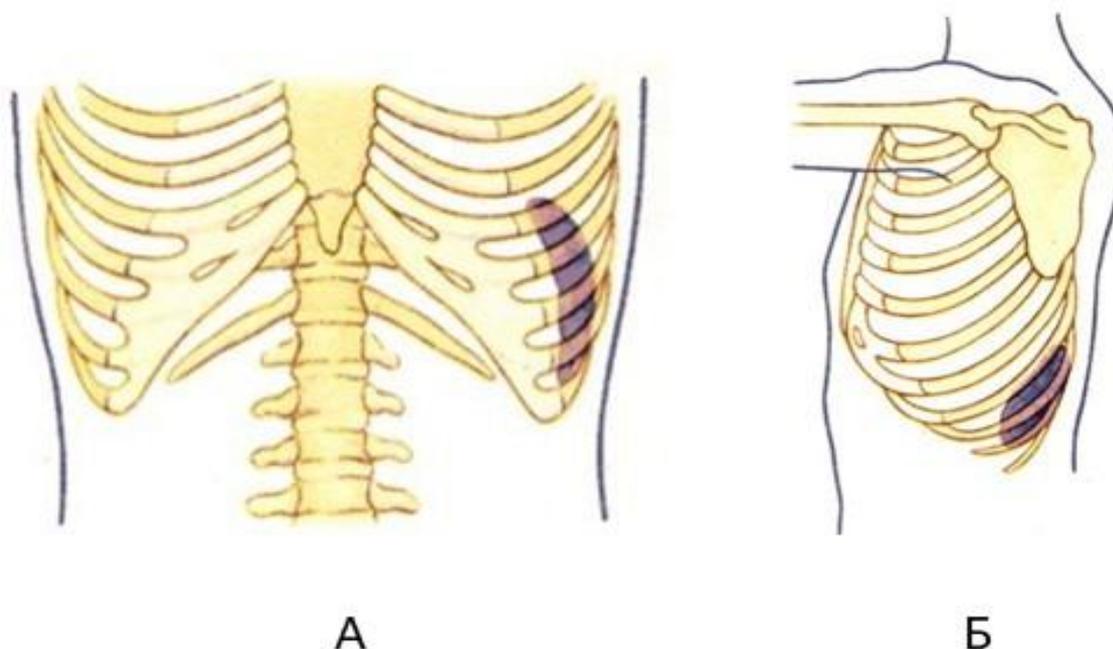


Рисунок 1.8 – Место расположения селезенки (голотопия). В брюшной полости при А – прямой и Б - боковой проекции

Скелетотопия (*расположение органов в теле человека относительно элементов скелета*): **границы селезенки находятся приблизительно на уровне IX - XI ребер, между средней подмышечной и лопаточной линиям** (Iginjatovic D. et al., 2002; Standring S. et al., 2005).

По отношению к позвоночнику селезенка расположена между телом X грудного позвонка и нижним краем тела I поясничного позвонка.

Положение селезенки и уровень ее стояния в первую очередь зависят от типа телосложения. Различают высокое и низкое положение

селезенки. *При короткой и широкой грудной клетке (плоская, экспираторная)* нижний край селезенки не опускается ниже XI ребра, а верхний всегда лежит выше X ребра, иногда поднимаясь до уровня VIII ребра, при этом селезенка лежит полугоризонтально (рис. 1.9). Такое расположение селезенки (высокое) характерно для лиц гиперстенического (брахиморфного) телосложения, что *необходимо иметь ввиду при выполнении пункции и дренировании левой плевральной полости.*

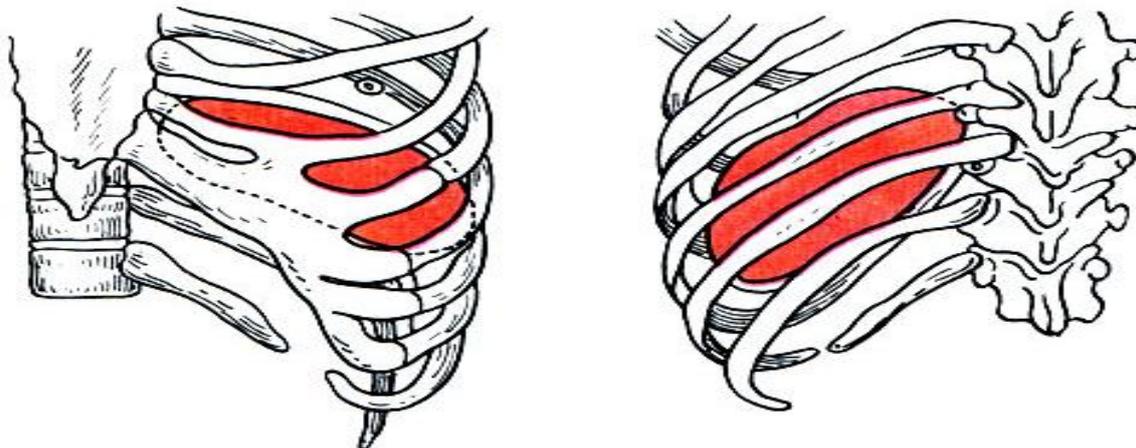


Рисунок 1.9 – Вариант расположения селезенки при гиперстеническом типе телосложения

При длинной и узкой грудной клетке (коническая, инспираторная) селезенка располагается ниже, нижний край ее лежит на уровне XII ребра, а верхний не поднимается выше X ребра, продольная ось расположена более вертикально (рис. 1.10). Низкое положение селезенки наблюдается при долихоморфном (астеническом) типе телосложения.

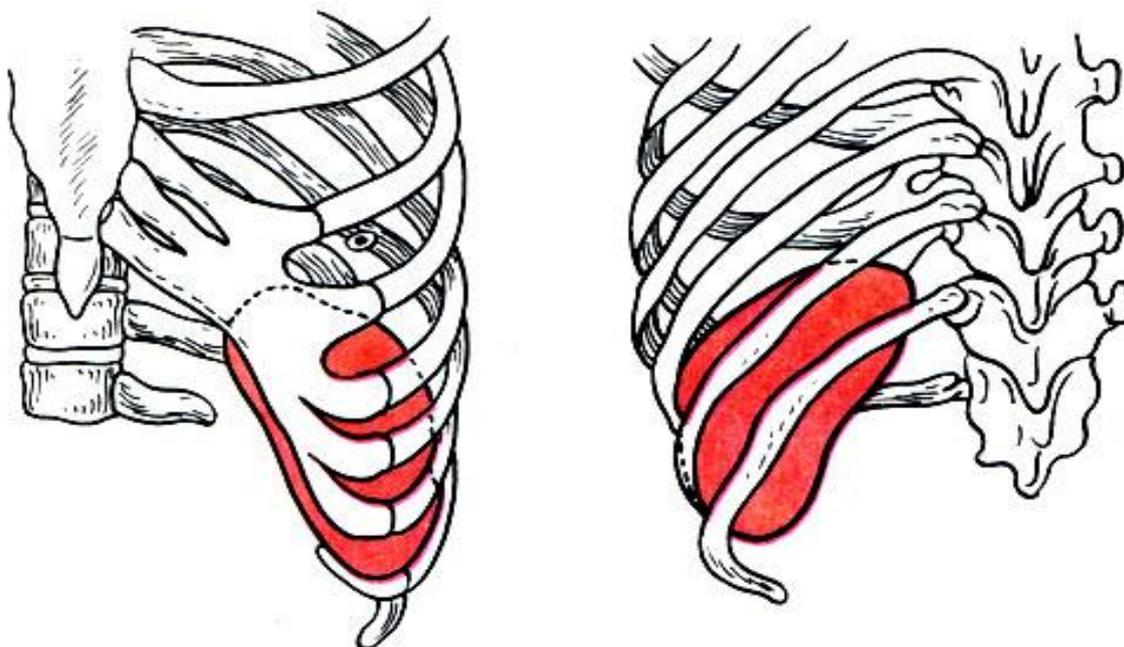


Рисунок 1.10 – Вариант расположения селезенки при астеническом типе телосложения

При ранениях груди *сзади* имеет значение тот факт, что расстояние от позвоночника до задней поверхности селезенки может колебаться от 1,5 до 4 см, а при переполнении содержимым желудка и ободочной кишки (обильная пища, метеоризм) селезенка оттесняется вверх и кзади. **Кроме того, при вдохе она смещается диафрагмой вниз и кпереди, при выдохе — поднимается вверх и кзади.**

Проекция селезенки

На переднюю брюшную стенку селезенка проецируется: в левом верхнем квадранте живота, в левом подреберье.

На заднебоковую поверхность левой половины грудной клетки селезенка проецируется между IX и XI ребром так, что ее задний конец располагается сверху и сзади и подходит близко к позвоночнику, а нижний конец направлен вперед, вниз и достигает средней или передней подмышечной линии.

При положении лежа на спине длинная ось селезенки совпадает с направлением X ребра.

Зона проекции селезенки соответствует левому реберно-диафрагмальному синусу (рис. 1.11).

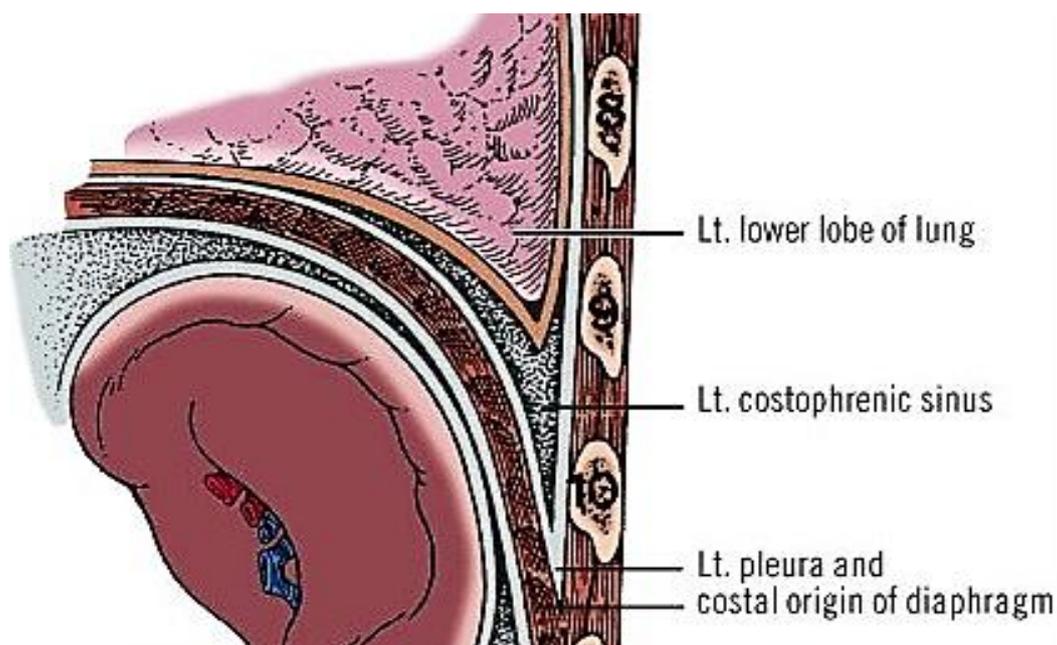


Рисунок 1.11 – Расположение селезенки по отношению к левому реберно-диафрагмальному синусу

Синтопия (топографическое отношение органа к соседним анатомическим образованиям): диафрагма, желудок, левые надпочечник и почка, поперечная ободочная кишка, хвост поджелудочной железы (рис. 1.12).

Диафрагмальная (наружная) поверхность селезенки прилежит к реберной части диафрагмы и соответствует по форме вогнутости ее купола (рис. 1.13). Диафрагма отделяет селезенку от плевры, нижней

поверхности левого легкого и IX, X и XI ребер. Длинная ось селезенки пролегает вдоль линии X ребра и далее проходит вперед по направлению к средне-подмышечной линии параллельно IX - XI ребрам слева.

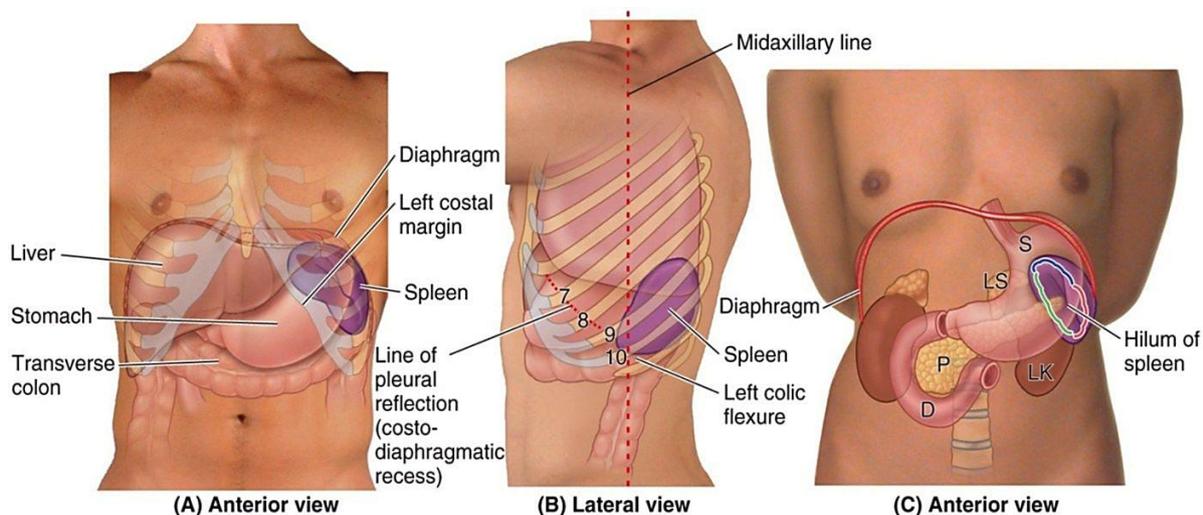


Рисунок 1.12 – Топографическое отношение селезенки к соседним с ней органам брюшной полости в прямой (А) и боковой (Б) проекции. Синтопия ворот селезенки (С)

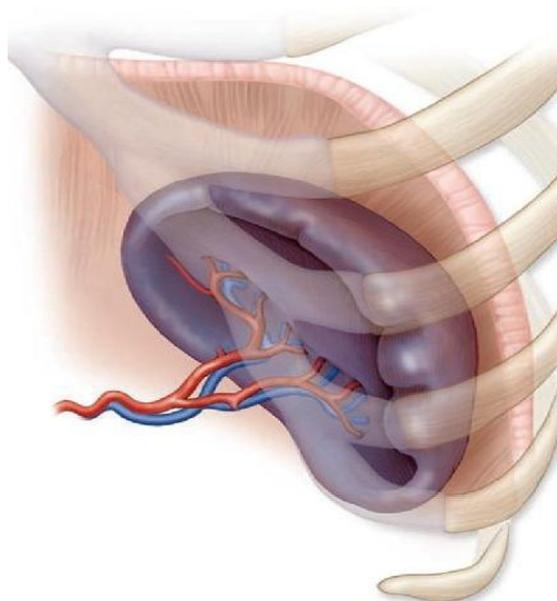


Рисунок 1.13 – Расположение селезенки по отношению к диафрагме и ребрам

- Спереди, от верхнего края до ворот, **селезенка соприкасается:**
- с задней и боковой поверхностью дна и тела желудка (рис. 1.14);
 - сзади и снизу, от ворот до нижнего края, — с поясничной частью диафрагмы, верхним полюсом левой почки и надпочечником;
 - спереди и снизу — с селезеночным изгибом ободочной кишки (*flexura coli sinistra*) и с хвостом поджелудочной железы.

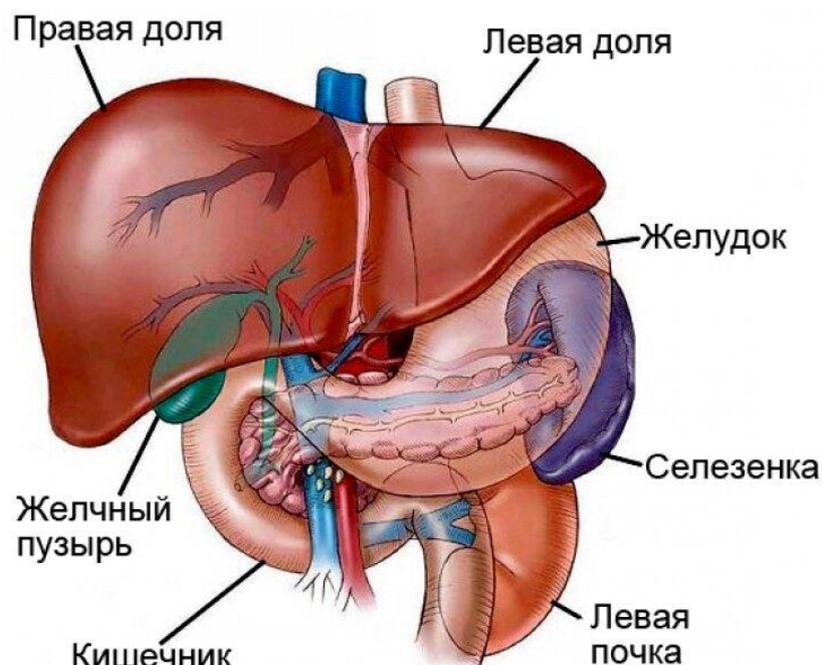


Рисунок 1.14 – Расположение селезенки по отношению к желудку, поджелудочной железе и левой почке

Соответственно этому на висцеральной поверхности селезенки выделяют желудочное, почечное и кишечное вдавления (*facies gastrica, renalis et colica*).

Таким образом, отношение селезенки к окружающим структурам и соответствующим связочным прикреплениям (синтопия) следующее: сзади и латерально селезенка прилежит к левой половине диафрагмы, левым задним и заднебоковым отделам нижних ребер. Латеральная поверхность селезенки прикреплена к задней и латеральной брюшной стенке, и левой половине диафрагмы (селезеночно-диафрагмальная связка). При мобилизации селезенки потребуется ее диссекция.

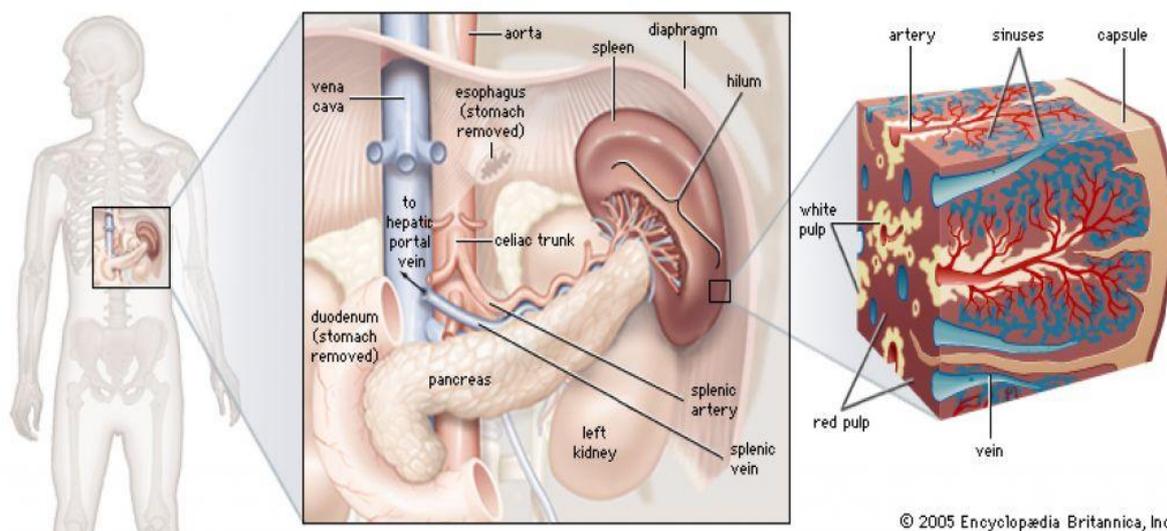
Объем этих прикреплений весьма вариабелен. Минимальное прикрепление делает селезенку довольно подвижной. Наличие массивного прикрепления требует более длительной мобилизации при выполнении оперативных вмешательств на этом органе. Боковые прикрепления у детей обычно меньше, чем у взрослых. То, что селезенка прикреплена к задним ребрам с левой стороны, подчеркивает факт, что **задние переломы левых ребер усиливают подозрение о возможной травме селезенки.** Из-за близких взаимоотношений с диафрагмой нередко одновременные повреждения. При проникающей травме, нож или пуля могут повредить как левую половину диафрагмы, так и селезенку. Диафрагма также может быть повреждена в результате закрытой травмы, и селезенка может пролоббировать через дефект диафрагмы в левую плевральную полость. При операции по поводу травмы селезенки необходимо тщательно осматривать и диафрагму.

Сзади селезенка контактирует с левой подвздошно-поясничной мышцей и левым надпочечником. **Левый надпочечник** обычно достаточно маленький и имеет характерный желто-золотой цвет. Он чаще соотносится с

задней поверхностью верхней части селезенки, и его нужно предохранять при мобилизации селезенки.

Непосредственно к воротам селезенки предлежит хвост поджелудочной железы (рис 1.15). *Через ворота в селезенку входят и из нее выходят сосуды и нервы.*

Селезенка прилежит к поджелудочной железе сзади и латерально от нее (рис. 1.16). Взаимосвязи селезенки и поджелудочной железы важны при мобилизации селезенки. Удобно мобилизовать хвост и тело поджелудочной железы вместе с селезенкой, поднимая ее из верхнего левого квадранта. Включение хвоста и тела поджелудочной железы увеличивает предел, до которого селезенка может быть мобилизована.



© 2005 Encyclopædia Britannica, Inc.

Рисунок 1.15 - Расположение поджелудочной железы по отношению к воротам селезенки

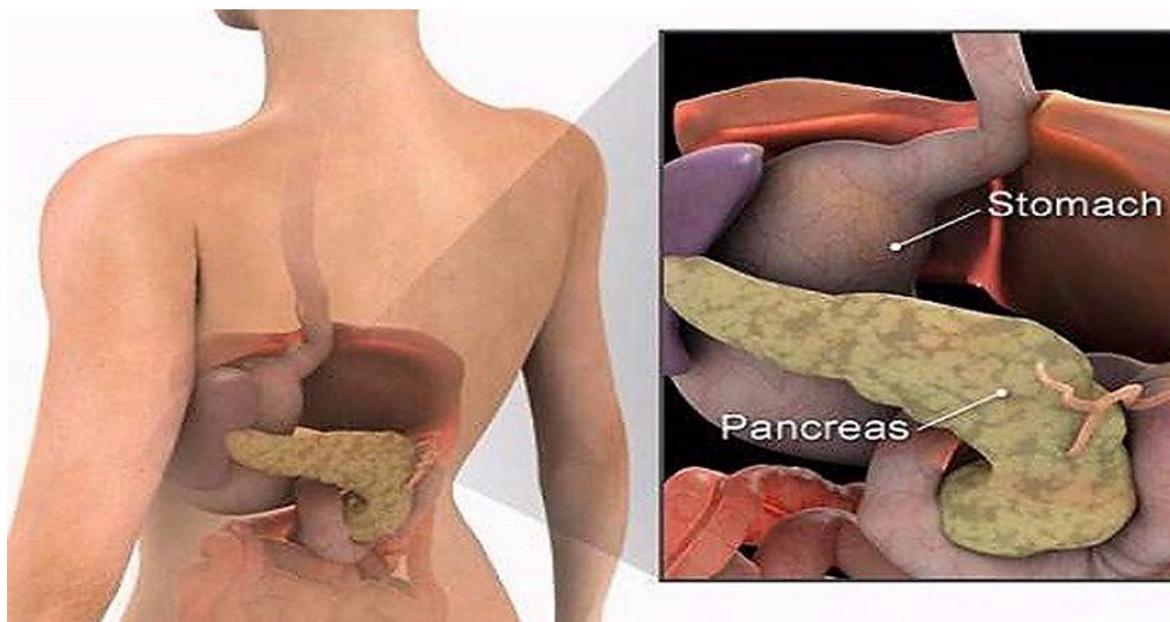


Рисунок 1.16 – Схема расположения селезенки, поджелудочной железы и желудка при задней проекции

Селезенка образует левую границу сальниковой сумки (рис 1.17) и своей задней поверхностью прикреплена к передней поверхности левой почки при помощи селезеночно-почечной связки.

Спереди при помощи желудочно-селезеночной связки селезенка прикрепляется к большой кривизне желудка. Селезеночные сосуды и хвост поджелудочной железы располагаются в селезеночно-почечной связке, а короткие сосуды желудка проходят в желудочно-селезеночной связке (рис. 1.18).

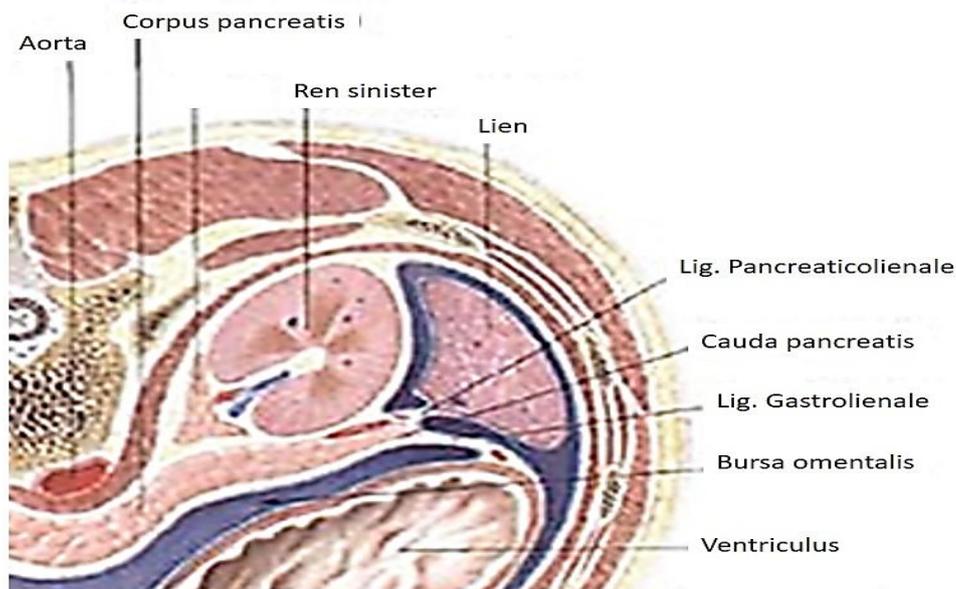


Рисунок 1.17 – Положение селезенки по отношению к сальниковой сумке (bursa omentalis), желудку, поджелудочной железе и левой почке на поперечном срезе этой зоны

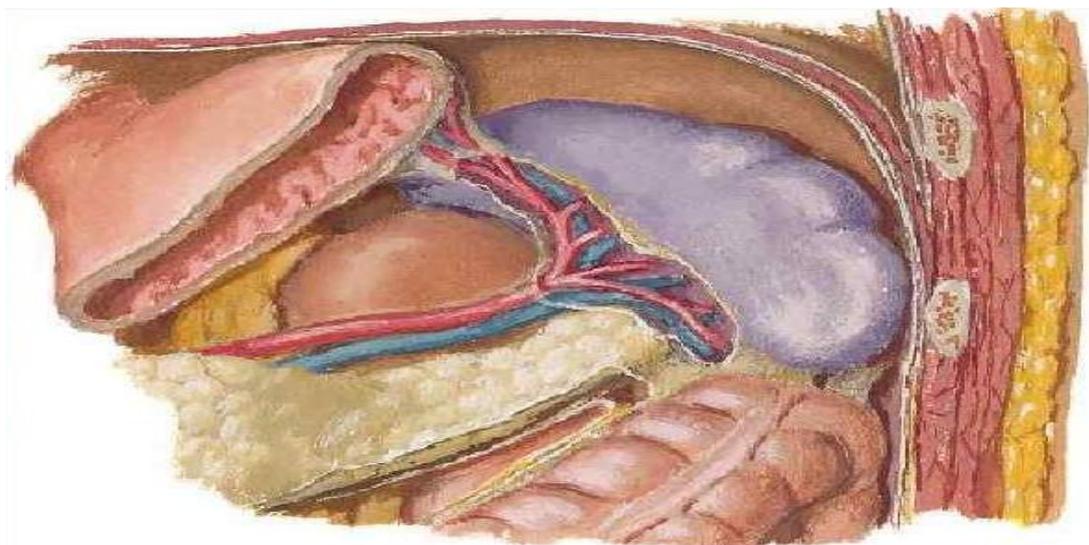


Рисунок 1.18 – Левая граница сальниковой сумки с участием селезенки и ее связок

Для того чтобы избежать повреждения дистальных отделов поджелудочной железы при перевязке селезеночной артерии, **очень важно**

знать топографическую анатомию селезенки и хвоста поджелудочной железы (рис 1.19).

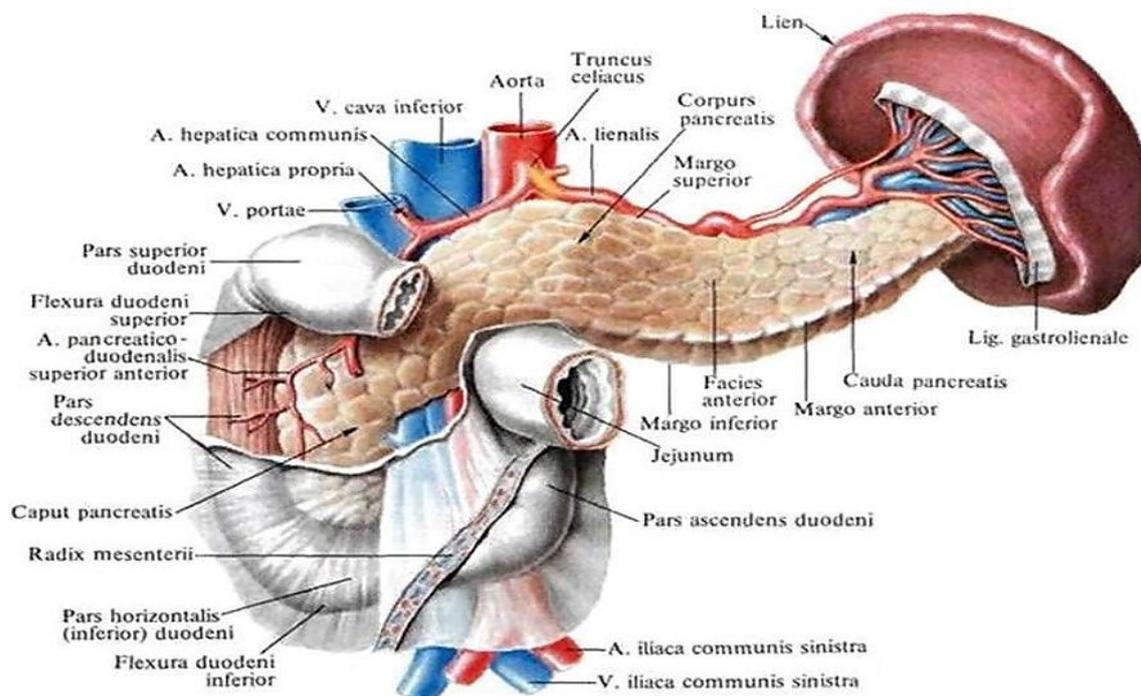


Рисунок 1.19 – К воротам селезенки прилежит хвост поджелудочной железы

Всегда необходимо обращать внимание на два **наиболее важных фактора**:

- истинное положение поджелудочной железы,
- наличие (или отсутствие) непосредственного контакта хвоста поджелудочной железы и селезенки.

Чаще всего (в **50 %** случаев) хвост поджелудочной железы расположен на уровне *середины селезенки* **непосредственно в области ее ворот**. У **42 %** индивидов хвост поджелудочной железы может располагаться у нижнего, а в **8 %** случаев у верхнего полюса селезенки.

У 33 % индивидов поджелудочная железа непосредственно соприкасается с селезенкой и у 50 % располагается примерно в 1 см от ее поверхности.

Хвост поджелудочной железы, по данным В.С.Алексеева (2016), занимает различное положение относительно селезенки. В одних наблюдениях он прилежит к висцеральной поверхности селезенки позади ворот, в других – не доходит до селезенки (рис. 1.20). **В большинстве случаев хвост поджелудочной железы соприкасался с участком висцеральной поверхности селезенки позади ворот внебрюшинно**. Реже он не доходит до ворот селезенки и отстоит от висцеральной поверхности *на расстоянии от 1,0 до 3,5 см*.

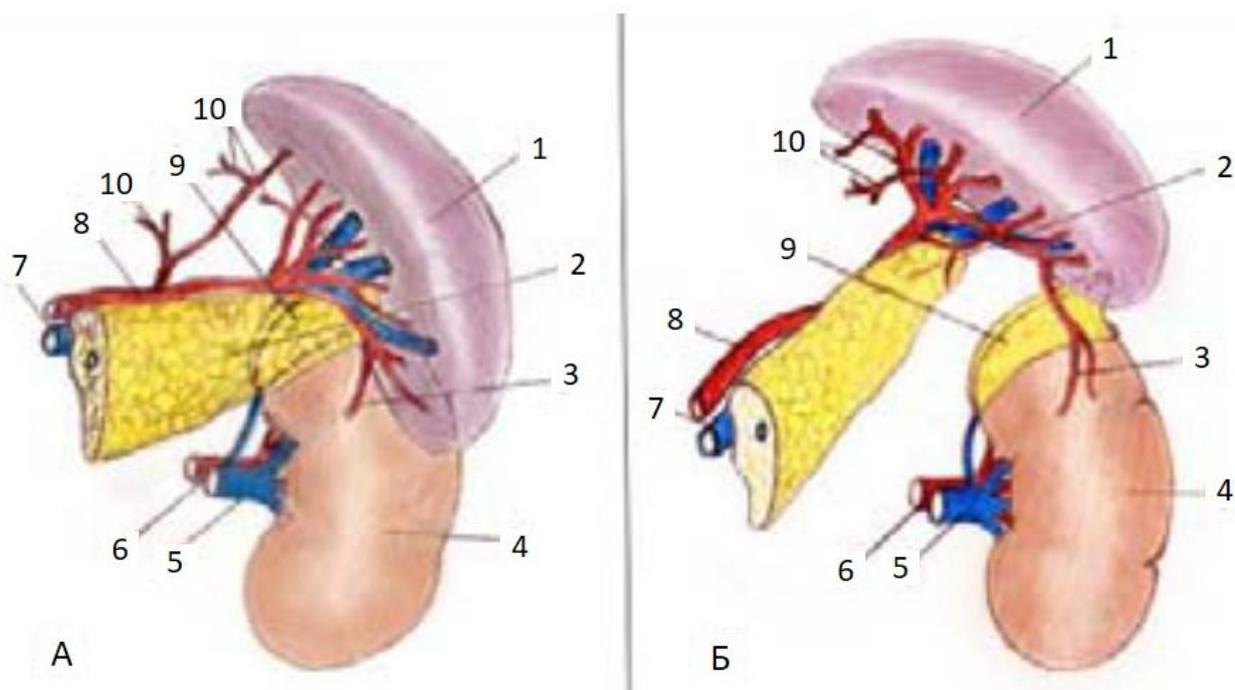


Рисунок 1.20 - Различное положение хвоста поджелудочной железы относительно висцеральной поверхности селезенки:

А – хвост поджелудочной железы соприкасается с поверхностью селезенки, Б – хвост железы отстоит от ворот селезенки

1 – селезенка; 2 – хвост поджелудочной железы; 3 – левая желудочно-сальниковая артерия; 4 – левая почка; 5 – почечная вена; 6 – почечная артерия; 7 – селезеночная вена; 8 – селезеночная артерия; 9 – левый надпочечник; 10 – артериальные ветви к желудку

Объектами для выполнения топографо-анатомической части исследования, которые провел В.С. Алексеева (2016), служили 22 небальзамированных трупа взрослых людей и 87 органокомплексов, взятых в процессе вскрытия.

При выполнении топографо-анатомических исследований на небальзамированных трупах взрослых людей и органокомплексов, взятых в процессе вскрытия В.С.Алексеевым (2016) установлено, что место и площадь соприкосновения хвоста поджелудочной железы с висцеральной поверхностью селезенки были неодинаковыми. На 18 (64,3%) препаратах участок соприкосновения располагался в *средней трети висцеральной поверхности*. Реже, на 9 (32,1%) препаратах хвост поджелудочной железы подходил к висцеральной поверхности селезенки в *передней ее трети*. Только на 1 (3,6%) препарате участок соприкосновения располагался в *задней трети висцеральной поверхности селезенки*, ближе к заднему концу ее (рис. 1.21). Размеры полей соприкосновения с хвостом поджелудочной железы достигали 1,5x2,5 см. Лишь на 1 препарате размеры площади соприкосновения с висцеральной поверхностью позади ворот селезенки составляли 2,5x4,0 см. Чем ниже был уровень расположения селезенки, тем чаще хвост поджелудочной железы подходил к внебрюшинному участку висцеральной ее поверхности.

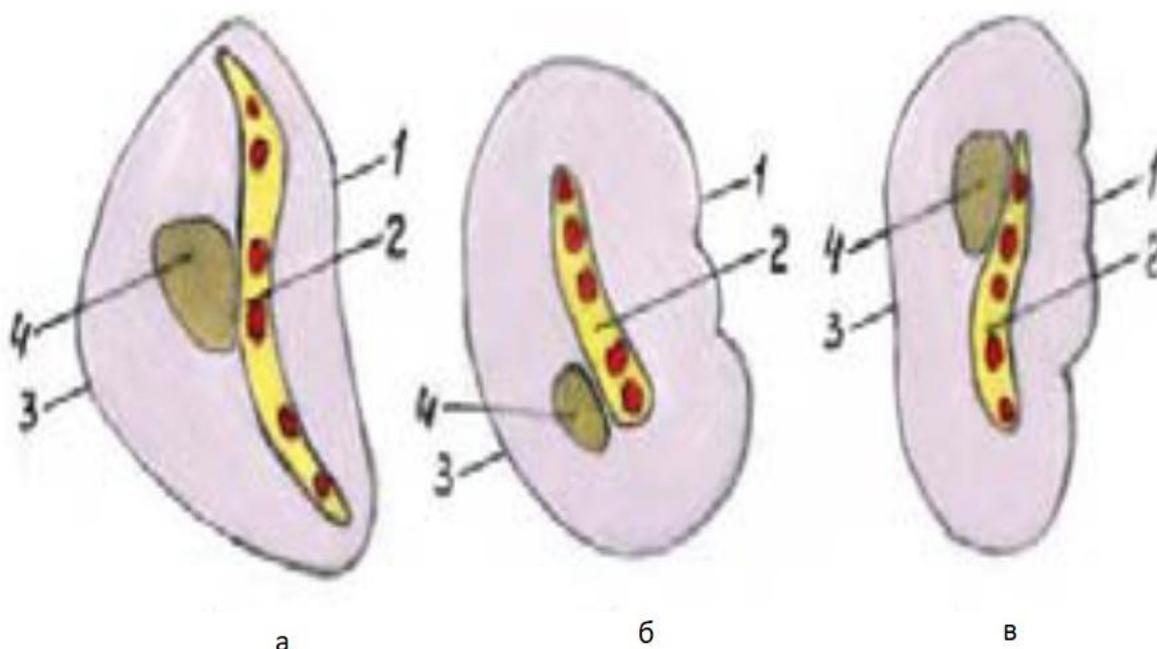


Рисунок 1.21 - Различие полей соприкосновения висцеральной поверхности селезенки с хвостом поджелудочной железы по В.С.Алексееву (2016)

1 – передний край селезенки; 2 – ворота селезенки; 3 – задний край селезенки; 4 – поле соприкосновения с хвостом поджелудочной железы

Практически важным является расположение между листками диафрагмально-селезёночной связки сосудов и хвоста поджелудочной железы. Последний обычно располагается позади сосудов в воротах селезёнки. Эти обстоятельства следует учитывать при мобилизации селезёнки, во избежание повреждения сосудов ножки селезёнки и хвоста поджелудочной железы.

Для хирурга важно знание вариантов ветвления селезёночной артерии, топографии и взаимоотношения селезенки со связочным ее аппаратом и хвостом поджелудочной железы.

Топография селезёночной артерии и форма ее ветвления различны. Следуя от места формирования к селезенке, артерия находится вблизи поджелудочной железы. **Положение ее по отношению к поджелудочной железе изменчиво**. По данным В.С.Алексеева (2016) в 28 (**59,6%**) случаях отдельные ее участки прикрывались *спереди поджелудочной железой*, в 18 (**38,3%**) случаях она на всем протяжении располагалась *по верхнему краю железы*, в 1 (**2,1%**) – *позади ее* (рис. 1.22).

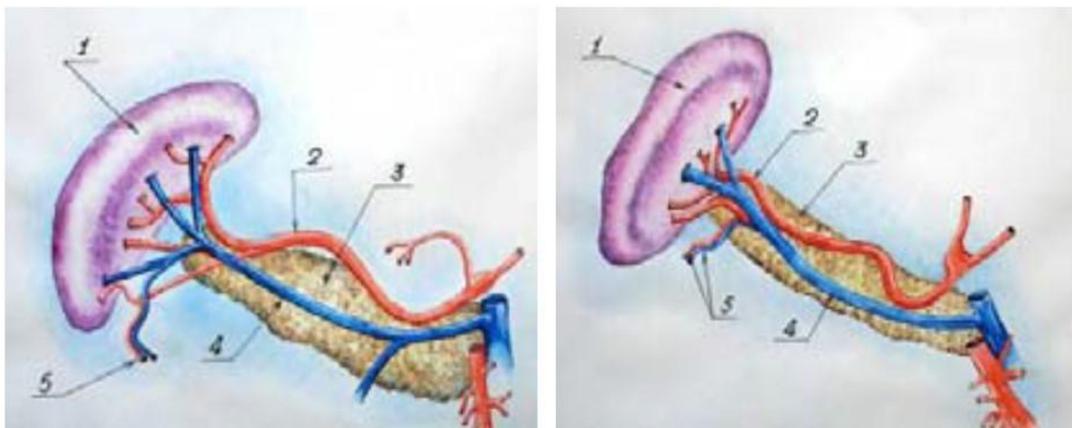


Рисунок 1.22 - Варианты положение селезеночной артерии относительно поджелудочной железы (вид сзади) по В.С.Алексееву (2016)
 1 – селезенка; 2 – селезеночная артерия; 3 – поджелудочная железа;
 4 – селезеночная вена; 5 – левые желудочно-сальниковые сосуды

Положение дистальной части селезеночной артерии и ее ветвей относительно хвоста поджелудочной железы также было неодинаковым. Так, селезеночная артерия может подходить к хвосту поджелудочной железы по верхнему краю железы, а в некоторых случаях конечный отдел селезеночной артерии располагался за хвостом поджелудочной железы.

Характер деления основного ствола селезеночной артерии также различен. В 36,2% случаев селезеночная артерия делилась на 2 ветви I-го порядка на отдалении (до 6,0 см) или не доходя до селезенки на 3-5 см. В большинстве наблюдений **вблизи ворот** ветви селезеночной артерии I порядка делились на ветви II и реже III порядка, которые образовывались при делении ветвей предыдущего порядка (рис. 1.23).

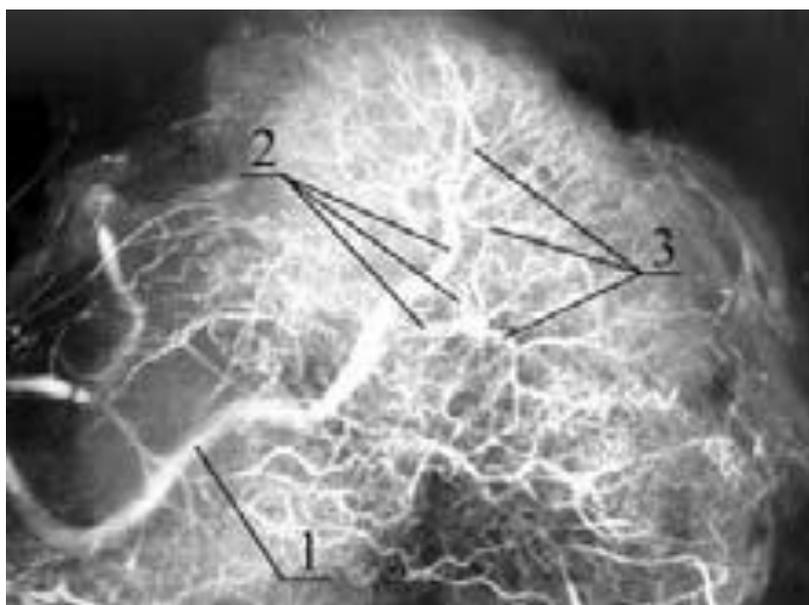


Рисунок 1.23 - Ветвление селезеночной артерии на рентгенограммах со стороны ворот селезенки (по В.С.Алексееву, 2016)

1 – селезеночная артерия; 2 – ветви селезеночной артерии I порядка;
 3 – ветви селезеночной артерии II порядка

Располагаясь в клетчатке вблизи желудочно-поджелудочной связки, а затем – под передним листком диафрагмально-селезеночной связки в верхней трети ее ширины, **артерия к заднему концу селезенки может вступать в паренхиму селезенки на 1,5-1,8 см кзади от основных артерий** (рис. 1.24).

Иногда (6,4%) от дистальной трети ствола селезеночной артерии отходит и направляется к переднему концу селезенки **самостоятельная артериальная ветвь**. Длина ее достигает 6-9,5 см, диаметр варьирует от 2 до 3 мм. Артерия вступает в паренхиму селезенки у переднего ее конца ниже конечных ветвей селезеночной артерии (рис. 1.25).

Нередко (**42,5%** наблюдений) *от ствола селезеночной артерии ветви к селезенке отходят последовательно*. Число отходящих к селезенке артериальных ветвей неодинаково и варьирует от 2 до 6. Чаще находят 4 ветви (рис. 1.26). Селезеночная артерия может продолжаться в левую желудочно-сальниковую артерию и ветви числом 2-5 могут отходить к селезенке последовательно.



Рисунок 1.24 - Самостоятельная артерия к заднему концу селезенки (2, 4) на рентгенограмме (по В.С.Алексееву, 2016)

1 – селезеночная артерия; 2 и 4 артерия к заднему концу селезенки; 3 – ветвь к задней стенке дна желудка; 5 – ветви селезеночной артерии I порядка; 6 – ветвь селезеночной артерии II порядка; 7 – левая желудочно-сальниковая артерия; 8 – артериальная ветвь к хвосту поджелудочной железы

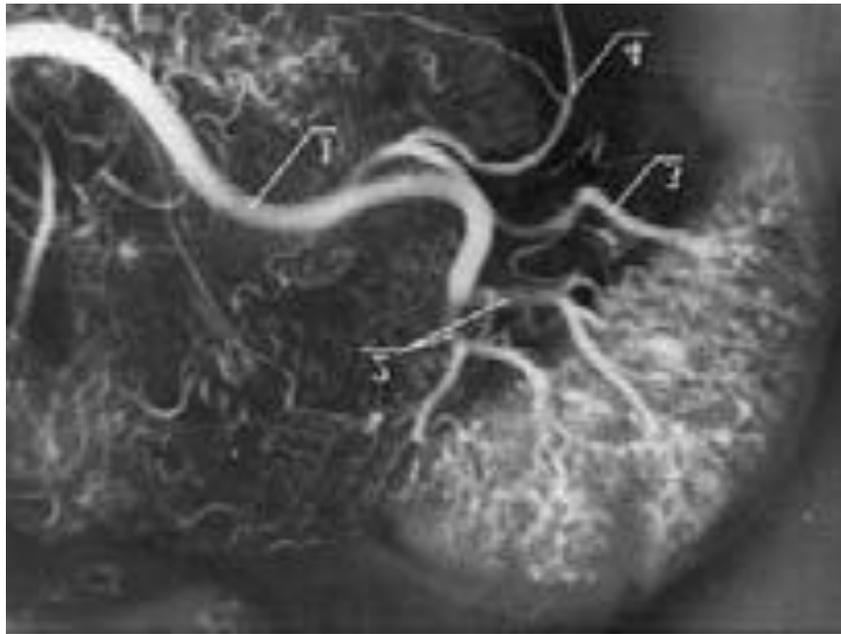


Рисунок 1.25 - Самостоятельная артерия к переднему концу селезенки (3) на рентгенограмме (по В.С.Алексееву, 2016)

1 – селезеночная артерия; 2 – ветви селезеночной артерии I порядка;
3 – самостоятельная ветвь к переднему концу селезенки; 4 – левая
желудочно- сальниковая артерия

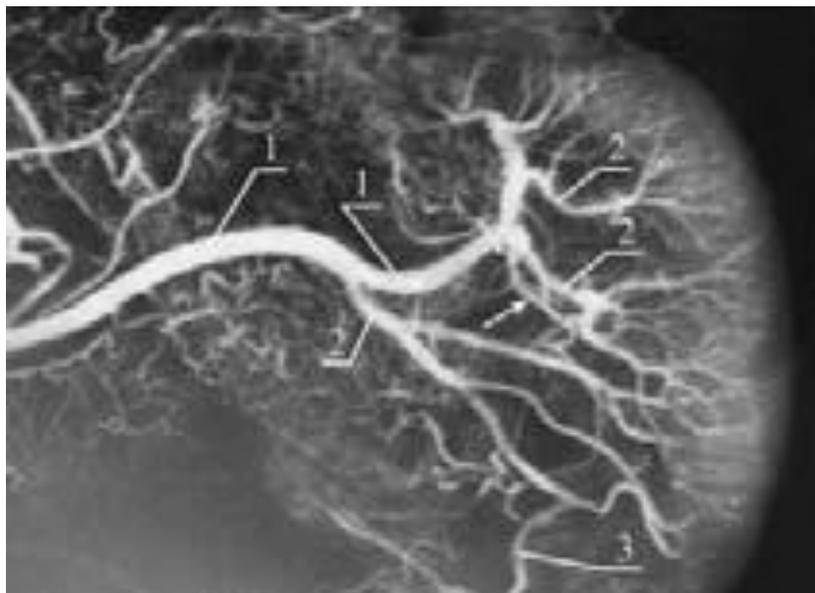


Рисунок 1.26 - Последовательное отхождение ветвей от селезеночной артерии на рентгенограммах

1 – ствол селезеночной артерии; 2 – ветви селезеночной артерии I порядка;
3 – левая желудочно-сальниковая артерия. Стрелкой указан внеорганный
анастомоз между ветвями селезеночной артерии

Все эти топографические особенности необходимо знать, поскольку всегда существует большая опасность повреждения поджелудочной железы. При препаровке тканей в области ворот селезенки хирург всегда должен соблюдать предельную осторожность.

В структуре осложнений ближайшего послеоперационного периода **острый панкреатит после спленэктомии** занимает ведущее место и диагностируется у 15,6-47,6% больных (Сотниченко Б.А., 1995; Cooper V.J. et al., 1984). Выделена особая форма острого послеоперационного панкреатита, названная **постспленэктомической** (Уткин В.В. и соавт., 1988; Милонов О.Б. и соавт., 1990). Частота возникновения острого послеоперационного панкреатита после спленэктомии по поводу интраоперационных повреждений по сводной статистике варьирует от 1,3 до 68,6% (Климанский В.А. и соавт., 1986; Сотниченко Б.А., 1995). **Летальность при постспленэктомическом остром панкреатите** колеблется от 0 до 14,29% и достоверно повышается при деструктивных формах (Уткин В.В. и соавт., 1988; Юдин М.Я., 1990).

Удаление селезенки может сопровождаться механической травмой хвоста поджелудочной железы или повреждением сосудов, питающих эту зону железы в связи с близким их взаиморасположением (Климанский В.А. и соавт., 1986; Сотниченко Б.А., 1995; Cooper V.J. et al., 1984).

Развитию локальных панкреатитов в области хвоста и тела поджелудочной железы способствуют также **сосудистые нарушения приводящие к ишемии** (Милонов О.Б. и соавт., 1990; Кубышкин В.А. и соавт., 2000). Селезеночную артерию при спленэктомии рекомендуется перевязывать дистальнее отхождения краевого сосуда к хвосту поджелудочной железы для сохранения кровоснабжения железы. Перевязка основных вен поджелудочной железы в эксперименте приводила к некрозу большей части железы и лейкоцитарной инфильтрации (Keller F.S. et al., 1979). **Из-за нарушения кровообращения в области хвоста и тела в поджелудочной железе образуются геморрагические инфаркты**, которые сопровождаются незначительным повышением активности панкреатических ферментов в крови и отсутствием клинической симптоматики. Наряду с этим, после спленэктомии в два раза повышается адгезивная способность тромбоцитов, что также увеличивает риск развития **тромбозов сосудов поджелудочной железы** (Ионкин Д.А., 1997).

Возникновение острого послеоперационного панкреатита после травмы селезенки связано также с гемодинамическими нарушениями и, в частности, с падением системного давления. При этом централизация кровообращения сопровождается открытием шунтирования кровотока в различных органах пищеварительной системы и особенно в поджелудочной железе. **Ишемия железы приводит к развитию острого послеоперационного панкреатита, в данном случае реактивного.** Немаловажное значение в развитии острого послеоперационного панкреатита имеют и дисрегуляторные нарушения функции поджелудочной железы (Катанов Е.С., 2000).

Медиальнее и несколько спереди селезенка обращена к **большой кривизне желудка** (рис. 1.27). Эти связи обеспечивают для селезенки возможность получения кровоснабжения через короткие желудочные ветви

левой желудочно-сальниковой артерии. **Короткие желудочные сосуды** требуют пересечения при полной мобилизации селезенки.

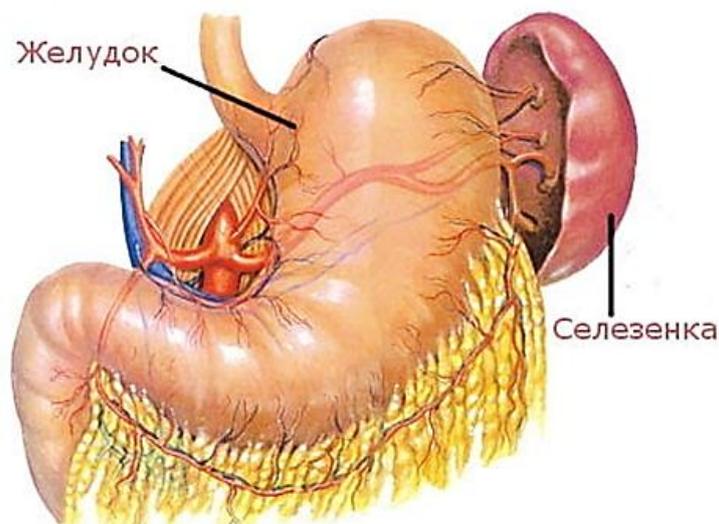


Рисунок 1.27 – Положение селезенки по отношению к желудку. Короткие желудочные сосуды

Сзади и внизу селезенка граничит с **левой почкой**. При мобилизации селезенки она является важным ориентиром во время пересечения селезеночно-почечной связки. Снизу селезенка соотносится с селезеночным изгибом **поперечно-ободочной кишки**. Нижний полюс селезенки прикреплен к ободочной кишке (селезеночно-ободочная связка), что следует учитывать в ходе спленэктомии. В нижней части селезенки, там, где она предлежит к селезеночному изгибу ободочной кишки, имеется небольшая вдавленная область ободочной кишки. В этом же месте берет свое начало селезеночно-диафрагмальная связка.

При выполнении **лапароскопической спленэктомии** в первую очередь необходимо пересечь желудочно-селезеночную связку и короткие сосуды желудка. После их пересечения выделяют селезеночные артерию, вену и их ветви. Если эмболизация селезеночной артерии не была выполнена до операции, артерию необходимо лигировать в проксимальных отделах.

Во время выполнения традиционной открытой спленэктомии на этом этапе операции или ранее хирурги для мобилизации селезенки обычно пересекают задний листок селезеночно-почечной связки. При выполнении **лапароскопической спленэктомии** такую манипуляцию выполнить достаточно сложно. Тем не менее важно понимать, что при пересечении селезеночных сосудов может произойти повреждение капсулы почки или даже частичная декапсуляция. При этом мягкую, бархатистую паренхиму почки хирург может ошибочно принять за слизистую оболочку желудка. В такой ситуации необходимо попросить анестезиолога ввести в желудок воздух и посмотреть, поступает ли этот воздух в брюшную полость. Если этого не сделать, то можно ошибочно выполнить ненужную лапаротомию.

После пересечения **селезеночных сосудов** во время выполнения лапароскопической спленэктомии, которое можно выполнять либо при

помощи линейного степлера, либо после наложения скобок на сосуды или после их перевязки, можно считать, что деваскуляризация селезенки завершена. Однако в некоторых случаях, например, при гиперспленизме и портальной гипертензии, может наблюдаться повышенная кровоточивость и при пересечении остальных связок селезенки или спаек в этой области. Поэтому эти манипуляции также необходимо выполнять крайне осторожно.

Аневризматически расширенные **селезеночные сосуды**, а также сосуды с кальцификацией стенок требуют от хирурга особого отношения. Иногда в таких случаях необходимо переходить на открытую операцию. Избыточное натяжение вен, а также препаровка измененных тканей, припаянных к аневризматически измененным сосудам, может легко приводить к разрыву этих сосудов.

Отношение к брюшине

Селезенка покрыта брюшиной со всех сторон, то есть расположена **интраперитонеально**, за исключением ворот, где в нее вступают селезеночная артерия и нервы и выходят вены (рис. 1.28).

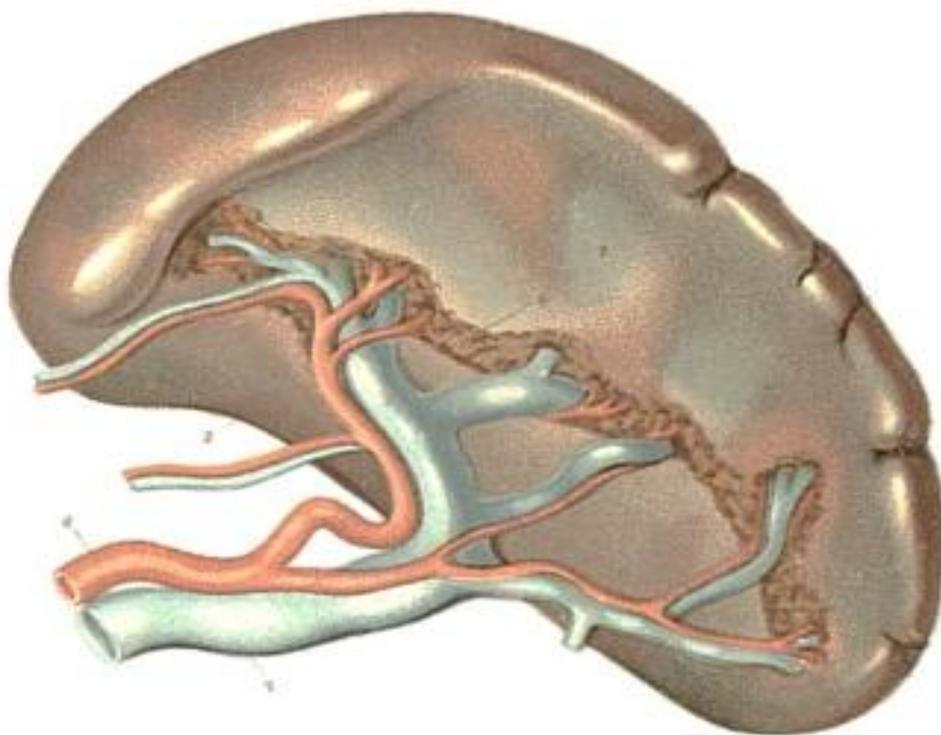


Рисунок 1.28 – Селезенка, покрытая брюшиной со всех сторон за исключением участка в области ворот

У одних пациентов ворота селезенки располагаются посередине висцеральной поверхности, у других – ближе к верхнему краю. Протяженность ворот у ряда пациентов соответствуют длине висцеральной поверхности, чаще – ограничивалась в пределах средней трети длины селезенки. **Длина ворот варьирует от 4 до 10 см, ширина – от 1 до 2 см.** Ветви селезеночной артерии I порядка и корни селезеночной вены у одних

пациентов распределяются по всей длине ворот, у других – концентрируются у концов ворот или в средней их трети (рис. 1.29).

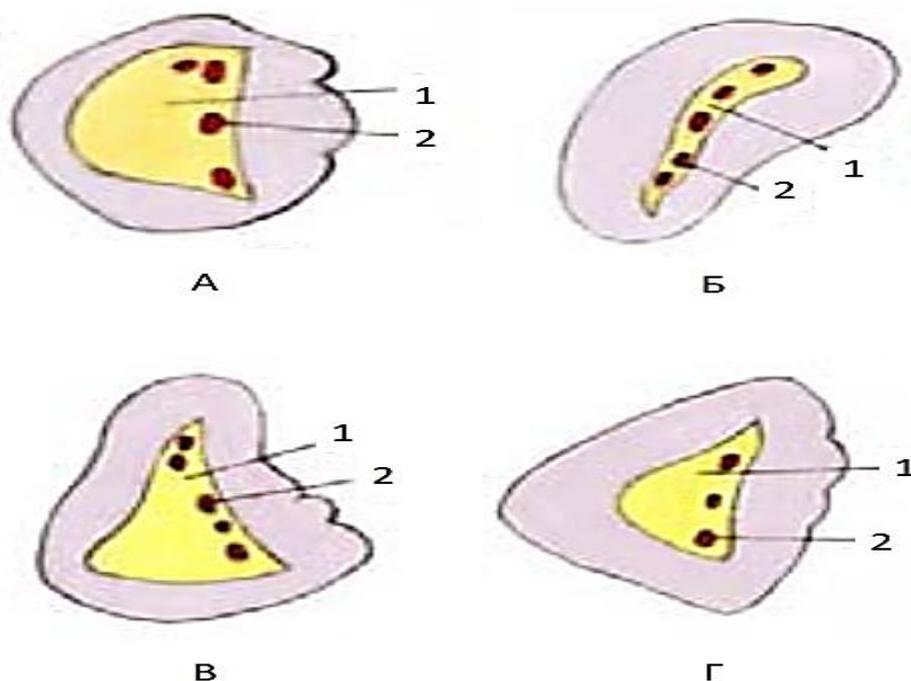


Рисунок 1.29 - Форма селезенки: А – округлая, Б – овальная, В – грушевидная и Г – близкая к треугольной. Форма ворот селезенки и распределение в воротах сосудов: А, Б – концентрация сосудов ближе к концам селезенки и в средней трети. В, Г – распределение сосудов по всей длине ворот селезенки.

1 – ворота селезенки; 2 – сосуды в воротах селезенки

Двойной серозный слой, покрывающий селезенку, образует фиксирующие связки различной длины, ширины и эластичности. Брюшина, загибаясь на сосуды, переходит на желудок, образуя *lig. gastrosplenicum*. От ворот селезенки к диафрагме близ места входа пищевода тянется складка брюшины (иногда отсутствует) — *lig. phrenicosplenicum*. **Связки селезенки в сочетании с длиной кровеносных сосудов, питающих этот орган, определяет ее подвижность.**

1.1.3. Связки селезенки. Фиксация селезенки.

Несмотря на важность селезенки для организма как органа кроветворной и иммунной систем, органосохраняющие операции при ее повреждениях до настоящего времени не получили должного распространения (А.Н. Алимов, 2013; В.В. Масляков и соавт., 2011; В.В. Маховский, 2014). Их выполнение сдерживается сложностью топографо-анатомических взаимоотношений и хрупкостью строения паренхимы селезенки (Ignjatović D. et al., 2002; Zhang C.H. et al., 2007). Глубокое расположение в задних отделах левого подреберья и наличие многочисленных коротких связок, фиксирующих селезенку к стенкам и органам брюшной полости, ограничивают ее подвижность, *создают*

значительные трудности для осуществления оперативного доступа (Бисенков Н.П., 1972; Карагюлян С.Р., 2006; Skandalakis P.N. et al., 1993).

Имеются данные о широком диапазоне **вариантной анатомии связок селезенки**, которые свидетельствуют о больших различиях их минимальных и максимальных значений. Эти сведения имеют важное прикладное значение при выполнении оперативных вмешательств в абдоминальной хирургии на желудке и сплено-панкреатическом и панкреато-дуоденальном комплексах (Алимов А.Н., 2013; Карагюлян С.Р., 2006). *Особую актуальность данный вопрос приобретает в связи с широким внедрением эндовидеохирургических вмешательств на органах верхнего этажа полости брюшины.*

Для оперирующего хирурга большое значение имеет состояние связочного аппарата с проходящими сосудами и его взаимоотношение с прилежащими органами (рис. 1.30). Ряд связок селезенки представляет собой переход брюшины со стенки брюшной полости на орган, или с другого органа на селезенку (Карагюлян С.Р., 2006; Маховский В.В., 2014). В классическом варианте связки селезенки подразделяются на две крупные и две мелкие. **Крупные связки**, образовавшиеся из дорсальной брыжейки, — желудочно-селезеночная (lig. gastrosplenicum, lig. gastrolienale), пролегающая спереди, и селезеночно-почечная (lig. splenorenale, lig. lienorenale), расположенная сзади. **Мелкие связки** — диафрагмально-селезеночная (lig. phrenicosplenicum, lig. phrenicolienale), проходящая сверху, и селезеночно-ободочная (lig. splenocolicum), находящаяся снизу.

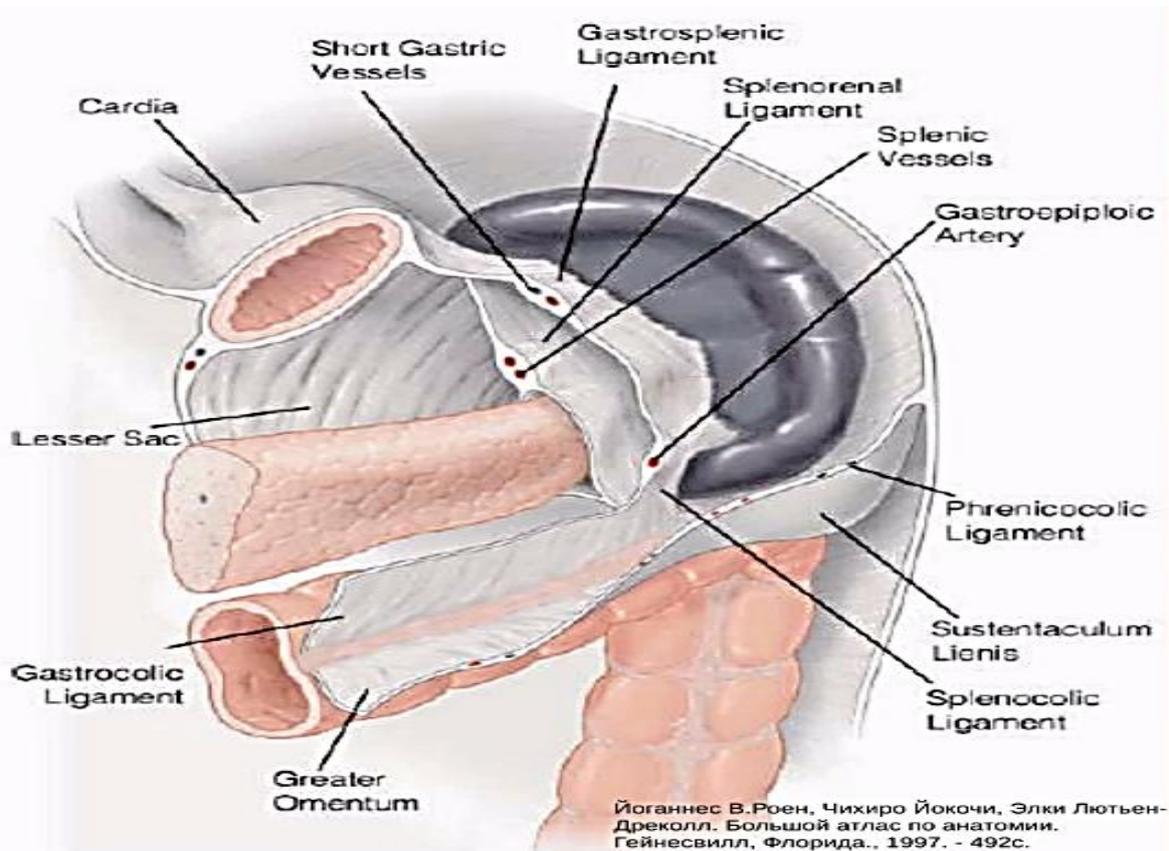


Рисунок 1.30 - Селезенка фиксирована связками, которые представляют собой складки брюшины, направленные к воротам селезенки

Из крупных связок наиболее важна **желудочно-селезеночная** (lig. gastrosplenicum, lig. gastrosplenicum). Она представляет собой дубликатуру брюшины между большой кривизной желудка и воротами селезенки (рис. 1.30; 1.31). В ней проходят короткие артерии желудка и желудочно-сальниковая артерия, отходящие от а. splenica перед ее вступлением в селезенку (рис. 1.32).

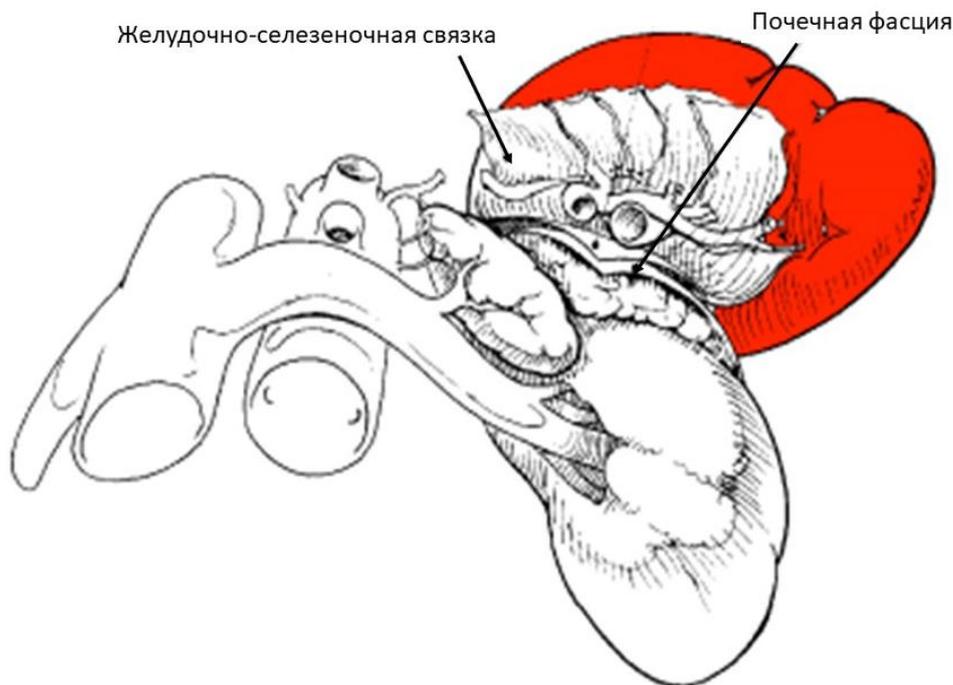


Рисунок 1.31 – Проекция желудочно-селезеночной связки на ворота селезенки и органы забрюшинного пространства

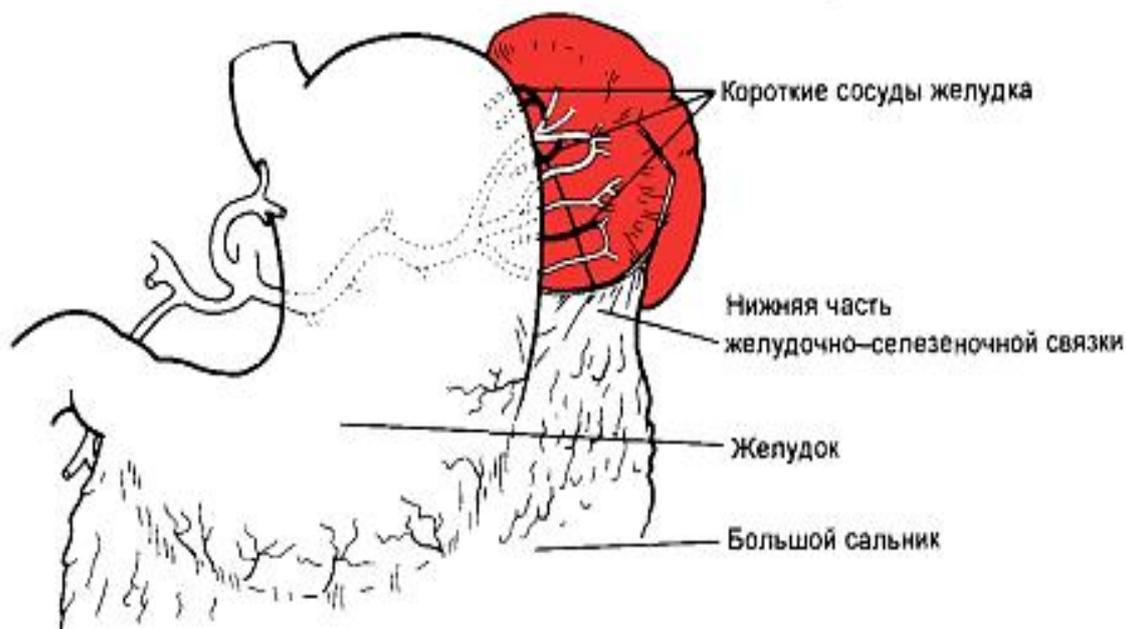


Рисунок 1.32 – Схема расположения нижней части желудочно-селезеночной связки и коротких сосудов желудка

Некоторые авторы отмечают, что **желудочно-селезеночная связка** имеет треугольную форму с широким основанием и вершиной, обращенной вверх, так что *в верхних отделах ее ширина не превышает 1 см*. У ее верхушки верхний полюс селезенки располагается очень близко или даже соединен при помощи связки с большой кривизной желудка. Поэтому **при пересечении данной связки следует соблюдать осторожность, чтобы не захватить в лигатуру стенку желудка**.

Поскольку в желудочно-селезеночной связке проходит множество сосудов, ее необходимо пересекать только между предварительно наложенными зажимами, скобками или при помощи степлера.

В своих исследованиях В.С. Алексеев и соавт. (2015) показали, что связка состояла из двух листков брюшины (переднего и заднего), а длина ее не является постоянной величиной. По верхнему краю связка была короче и варьировала от 0,5 до 4,5 см, а по нижнему – от 3,5 до 8 см. В зависимости от различного соотношения длины связки по верхнему и нижнему краям авторами выделены треугольная, трапециевидная и прямоугольная ее формы (табл. 1.1).

Таблица 1.1 - Морфометрическая характеристика желудочно-селезеночной связки при ее различных формах (Алексеев В.С. и соавт., 2015)

Форма связки	Длина верхнего края переднего листка связки (см)	Длина нижнего края переднего листка связки (см)
Прямоугольная	4,5	5
Треугольная	0,5–0,8	3,5–8
Трапециевидная	1–3	3–8

Листки желудочно-селезеночной связки имеют различную топографию.

Так, передний листок являлся продолжением брюшины передней стенки желудка. Он направлялся к висцеральной поверхности селезенки и прикреплялся кпереди от ворот селезенки. Передний листок связки по верхнему краю без четких границ переходит в задний листок диафрагмально-селезеночной связки или соединялся с передним листком подвешивающей связки селезенки. Нижний край переднего листка желудочно-селезеночной связки без четких границ переходит в желудочно-ободочную и селезеночно-ободочную связки.

Задний листок желудочно-селезеночной связки являлся непосредственным продолжением брюшины, покрывающей заднюю стенку желудка. Он простирался влево от большой кривизны желудка, не доходя до селезенки, направляется кзади и переходит в передний листок диафрагмально-селезеночной связки (рис. 1.33).

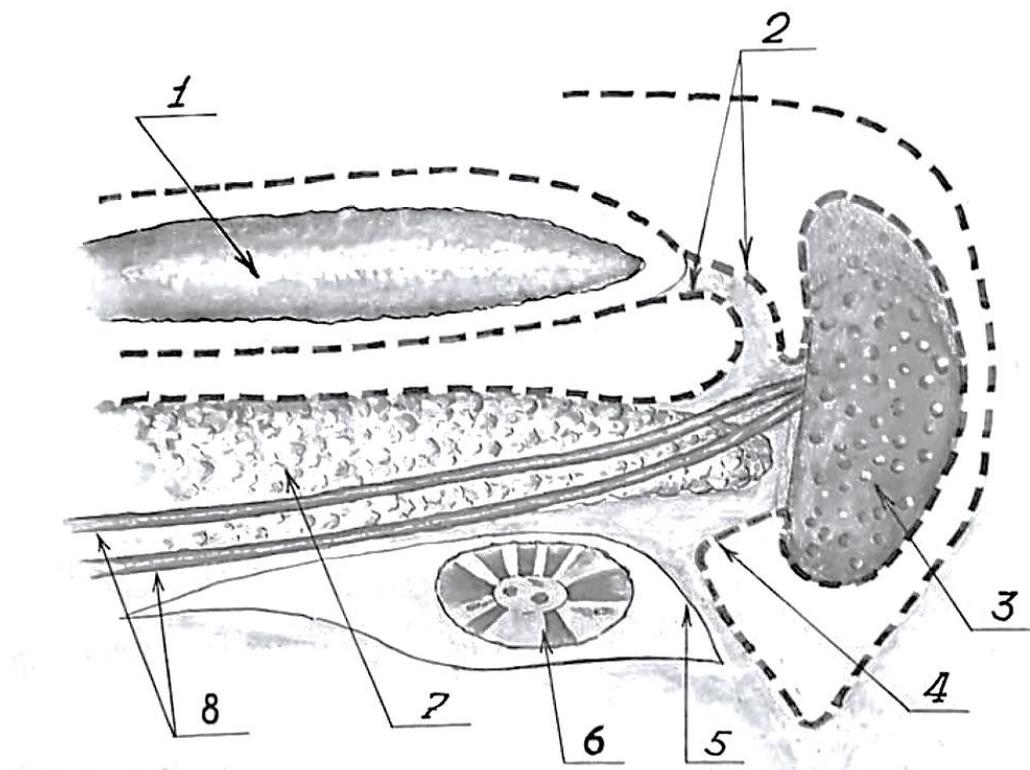


Рисунок 1.33 - Топография листков желудочно-селезеночной и диафрагмально-селезеночной связок (горизонтальный разрез на уровне середины ворот селезенки):

1 – желудок; 2 – листки желудочно-селезеночной связки; 3 – селезенка; 4 – задний листок диафрагмально-селезеночной связки; 5 – предпочечная фасция; 6 – левая почка; 7 – поджелудочная железа; 8 – селезеночные сосуды. Брюшина изображена пунктирной линией

Между листками желудочно-селезеночной связки располагается клетчатка и короткие артерии желудка (рис. 1.30), а у нижнего края под передним ее листком – левая желудочно-сальниковая артерия.

Количество жировой клетчатки у верхнего края желудочно-селезеночной связки небольшое и увеличивается по направлению к нижнему ее краю. **Количество коротких артерий желудка варьирует от 2 до 4.** У **66%** исследованных они отходят в сторону дна желудка от ветвей селезеночной артерии II порядка, у **17%** – от ветвей III порядка и у **17%** – от начального отдела левой желудочно-сальниковой артерии. В некоторых наблюдениях короткие артерии желудка отходят позади желудка от желудочного отдела селезеночной артерии.

Формирование левой желудочно-сальниковой артерии имеет отличие. У **48,9%** исследуемых она ответвляется от селезеночной артерии общим стволом с артерией, идущей к переднему концу селезенки. Расстояние от места ответвления до ворот селезенки варьирует от 1,5 до 6,3 см.

При формировании левой желудочно-сальниковой артерии вблизи ворот селезенки, она располагается *под передним листком желудочно-*

селезеночной связки и на уровне ее нижнего края переходит в желудочно-ободочную связку.

Продолжением желудочно-селезеночной связки по большой кривизне, ниже селезенки, является *желудочно-ободочный отдел большого сальника*, в котором располагаются левые желудочно-сальниковые артерии. Некоторые авторы считают, что эта связка включает в себя не только сосуды органа, но и хвост поджелудочной железы. Латеральный отдел отдельно выделяется в **селезеночно-сальниковую связку**.

Вторая крупная связка селезенки — **селезеночно-почечная** (lig. splenorenale, lig. lienorenale) (рис 1.34). Она как бы окутывает селезеночные сосуды и хвост поджелудочной железы. *Селезеночно-почечная связка образует задний листок желудочно-селезеночной связки*. Верхняя часть данной структуры простирается выше почки и соединяет верхний полюс селезенки с диафрагмой (*селезеночно-диафрагмальная связка*). Поскольку она лишена сосудов, ее можно безбоязненно и без осложнений пересекать при мобилизации селезенки, за исключением некоторых патологических состояний, например, портальной гипертензии или гиперспленизме. В этих случаях в селезеночно-почечной связке могут проходить достаточно крупные сосуды, обеспечивающие коллатеральное кровообращение.

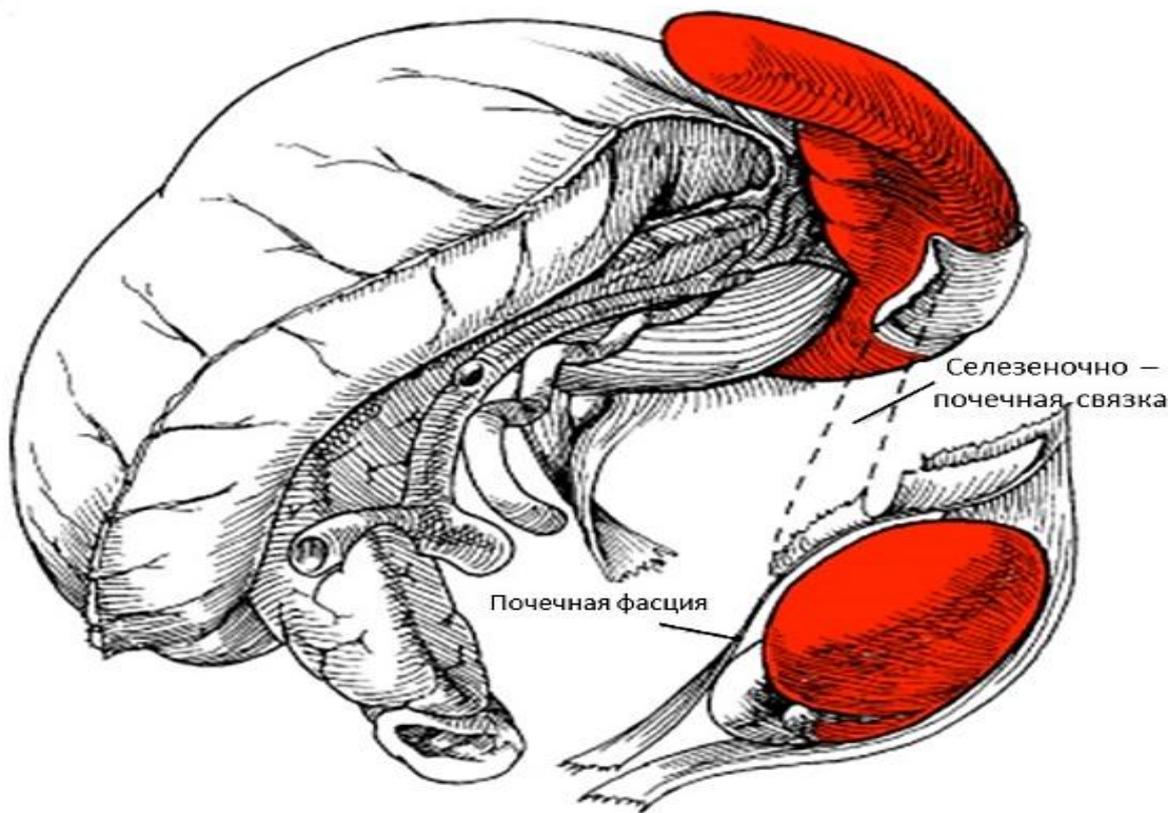


Рисунок 1.34 – Схема расположения селезеночно-почечной связки

Большинство авторов выделяют семь-восемь связок селезенки, а самыми большими из них считают желудочно-селезеночную и селезеночно-поджелудочную связки.

Диафрагмально-селезеночная связка (lig. phrenicosplenicum, lig. phrenicolienale) является дубликатурой брюшины, представляет собой как бы расширение кверху селезеночно-почечной связки и проходит до диафрагмы, фиксируя к ней верхний полюс селезенки.

В толще диафрагмально-селезеночной связки к верхнему полюсу селезенки может проходить **одна из ветвей нижней диафрагмальной артерии - верхняя полярная артерия**. К сожалению, наличие этой артериальной ветви в связке часто игнорируется хирургами, и они пересекают связку без ее надежного лигирования, что является ошибкой. Эта мелкая артерия, визуально трудно различимая, плохо тромбируется из-за высокого давления в ее просвете вследствие близости к аорте. В результате спленэктомия без лигирования этой артерии приводит к постепенному скоплению крови в левом поддиафрагмальном пространстве, нагноению с образованием поддиафрагмального абсцесса.

В связке выделяют два листка брюшины, идущие от поясничной части диафрагмы. Уровень начала заднего листка диафрагмально-селезеночной связки на диафрагме варьирует от IX до XII ребер. **Задний листок** подходит к заднему краю ворот селезенки, покрывает ее почечную поверхность, а **передний листок** с ножек диафрагмы - к воротам селезенки, где и соединяется с задним листком. Передний листок диафрагмально-селезеночной связки являлся продолжением брюшины, представляющей заднюю стенку сальниковой сумки.

Для абдоминальной хирургии практический интерес представляет задний листок связки (рис 1.35). Он в 44,7% наблюдений являлся продолжением брюшины, покрывающей диафрагму, а при низком расположении селезенки (в 55,3% наблюдений) - брюшины, выстилающей заднюю стенку брюшной полости в области левой почки.

Lig. phrenicosplenicum направляется к селезенке от поясничной части диафрагмы. Ее продолжением является поджелудочно-селезеночная связка, lig. pancreaticosplenicum (lig. pancreaticolienale), представляющая из себя складку брюшины, идущую от хвоста поджелудочной железы к воротам селезенки.

В этой связке располагаются селезеночные сосуды. Задний листок диафрагмально-селезеночной связки подходит к заднему краю ворот селезенки, покрывает ее почечную поверхность и переходит к почке в виде селезеночно-почечной связки, lig. splenogenale (lig. lienorenale).

В фиксации селезенки диафрагмально-селезеночная связка выполняет основную функцию, в ней содержатся сосудисто-нервные образования селезенки.

При отсутствии спаек между диафрагмой и одноименной поверхностью селезенки именно длина диафрагмально-селезеночной связки определяет её подвижность, возможность выведения в операционную рану

без каких-либо трудностей и хорошую визуализацию задней части органа (<https://medbe.ru>). Между листками диафрагмально-селезеночной связки заключены хвост поджелудочной железы, конечные ветви селезеночной артерии, реже сама а. lienalis, одноимённые вены, лимфатические образования и клетчатка.

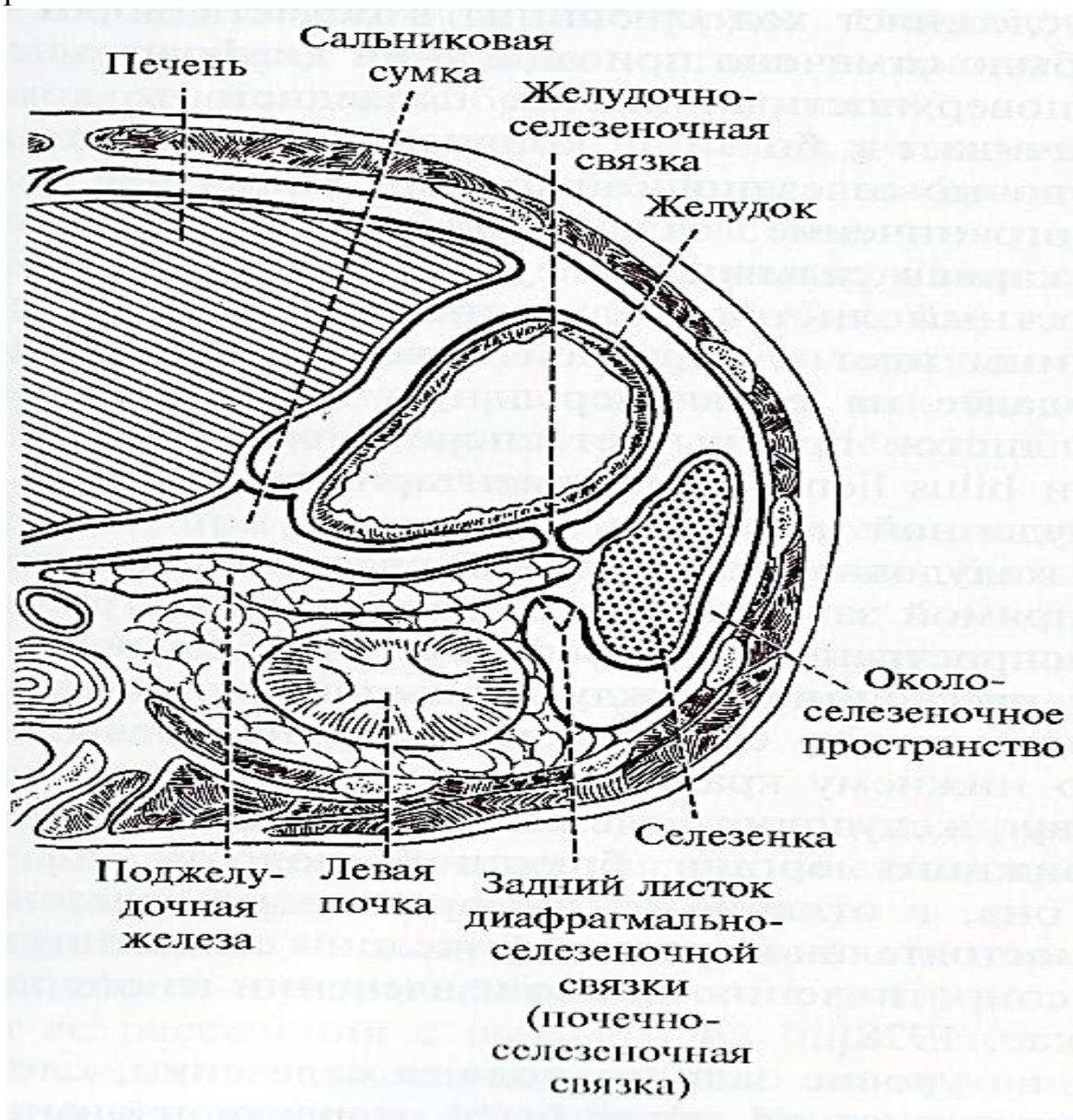


Рисунок 1.35 – Задний листок диафрагмально-селезеночной связки и желудочно-селезеночная связка на поперечном срезе

Практически важным вопросом является знание вариантов топографии артерий, проходящих в составе связок селезенки. В большинстве случаев селезеночная артерия и ее ветви располагаются в жировой клетчатке между передним листком желудочно-селезеночной и задним листком диафрагмально-селезеночной связок, что отмечают Усольцев Ю.К. и соавт. (2001). По данным Алексева В.С. и соавт. (2015), в 10% случаев у заднего конца селезенки сосуды могут проходить между листками диафрагмально-селезеночной связки. Крупные ветви селезеночной артерии или

самостоятельная ветвь к переднему концу селезенки располагаются по нижнему краю желудочно-селезеночной связки между ее листками в толще жировые клетчатки.

Селезеночно-ободочная связка (lig. splenocolicum) представляет собой рудиментарный остаток дорсальной брыжейки селезеночного угла ободочной кишки и **проходит от нижнего полюса селезенки к селезеночному изгибу толстой кишки** (рис. 1.36). Эта связка не всегда и не всеми воспринимается как отдельная анатомическая структура. В ней может проходить **аберрантная артерия нижнего полюса селезенки или левая желудочно-сальниковая артерия**. Поэтому эту связку также необходимо пересекать либо между наложенными зажимами, скобками, либо с помощью степлера.

Селезеночно-ободочная связка имеет два листка (передний и задний). **Передний листок** располагается во фронтальной плоскости и хорошо просматривался спереди. **Задний листок** подходит к переднему листку связки в сагиттальной плоскости и соединялся с ним под острым углом. Линия прикрепления переднего листка на висцеральной поверхности селезенки была продолжением линии прикрепления переднего листка желудочно-селезеночной связки.

Вследствие того, что селезеночно-ободочная связка как бы фиксирует селезенку к селезеночному изгибу ободочной кишки, при увеличении селезенки ободочная кишка всегда смещается книзу и никогда не располагается спереди от селезенки. Кпереди от левой почки и забрюшинных опухолевидных образований в левом верхнем квадранте живота обычно располагается ободочная кишка.

Следует помнить, что при оперативных вмешательствах может быть ятрогенное повреждение селезенки, если хирург выполняет излишнюю тракцию за селезеночный угол поперечно-ободочной кишки книзу без учета особенностей фиксации его к селезенке селезеночно-ободочной связкой (рис. 1.37).

Существуют несколько важных **складок брюшины**, о которых не упоминается во многих руководствах по анатомии, но которые **должны быть известны хирургам**.

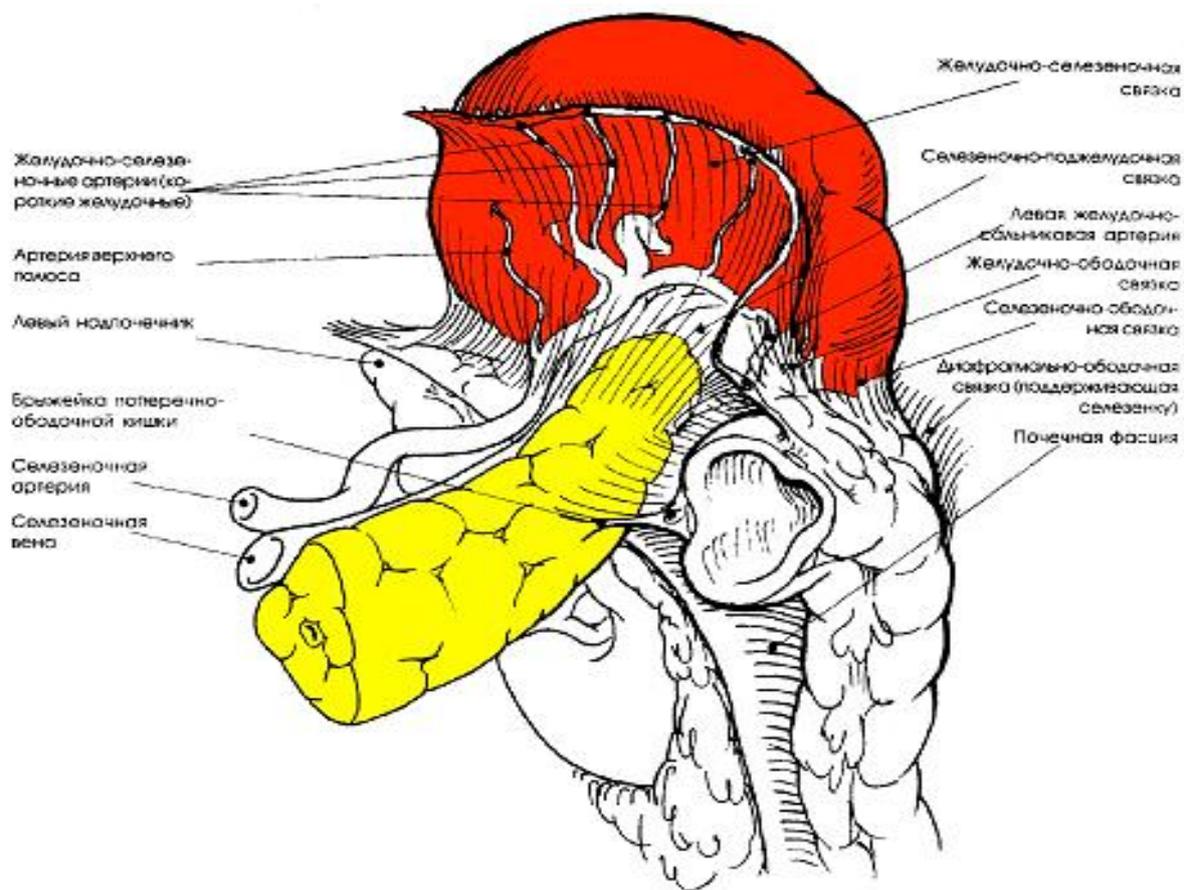


Рисунок 1.36 – Расположение селезеночно-ободочной, диафрагмально-ободочной, поджелудочно-селезеночная связок по отношению к прилежащим к ним органам

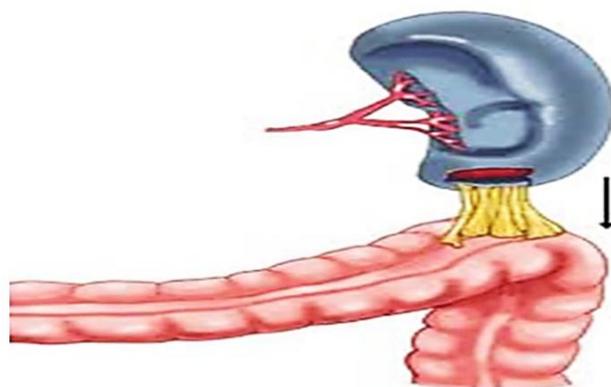


Рисунок 1.37 – Ятрогенное повреждение селезенки во время смещения книзу селезеночного угла толстой кишки

Чаще всего встречается **селезеночно-сальниковая складка**, которую также иногда называют «криминальной». Она проходит между большим сальником и нижним полюсом селезенки. В результате случайной тракции этой складки может произойти разрыв капсулы селезенки. В недавнем прошлом эта ситуация была причиной «случайных» спленэктомий при проведении других крупных оперативных вмешательств. Реже складки брюшины выявляются в области ворот и верхнего полюса селезенки.

Диафрагмально-ободочная связка (lig. phrenicocolicum) не являясь связкой селезенки, принимает участие в ее фиксации (рис. 1.36). Она поддерживает передний край селезенки и представляет собой рудиментарный остаток облитерированной брыжейки ободочной кишки в области селезеночного изгиба и нисходящей ободочной кишки.

Lig. phrenicocolicum соединяет нижнюю поверхность пристеночной брюшины диафрагмы, боковую стенку живота в области левого XI ребра и левый изгиб поперечной ободочной кишки. Образует своеобразного рода карман для селезенки. В эту связку, как в гамак, упирается селезенка. Диафрагмально-ободочная связка ограничивает снизу так называемый селезеночный мешок (он образован окружающими селезенку органами, главным образом диафрагмой и дном желудка).

Некоторые авторы считают, что селезеночно-почечная, диафрагмально-ободочная и диафрагмально-селезеночная связки обычно лишены сосудов. Поэтому, как они считают, их можно безбоязненно и без осложнений пересекать при мобилизации селезенки. Вместе с тем, целесообразно при пересечении и этих связок проявлять осторожность в связи с особенностями их строения, на что было указано выше.

Поджелудочно-селезеночная связка (рис. 1.38) идет позади желудочно-селезеночной связки, от хвоста поджелудочной железы к воротам селезенки. Она содержит крупные селезеночные сосуды (артерию и вену).

Среди связок селезенки наибольшее значение имеет поджелудочно-селезеночная связка (lig. pancreatolienale), где проходят селезеночная артерия и вена (a. et v. lienalis), поступающая из ретроперитонеального пространства и проходящая от хвоста поджелудочной железы к воротам селезенки (Литтман И., 1985). Эта связка идет позади желудочно-селезеночной связки. Поджелудочно-селезеночная связка фиксирует хвост поджелудочной железы к селезенке (Гришин И.Н. и соавт., 2009).

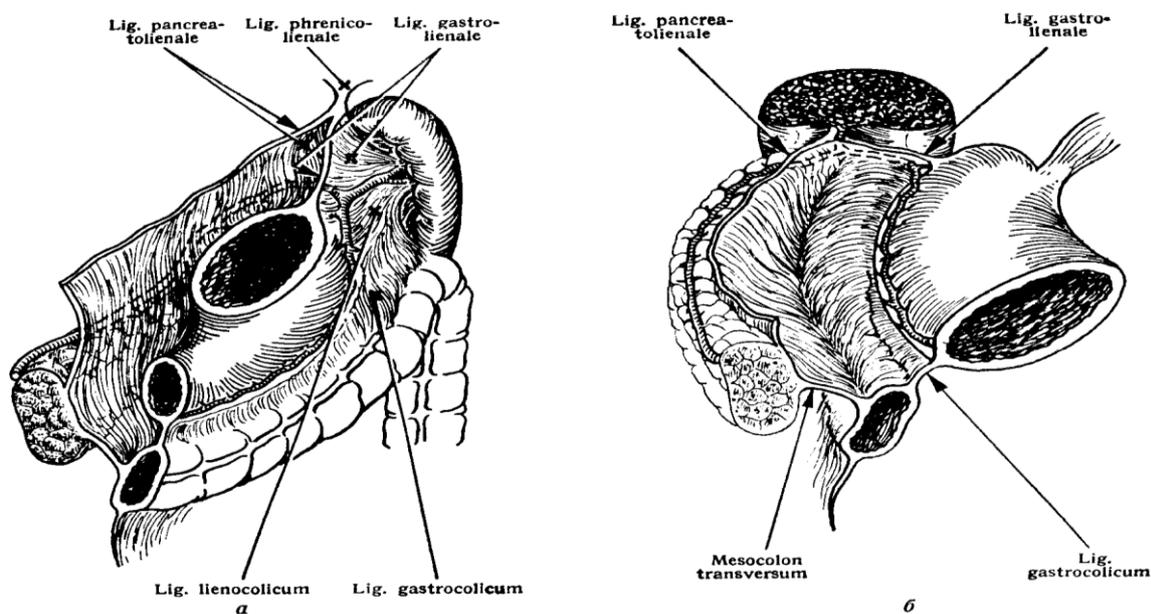


Рисунок 1.38 – Связки селезенки: а) вид спереди и б) со стороны сальниковой сумки (И. Литтман, 1985)

Между ними находится щель малого сальника, которая до ворот селезенки не доходит, так как в находящейся позади поджелудочно-селезеночной связке проходит селезеночная артерия и от нее ответвляются левая желудочно-сальниковая артерия (*a. gastroepiploica sin.*) и короткие артерии желудка (*aa. gastricae breves*), переходящие в расположенную спереди желудочно-селезеночную связку. Чем ближе к селезенке, тем больше соединены эти обе связки.

Желудочно-селезеночная и поджелудочно-селезеночная связки соединяются вблизи от верхнего полюса ворот селезенки, продолжаясь затем кверху в составе диафрагмально-селезеночной (*lig. phrenicolienale*) и диафрагмально-желудочной (*lig. phrenicogastricum*) связок, в которых от нижней поверхности диафрагмы проходят мелкие сосуды к селезенке (верхняя полярная артерия — *a. polaris superior*) и к желудку (короткие артерии).

Желудочно-селезеночная связка соединяется с поджелудочно-селезеночной связкой тоже вблизи от нижнего полюса ворот селезенки, и обе идут книзу в желудочно-ободочной и селезеночно-ободочной связках, в которых проходят ветви левой желудочно-сальниковой артерии (рис. 1.38).

Многие авторы считают, что при нормальных анатомических соотношениях все сосуды впадают в ворота селезенки или выходят из них. Длина этих ворот равна примерно 10 см, тогда как вся выпуклая поверхность селезенки (*fades diaphragmatica*), совершенно свободна от сосудов (Литтман И., 1985).

Алексеев В.С. и соавт., (2015) **поджелудочно-селезеночной связкой** называют участок брюшины, простирающийся от хвоста поджелудочной железы до переднего края ворот селезенки. Толщина этой связки, по их данным, неодинакова на протяжении. Количество жировой клетчатки гораздо меньше в верхней ее трети. Положение хвоста поджелудочной железы в связке различно. В 59,6% наблюдений он располагается в нижней или средней трети диафрагмально-селезеночной связки, в 8,5% – в верхней трети. В 31,9% наблюдений хвост поджелудочной железы в толще связки отсутствовал.

Хвост поджелудочной железы может отстоять от ворот селезенки или прилежать к ее висцеральной поверхности. Mohebatl A. et al. (2008) указывали, что при соприкосновении хвоста поджелудочной железы с селезенкой диафрагмально-селезеночная связка приобретает упругость, свойственную ткани железы, что способствует пальпаторному контролю при выделении спленопанкреатического комплекса из ложа. О том, что положение хвоста поджелудочной железы по ширине связки различно, указывали Маховский В.В. (2014) и Zhang С.Н. et al. (2007). Он может проецироваться как на среднюю, так и на верхнюю и нижнюю ее треть.

Некоторые авторы отмечают, что хвост поджелудочной железы в 50% случаев располагается на уровне середины селезенки, непосредственно в области ворот, в 42% - у нижнего полюса, и только в 8% - у верхнего полюса селезенки. У 30% пациентов поджелудочная железа непосредственно

соприкасается с селезенкой, у 70% - размещается примерно в 1 см от ее поверхности.

По данным Алексеева В.С. и соавт. (2015) в диафрагмально-селезеночной связке в 72,3% случаях находится основной ствол и ветви селезеночной артерии, в 27,7% – только ее ветви. Крупные ветви селезеночной артерии располагались, по их данным, у краев диафрагмально-селезеночной связки и в средней трети ее ширины. В большинстве случаев сосуды располагались в жировой клетчатке на протяжении 0,5–1 см между передним листком желудочно-селезеночной и задним листком диафрагмально-селезеночной связок.

Поджелудочно-ободочная связка небольших размеров и менее выражена. Некоторые авторы выделяют **предселезеночную связку**, которая представляет собой карман, поддерживающий селезенку снизу.

У 25,5% обследованных Алексеев В.С. и соавт. (2015) описывают не постоянную **подвешивающую связку селезенки** (рис. 1.39). Подвешивающая связка селезенки представляла собой дубликатуру брюшины, которая располагалась во фронтальной плоскости, связывала задний конец селезенки с нижней поверхностью диафрагмы. Линия начала подвешивающей связки отстояла от пищеводного отверстия диафрагмы на 3 см левее, а линия прикрепления на заднем конце селезенки продолжала линию прикрепления переднего листка желудочно-селезеночной и заднего листка диафрагмально-селезеночной связок. Ширина связки у места прикрепления в области заднего конца селезенки достигала 1,5 см, длина варьировала от 1 до 3 см. По внутреннему краю связка переходила в желудочно-диафрагмальную связку.

Следовательно, все кровеносные сосуды, питающие селезенку, **расположены в ее связках**, в то время как вся остальная поверхность селезенки представлена гладкой и тонкой бессосудистой капсулой. Помимо серозной оболочки, селезенка покрыта внутренней соединительно-тканной эластичной оболочкой, которая вдается в паренхиму в области ворот по ходу селезеночной артерии и ее ветвей. Следует заметить, что паренхима селезенки у детей содержит больше эластина и гладких мышечных волокон, чем у взрослых. Этим и объясняется эффективность консервативного лечения у них повреждений селезенки. По селезеночной артерии в селезенку поступает около 5 % объема циркулирующей крови. Для артерии характерна изменчивость деления основного ствола на ветви, которые отходят от него под различными углами и диаметр их сильно варьирует.

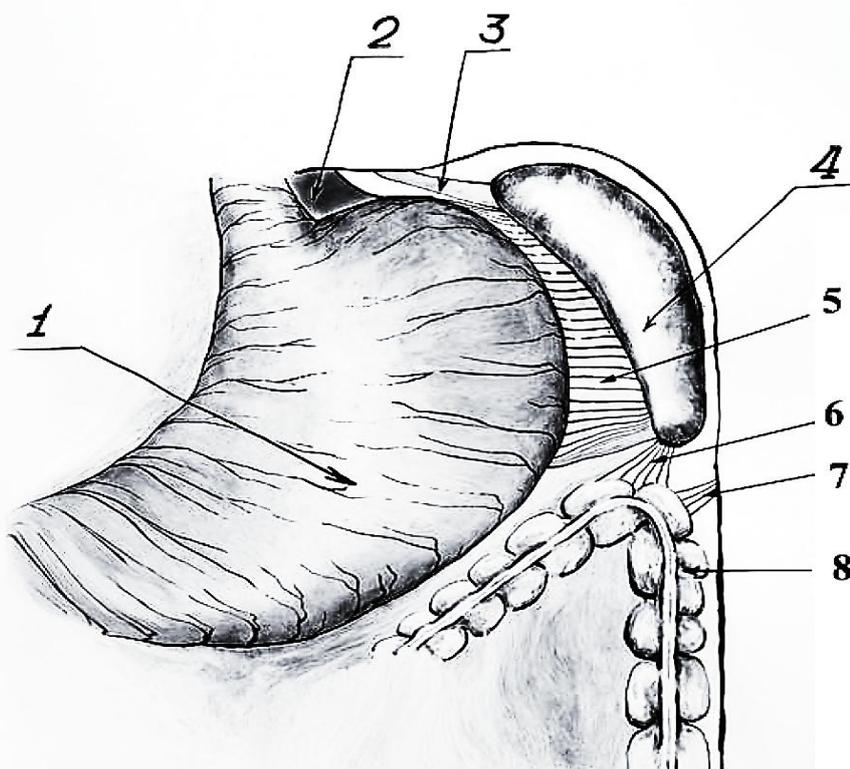


Рисунок 1.39 - Связки селезенки (схема):

1 – желудок; 2 – желудочно-диафрагмальная связка; 3 – подвешивающая связка селезенки; 4 – селезенка; 5 – желудочно-селезеночная связка; 6 – селезеночно-ободочная связка; 7 – диафрагмально-ободочная связка; 8 – левый изгиб ободочной кишки

Размеры листков связок зависят от размеров селезенки (Алексеев В.С. и соавт., 2015). Чем больше *продольный размер селезенки*, тем шире листки желудочно-селезеночной и диафрагмально-селезеночной связок. Так, в наблюдениях, где продольный размер селезенки был 13 см, ширина желудочно-селезеночной связки составляла 11 см, а ширина диафрагмально-селезеночной – 10 см и более. В наблюдениях где продольный размер селезенки был до 6 см ширина желудочно-селезеночной связки составляла не более 5 см, а диафрагмально-селезеночной – 4 см и меньше.

Чем больше поперечный размер селезенки, тем короче и связки. В наблюдениях, где поперечный размер селезенки составлял более 9 см, длина заднего листка диафрагмально-селезеночной связки достигала 1 см и менее. В наблюдениях, где поперечный размер селезенки не превышал 6 см, ее длина составляла 3 см и более.

Показано, что количество, длина и ширина связок селезенки, взаимоотношение их с сосудами очень вариабельны (табл. 1.2). Установлено, что ширина и длина желудочно-селезеночной и диафрагмально-селезеночной связок коррелируют с размерами селезенки – чем больше длина селезенки, тем шире связки, и чем больше поперечный размер селезенки – тем связки короче.

Таблица 1.2. Морфометрические характеристики связок селезенки (Алексеев В.С. и соавт., 2015)

Название связки	Место измерения	Размер, см
Желудочно-селезеночная	Верхний край	0,5–4,5
	Нижний край	3,5–8
Диафрагмально-селезеночная, задний листок	Верхний край	0,5–4
	Нижний край	0,5–4,5
Диафрагмально-селезеночная, передний листок	Верхний край	1–3,5
	Нижний край	2–4,5
Селезеночно-ободочная связка, задний листок	Ширина	2–5
	Длина	1–3
Селезеночно-ободочная связка, передний листок	Ширина	1–3
	Длина	1–2,5
Подвешивающая	Ширина	0,5–1,5
	Длина	1–3

Таким образом, для всех связок селезенки характерен широкий диапазон вариантной анатомии. При этом размеры связок селезенки зависят от величины органа. Топография основных ветвей селезеночной артерии, а также хвоста поджелудочной железы также вариабельны, что требует индивидуальных подходов при выполнении оперативных вмешательств на органах верхнего этажа брюшной полости.

Из всех паренхиматозных органов селезенка обладает наибольшей подвижностью, так как прикрепляется связками брюшины также к подвижным органам (диафрагма, желудок). Это, в первую очередь, желудочно-селезеночная, lig. gastrosplenicum (lig. gastrosplenicale), и диафрагмально-селезеночная, lig. phrenicosplenicum (lig. phrenicosplenicale), связки. Как указывалось, lig. gastrosplenicum соединяет передний край ворот селезенки с дном и частично с большой кривизной желудка.

1.1.4. Кровоснабжение селезенки

Васкуляризация селезенки представляет собой сложную сосудистую систему. В ворота селезенки входит селезеночная артерия, которая разветвляется на несколько ветвей и в толще трабекулы входит в селезеночную паренхиму. От трабекулярных артерий отходят пульпарные, которые проходя через лимфатические фолликулы открываются либо в венозные синусы, либо прямо в ретикулярную ткань (рис 1.40).



Рисунок 1.40 - Схема кровообращения в ткани селезенки

С хирургической точки зрения кровоснабжение селезенки долгое время было камнем преткновения. Такое строение сосудистой системы сопровождалось трудностями гемостаза и часто предсказывало большую радикальность в лечении патологии локализованной в отдельной части органа.

Согласно Н.Е. Ивашову (1968), сосудистая ножка селезенки в 80% случаев располагается позади хвоста поджелудочной железы, в 3,5% – впереди хвоста железы, в 3% – выше и ниже хвоста, а в 3,5% наблюдаются иные варианты топографии. Длина ее варьирует от 1,5 до 7 см. Если длина сосудистой ножки составляет 1,5 см, то ее считают короткой, до 4 см – средней длины, до 7 см – длинной.

В 70-х годах появились сообщения о долевым и сегментарном ветвлении сосудов селезенки. Gupta et al. (1976) обнаружил две доли селезенки в 84% случаев наблюдений и три в 16%. Mandarim-Lacerda et al. (1983) у 66 новорожденных в 68,2% определил две доли селезенки, у 10,6% - три и у 4,5% - четыре. Вероятность наличия селезенки как одной доли Liu et al. (1996) определил только лишь в 0,8% случаев своих исследований. Позже было выявлено что **анастомозирование артерий селезенки возможно лишь в 16,7% случаев и не ранее чем на сегментарном уровне**. Данный факт подтвердил возможность многих новых методов лечения селезеночной патологии, таких как частичная сегментарная спленэктомия, ангиографическая эмболизация ветвей артерии и другие.

Помимо центрального кровоснабжения также существует система коллатерального в виде **артерий, идущих в толще селезеночные связки**. Знание данного факта позволяет выполнять такой оперативный прием, как лигирование селезеночной артерии. Выявлено, что после перевязки основного ствола селезеночной артерии осуществляется гемостаз и постепенно развивается система расширенных коллатералей - орган кровоснабжается за счет них. Однако, несмотря на литературные данные, функционирование такой селезенки у многих вызывает сомнения (Keramidas D.C., Soutis M., 2003; Григорьев Е.Г., Апарцин К.А., 2001).

В 90% случаев селезеночная артерия берет начало от чревного ствола.

1.1.4.1. Селезеночная артерия.

Селезеночная артерия (a. lienalis) является основным источником кровоснабжения селезенки, в 90% случаев берет начало от чревного ствола (truncus celiacus), являясь самой крупной его ветвью и имеет извилистый ход вдоль верхнего края поджелудочной железы (рис. 1.41). Она отдает несколько коротких артерий желудка (aa. gastricae breves), которые обеспечивают кровью верхние отделы большой кривизны желудка, и левую желудочно-сальниковую артерию (a. gastroepiploic sinistra), несущую кровь к дистальным нижним отделам большой кривизны желудка и большому сальнику. Уже в воротах селезенки селезеночная артерия делится на несколько терминальных ветвей, которые и входят в ткань селезенки, обеспечивая ее кровью.

Короткие артерии желудка (желудочно-селезеночные сосуды), диаметром 0,5-3 мм, соединяют левую желудочно-сальниковую артерию и селезеночный бассейн у большой кривизны желудка. Число их колеблется от 2 до 6. Эти сосуды начинаются от воротных ветвей селезеночной артерии, пересекают желудочную поверхность селезенки и достигают большой кривизны желудка. Самая высоко расположенная артерия проходит в узком отделе желудочно-селезеночной связки, далеко сзади за кардиальным отделом желудка.

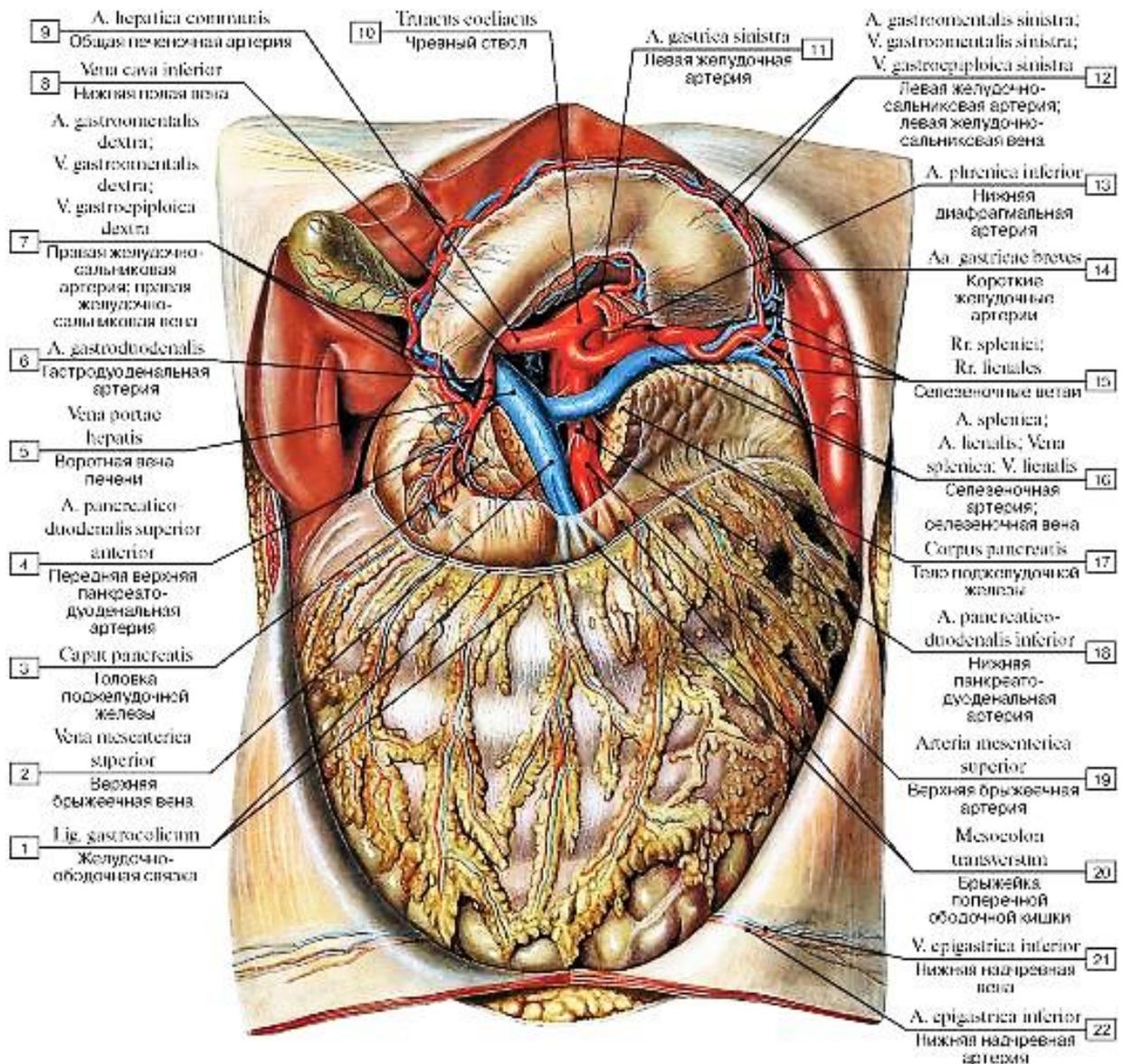


Рисунок 1.41 – Селезеночная артерия (15) берет начало от чревного ствола (10)

Редким, но тяжелым осложнением изолированной спленэктомии является **развитие некроза или образование свища в области дна желудка**, которое наблюдается менее чем в 1% случаев (Steinman M. et al., 1993). Их возникновение связывали с непосредственным повреждением стенки желудка или с вовлечением ее в лигатуру при мобилизации желудочно-селезеночной связки (Kobayasi S. et al., 1992). Технические

причины не могли объяснить случаи некроза стенки дна желудка в зонах, отдаленных от мест наложения лигатур (Takaki A. et al., 1984).

Развитие участков некроза стенки желудка связывали с недостаточным кровоснабжением **из-за лигирования коротких сосудов в составе желудочно-селезеночной связки** при изолированной спленэктомии (Bakonyi-Neto A., 1983; Martinez K.A. et al., 2000). Гистологическое исследование стенки желудка ишемических участков в области дна и большой кривизны желудка после спленэктомии участков показало наличие изменений, характерных некрозу: отек, сосудистый стаз и кровоизлияния. Способствующими факторами развития некроза желудка после изолированной спленэктомии являются атеросклероз, сахарный диабет, сердечная недостаточность и другие. (Ватлин А.В. и соавт., 2006).

В доступных источниках отмечается неблагоприятное влияние спленэктомии на кровоснабжение дна желудка при вовлечении в лигатуру коротких артерий желудка в составе желудочно-селезеночной связки. **Сочетание спленэктомии с лигированием экстраорганных сосудов желудка в послеоперационном периоде может привести к развитию ишемического некроза желудка с развитием перитонита или желудочного свища.**

Наиболее часто короткие артерии желудка отходят к желудку от ветвей селезеночной артерии II порядка и в единичных случаях (2,7%) – от конечных ветвей селезеночной артерии III порядка (Кованов В.В. и соавт., 1974; Vandamme J.P. et al., 1986). Короткая артерия к задней стенке дна желудка отходит непосредственно от ствола селезеночной артерии или ее ветвей (Pitynski K. et al., 1996). В 60% случаев в кровоснабжении дна желудка принимает участие также артериальные ветви от левой нижней диафрагмальной артерии (Gregorczyk M. et al., 2008).

Оценивая кровоснабжение желудка нужно отметить, что **внутриорганные артериальные анастомозы желудка обеспечивают ветви III и IV порядка, которые располагаются в подслизистом слое.** Многочисленные интрамуральные сосуды образуют параллельные перигастральным аркадам продольные дуги и поперечные анастомозы, формируя межбассейновые и внутрибассейновые связи (Кованов В.В. и соавт., 1974).

Можно говорить, что селезенка имеет как бы двойное кровоснабжение — за счет собственно селезеночной артерии и за счет коротких артерий желудка. Короткие артерии желудка часто называют коллатеральными селезенки. Это означает, что селезеночная артерия при необходимости может быть перевязана в проксимальных отделах без угрозы возникновения ишемии селезенки и необходимости выполнения спленэктомии. Кровоснабжение селезенки при этом будет осуществляться **ретроградно** за счет желудка через его короткие артерии. Как следует из их названия, эти ветви от большой кривизны обычно весьма коротки и легко повреждаются в ходе мобилизации селезенки.

В некоторых руководствах описываются **селезенки двух типов**. **Первый**, наиболее часто встречающийся, тип — это так называемая иррегулярная селезенка, которую называют также обыкновенной, или общераспространенной. Она встречается приблизительно у 70% людей. *Селезенка этого типа имеет дольчатое строение и зазубренные края. У селезеночной артерии короткий основной ствол, который делится на большое число длинных ветвей, отходящих от основного ствола далеко от ворот селезенки. Длина этих ветвей около 3,5 см, хотя иногда может достигать 12 см. При операциях на селезенке этого типа строения необходимо помнить о том, что в подобном случае в ворота селезенки входит много артерий.*

Поэтому *при мобилизации такой селезенки* могут возникать значительные трудности, что определяется длиной селезеночной артерии. При выделении и препаровке тканей в области ворот селезенки необходимо соблюдать особую осторожность, поскольку *ветви селезеночной артерии отходят от основного ствола не в области ворот, как ожидается, а более проксимально.*

Селезенка второго типа — это так называемая компактная селезенка, которую иногда *называют еще селезенкой магистрального типа*. Она встречается у 30% людей. У такой селезенки гладкие края и узкие ворота. *Селезеночная артерия при этом имеет длинный основной ствол и разделяется на короткие терминальные ветви вблизи ворот селезенки.*

Во многих руководствах по хирургии представлены рисунки селезенки и селезеночной артерии только такого типа, хотя в клинической практике хирурги встречаются с ними реже.

Селезеночная артерия (a.lienalis) проходит довольно извилистый путь вдоль верхнего края поджелудочной железы (рис. 1.42). Артерия располагается между листками селезеночно-почечной связки и перед вхождением в ворота селезенки распадается на несколько ветвей. Несколько венозных сосудов подобным же образом выходят из ворот селезенки и затем сливаются вместе, образуя селезеночную вену (v.lienalis). Селезеночная вена проходит позади поджелудочной железы, где в нее впадает нижняя брыжеечная вена, и затем, соединяясь с верхней брыжеечной веной, образует воротную вену.

Селезеночная артерия располагается выше селезеночной вены, направляется от чревного ствола влево позади или вдоль верхнего края поджелудочной железы, а на границе тела и хвоста переходит на переднюю поверхность железы и входит в lig. pancreaticosplenicum (lig. pancreaticolienale).

Вместе с тем, **возможны варианты расположения данной артерии и ее ход может быть разнообразным**. Артерия проникает в ворота селезенки и числом чаще 2, реже 3 или 4 ветви вступает в паренхиму органа. Длина селезеночной артерии у взрослых чаще равна 10—12 см. С возрастом она удлиняется, иногда значительно. У места отхождения ее диаметр равен 7—10 мм; по мере отделения боковых ветвей и приближения к селезенке ствол

артерии постепенно сужается. **Следовательно, как количество ветвей, так и место ветвления весьма переменны.** Хирургическое значение этой переменной в том, что нет абсолютного и надежного числа ветвей селезеночной артерии, которые требуют пересечения при спленэктомии или сегментарной резекции селезенки.

Место деления селезеночной артерии на конечные ветви I порядка располагается на расстоянии от 0,8 до 7 см от ворот селезенки. Ветви селезеночной артерии I порядка разделяются в воротах селезенки на ветви II порядка. Ветви III порядка здесь наблюдаются редко (Кованов В.В. соавт., 1995; Iginjatovic D. et al., 2002).

Наиболее часто при спленэктомии перевязывается несколько ветвей селезеночной артерии, а не главный ее ствол. При необходимости, если хирург заинтересован в дополнительной надежности гемостаза и не уверен в эффективности остановки кровотечения при перевязке сегментарных ветвей в области ворот, можно найти селезеночную артерию у верхнего края тела и хвоста поджелудочной железы и перевязать артерию в этом месте.

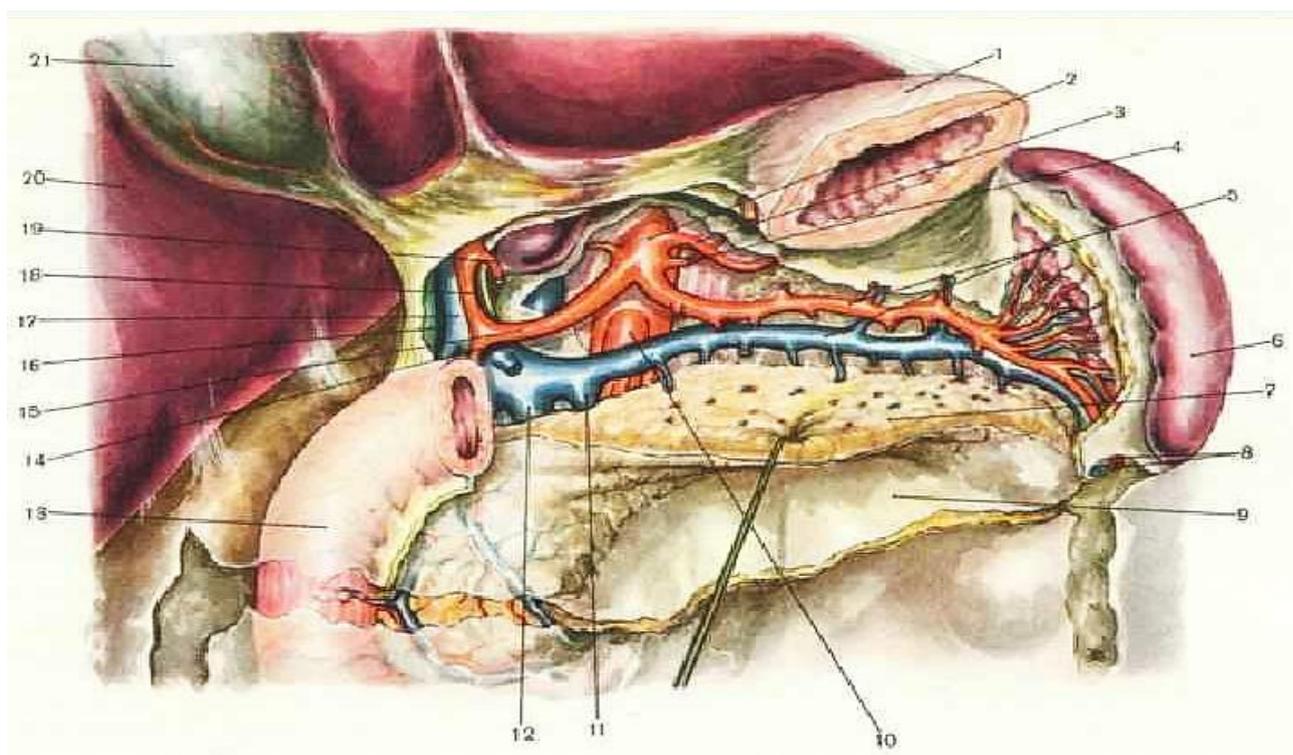


Рисунок 1.42 – Селезеночная артерия и вена (5) проходят вдоль верхнего края поджелудочной железы

На протяжении от селезеночной артерии отходят *rr. pancreatici*, *a. pancreatica magna*, *aa. gastricae breves* и *a. gastroepiploica sinistra* (рис 1.43).

От ствола селезеночной артерии и ее ветвей отходит до 10 сосудов к телу и хвосту поджелудочной железы (Iginjatovic D. и соавт., 2002). Число ветвей к хвосту поджелудочной железы варьирует от 1 до 3 (Верхотурова Т.М., 1984). Ветви селезеночной артерии к поджелудочной железе широко

анастомозируют между собой, образуя мощные перипанкреатические аркады и дуги, обеспечивающие ее васкуляризацию (Большаков О.П., 2003).

Селезеночная артерия в воротах селезенки делится чаще всего на 2 ветви: верхнюю и нижнюю, которые входят в паренхиму органа и делятся на более мелкие.

Внутриорганные ветви селезеночной артерии имеют небольшой диаметр и практически не анастомозируют друг с другом. Этим объясняется возникновение локальных ишемических инфарктов селезенки при тромбозе или эмболии отдельных ветвей.

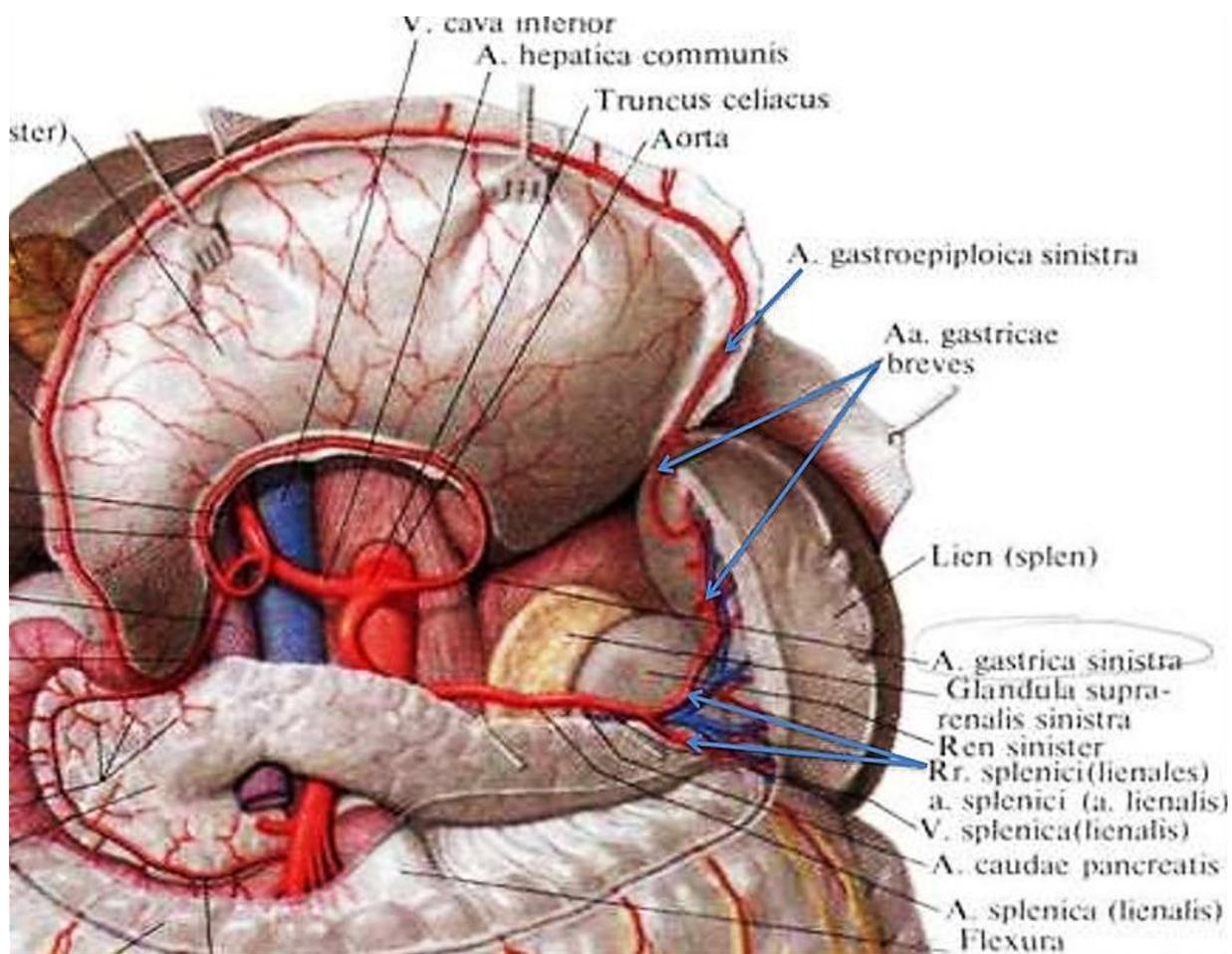


Рисунок 1.43 – Ветви селезеночной артерии

Сегментарное строение селезенки.

Терминальные ветви селезеночной артерии (их длина 2—6 см) проходят в воротах селезенки (рис. 1.44). Некоторые авторы у 80 — 85% людей выделяют две долевые ветви, по которым кровь поступает к верхнему и нижнему полюсам селезенки. Долевые ветви селезеночной артерии в свою очередь делятся на цефальную и каудальную ветви. Таким образом, кровь поступает к сегментам селезенки. Эти ветви конечные. То есть **они не анастомозируют между собой в селезеночной ткани. Благодаря сегментарному строению селезенки в некоторых случаях возможна ее резекция.** Следует знать, что приблизительно у 15 — 20% людей, кроме двух

долевых артерий, идущих к верхнему и нижнему полюсу селезенки, имеется добавочная долевая артерия, называемая средней долевой артерией.

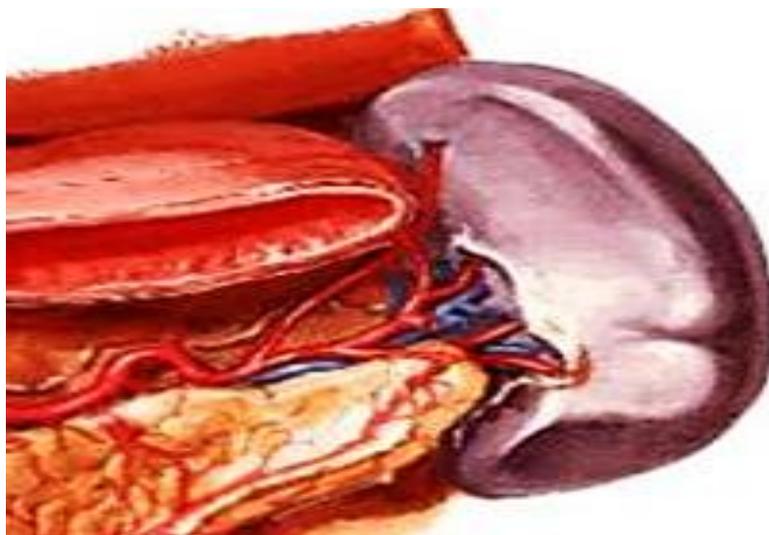


Рисунок 1.44 – Селезеночная артерия в области ворот селезенки

Если селезеночная артерия делится на три долевые артерии, то кровь доставляется соответственно к верхнему, среднему и нижнему полюсам селезенки. В соответствии с этим выделяют 3 сегмента селезенки (1.45). Если каждая долевая артерия затем разделяется на две веточки, то это приводит к возникновению в селезенке 6 анатомических сегментов.

H.R.Redmond et al. (1989) описывают деление селезеночной артерии также на **сегменты и субсегменты** (рис. 1.46).

В литературных источниках приводится множество вариантов сегментарного строения селезенки. *Чаще выделяют 4 сегмента на протяжении данной артерии:*

1. Надпанкреатический - 1-3 см от начала до верхнего края pancreas.
2. Панкреатический - в пределах тела pancreas.
3. Предпанкреатический - в пределах хвоста поджелудочной железы.
4. Прегиллюсный - участок между хвостом pancreas и воротами селезенки.

В пределах ворот селезеночная артерия дает 2 ветви I порядка, каждая из них от 2 до 6 ветвей II порядка, проникающих в паренхиму и образующих ветви III порядка в пределах сегмента. Конечный этап - трабекулярные артерии. Селезеночная вена (v. lienales) имеет длину 14-16 см, диаметр 6-12 мм. **Формирование ее происходит в обратной артериальной системе последовательности.**

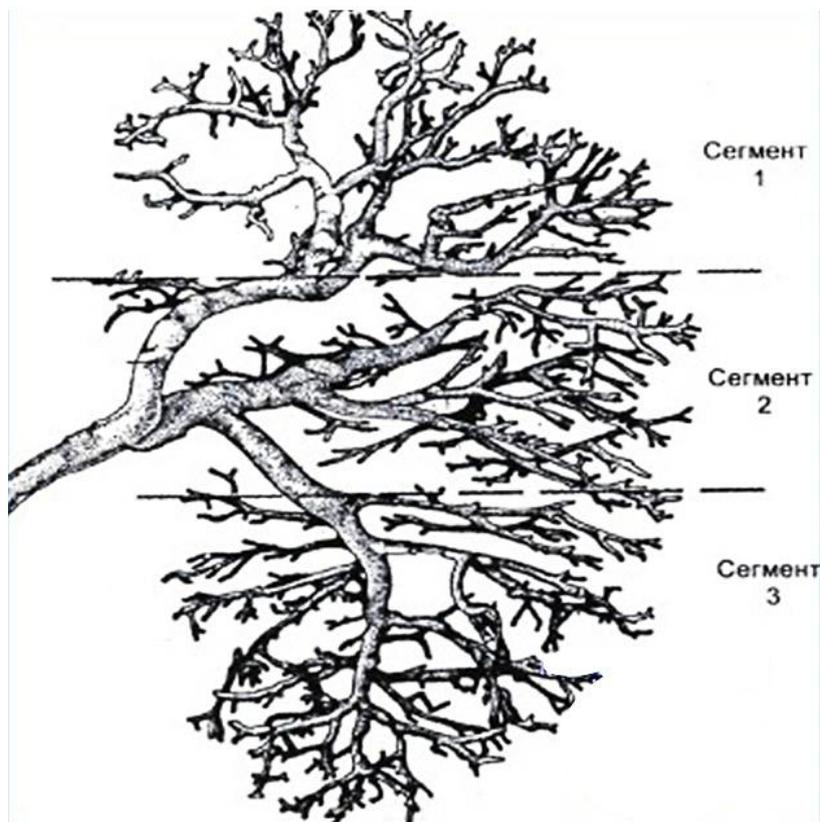


Рисунок 1.45 – Три анатомических сегмента селезенки
 (<https://meduniver.com/Medical/Anatom/>)

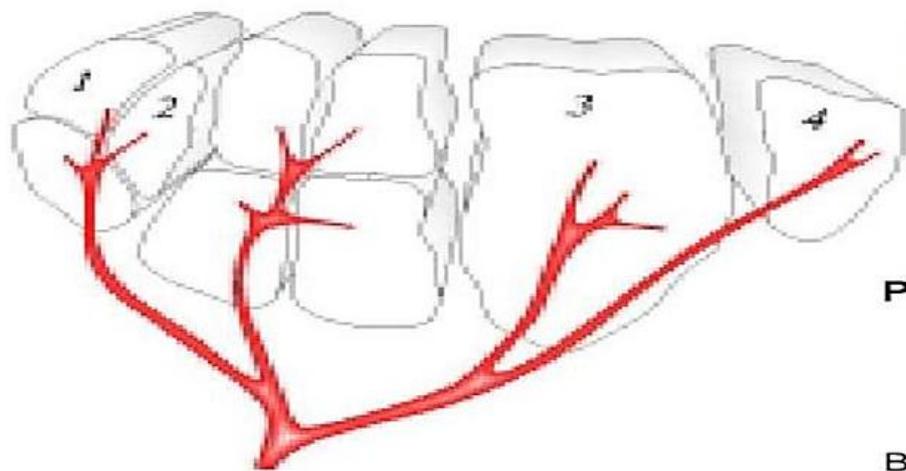


Рисунок 1.46 – Сосудистые территории селезенки по Н.Р.Redmond et al. (1989): 1- полюсные субсегменты; 2 – центральные субсегменты; 3 – центральные сегменты; 4 – полюсные сегменты

В зависимости от особенностей артериального кровоснабжения некоторые авторы выделяют от 3 до 5 сегментов селезенки (рис 1.47). Другие авторы выделяют у селезенки 4 васкулярных зон и 9 сегментов (рис. 1.48).

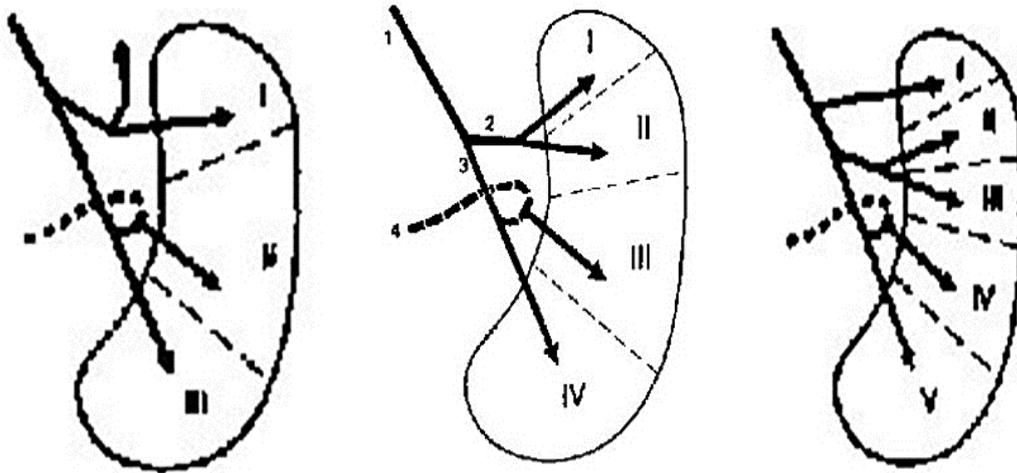


Рисунок 1.47 – Сегментарное строение селезенки в зависимости от особенностей ее артериального кровоснабжения

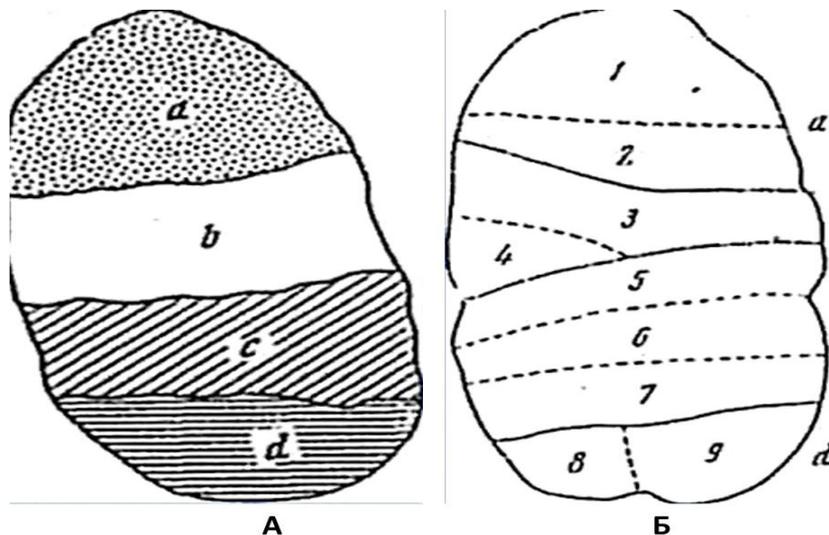


Рисунок 1.48 - Вазкулярные зоны селезенки (А): а – верхняя полярная; б – верхнесрединная; с – нижнесрединная; d – нижняя полярная. Сегменты селезенки (Б)

Существуют две «опасные» добавочные артерии, о которых необходимо знать и которые необходимо находить с тем, чтобы избежать тяжелого кровотечения (рис. 1.49). Их называют «опасными» потому, что они входят в селезенку не в области ворот и могут быть повреждены во время мобилизации селезенки. Одна из них — **артерия верхнего полюса селезенки**, отходящая *от селезеночной артерии до ее би- или трифуркации*; проходит непосредственно к верхнему полюсу селезенки. Имеется примерно у 65% людей. Вторая «опасная» артерия — это **артерия нижнего полюса селезенки**. Она является *ветвью левой желудочно-сальниковой артерии*, имеется у 82% людей и проходит непосредственно к нижнему полюсу селезенки.

Как указано выше **основные ветви селезеночной артерии в паренхиме селезенки разделяются, образуя четкие анатомические сегменты.** Эти сосуды идут радиально, в поперечном направлении, окружены соединительно-тканными трабекулярными оболочками и не имеют анастомозов друг с другом.

Это объясняет нередко наблюдаемый эффект самопроизвольной остановки кровотечения **при поперечных ранах селезенки.** Напротив, **продольные раны** с повреждением нескольких трабекул приводят к устойчивому и сильному кровотечению.

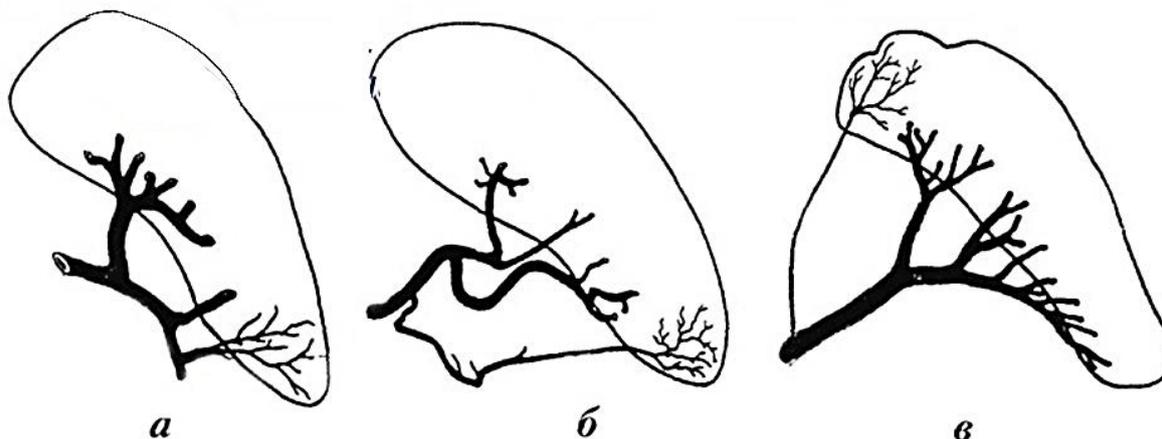


Рисунок 1.49 – Варианты кровоснабжения селезенки.

(<https://meduniver.com/Medical/Anatom/>)

а — вариант отхождения левой желудочно-сальниковой и передней полюсной артерий; б — передняя полюсная артерия селезенки, отходящая от селезеночной артерии; в — задняя полюсная артерия селезенки, отходящая непосредственно от селезеночной артерии

Вариантная анатомия селезеночной артерии.

Результаты обстоятельного исследования А. П. Сорокина и соавт. показали, что в 57% случаев **селезеночная артерия** делится на 2 ветви, в 12 % — на три, в 8 % — на множество ветвей. В 23 % случаев артерия на ветви не делится и входит в паренхиму селезенки одним стволом.

В литературных источниках описываются варианты отхождения левой желудочно-сальниковой и полюсных артерий (рис.1.49).

Некоторые авторы отмечают, что к полюсам селезенки подходят непостоянные передняя и задняя полюсные артерии (в 22% случаев — имеются обе артерии, в 46% - только передняя, в 32% — только задняя). Они отходят от более крупных стволов в 6-7 см проксимальнее ворот селезенки. Передняя полюсная артерия начинается от левой желудочно-сальниковой артерии или от селезеночной артерии. Она имеет длину от 1,2 до 9,6 см и диаметр от 0,5 до 3,1 мм. Задняя полюсная артерия начинается от селезеночной артерии или от одной из ее ветвей и имеет длину от 0,8 до 6,7 см и диаметр от 0,7 до 2,6 мм.

Как уже упоминалось выше, некоторые авторы выделяют непостоянную верхнюю полярную артерию, идущую от нижней диафрагмальной артерии.

Строение селезеночной артерии отличается значительной вариабельностью (рис. 1.50).

Йоганнес В. Роен и соавт. (1997) описывают несколько вариантов строения селезеночной артерии в области ворот селезенки (рис. 1.51). Следует обратить внимание, что **деление ствола селезеночной артерии на полярные ветви может быть, как в области тела, так и в области хвоста поджелудочной железы. Представляют практический интерес и варианты отхождения коротких ветвей желудка от верхней полярной артерии.**

Некоторые авторы описывают схемы деления ствола селезеночной артерии на 2 или 4 зональные артерии с последующим их разветвлением (рис. 1.52). При этом, как следует из схемы, **количество сегментарных ветвей при описанных вариантах деления зональных артерий различное.**

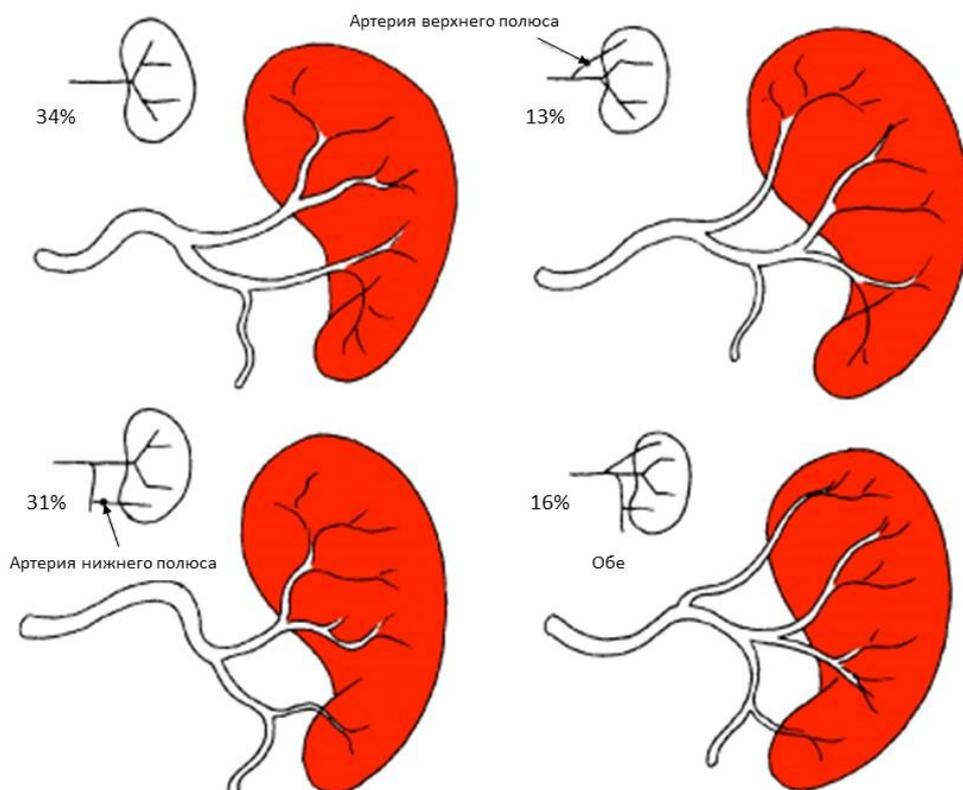


Рисунок 1.50 - Варианты анатомического строения селезеночной артерии

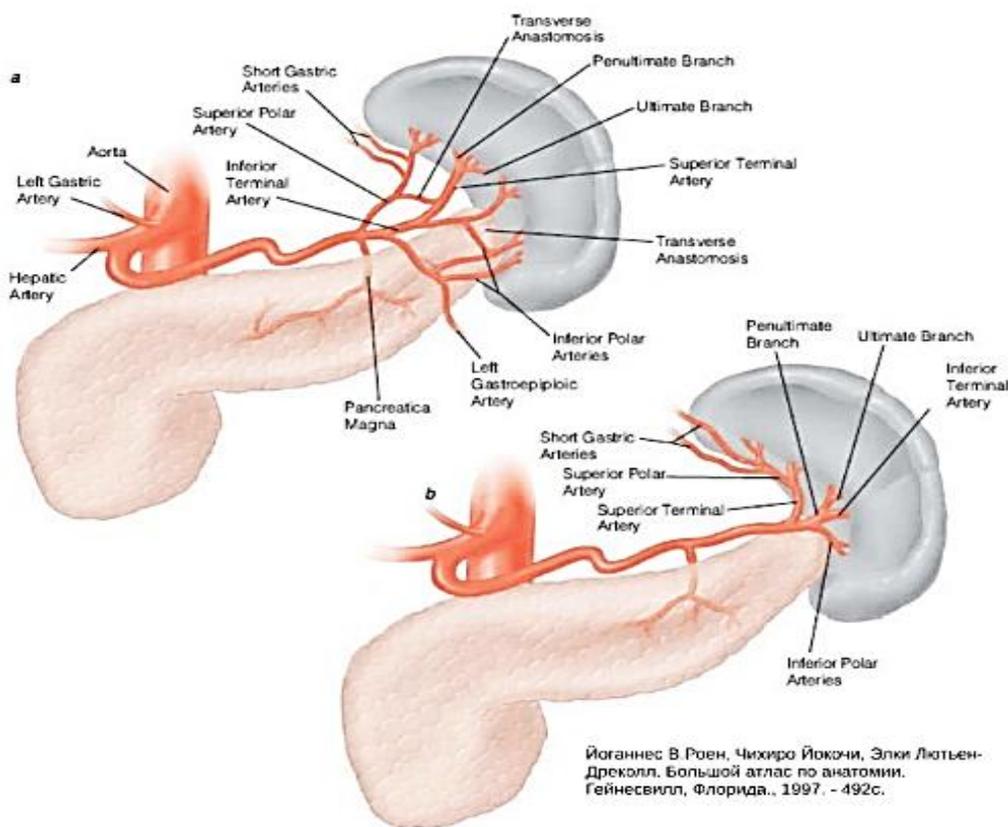


Рисунок 1.51 - Варианты строения селезеночной артерии в области ворот селезенки по Йоганнес В. Роен и соавт. (1997)

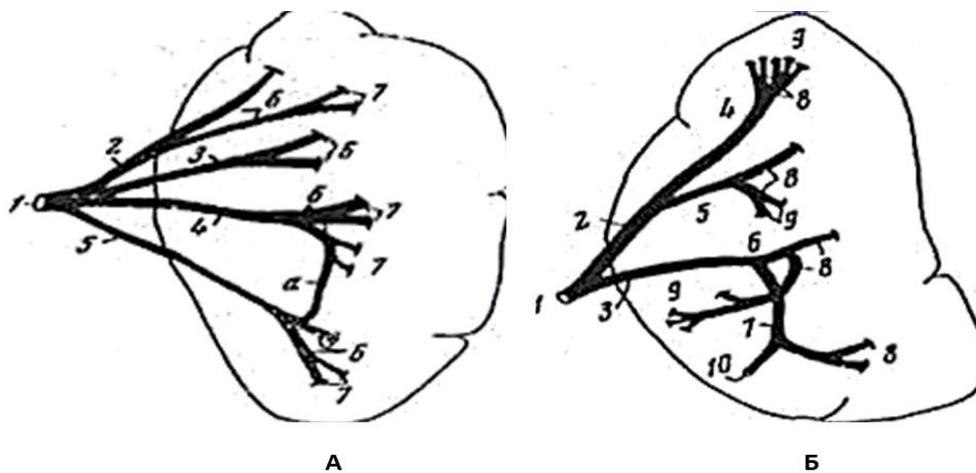


Рисунок 1.52 – Схема деления селезеночной артерии на 4 зональные артерии (А) и на 2 первичные ветви с последующим их разветвлением (Б)

Большое значение при ранениях селезенки имеет **знание особенностей архитектоники коротких артерий желудка**. Число коротких артерий желудка колеблется, по данным различных авторов, от 4 до 6. Наиболее часто эти артерии отходят от ветвей селезеночной артерии (в частности, от задней полюсной артерии), реже — непосредственно от основного ствола. Незнание варианта отхождения коротких артерии желудка от задней полюсной артерии в ходе операции может привести к неожиданному кровотечению.

Следует подчеркнуть, что **ворота селезенки** редко имеют ту форму, которая описывается обычно в анатомических руководствах (Сорокин А. П. и соавт., 1989). Авторы выделяют две крайние формы ворот селезенки: компактную, когда артериальные и венозные ветки располагаются близко друг к другу (37,5%), и рассеянную, когда эти элементы сосудистой ножки селезенки удалены друг от друга и занимают практически весь медиальный край органа (47,5%). В 15% случаев имеется смешанная форма расположения сосудов, когда на одном участке медиального края они расположены компактно, а на ругом — рассеянно.

При рассеянной форме расположения сосудов, как правило, встречаются задние полюсные сосуды (артерия и вена). **Задние сосуды селезенки требуют особого внимания хирурга**, так как они расположены более глубоко по сравнению с остальными сосудами и кровотечение из них создает большие трудности.

1.1.4.2. Селезеночная вена

Селезеночная вена *v. splenica (lienalis)* расположена ниже и кзади от селезеночной артерии и проходит по задней поверхности тела и хвоста поджелудочной железы (рис. 1.53).

Диаметр вены в 1,5—2 раза больше одноименной артерии (<https://meduniver.com>). В нее впадает левая желудочно-сальниковая вена (*v. gastroepiploica sinistra*), несколько вен хвоста и тела поджелудочной железы и часто нижняя брыжеечная вена (*v. mesenterica inferior*) (в 35 % случаев), левая желудочная вена (*v. gastrica sinistra*) (в 31 % случаев) и достаточно редко короткие вены желудка (*vv. gastricae breves*) (чаще всего они впадают непосредственно в селезенку). **Практическое значение имеет** то, что *v. splenica* на некотором протяжении располагается вблизи (параллельно) от левой почечной вены (<https://meduniver.com>). Позади шейки поджелудочной железы селезеночная вена сливается с верхней брыжеечной веной (*v. mesenterica superior*) и образуется воротная вена (*v. portae*).

По селезеночной вене проходит почти 30% всей крови, циркулирующей в системе воротной вены. Для того чтобы избежать тяжелого кровотечения во время выполнения препаровки тканей в этой области, необходимо помнить, что чаще всего (в 54% случаев) селезеночная вена проходит позади селезеночной артерии. Однако нередко (в 44 % случаев) селезеночная вена направляется как бы вокруг селезеночной артерии, более дистально располагаясь спереди от нее и более проксимально — сзади. И, наконец, в 2 % случаев селезеночная вена проходит спереди от селезеночной артерии. **Вены, проходящие в самой ткани селезенки, в отличие от артерий, не соответствуют сегментарному строению органа.**

Повреждения селезенки могут приводить к тяжелому венозному кровотечению. Коллатеральной венозной системы, сходной с системой артериальных коллатералей, у селезенки нет. Поэтому **при перевязке селезеночной вены рекомендуют выполнять спленэктомию.**

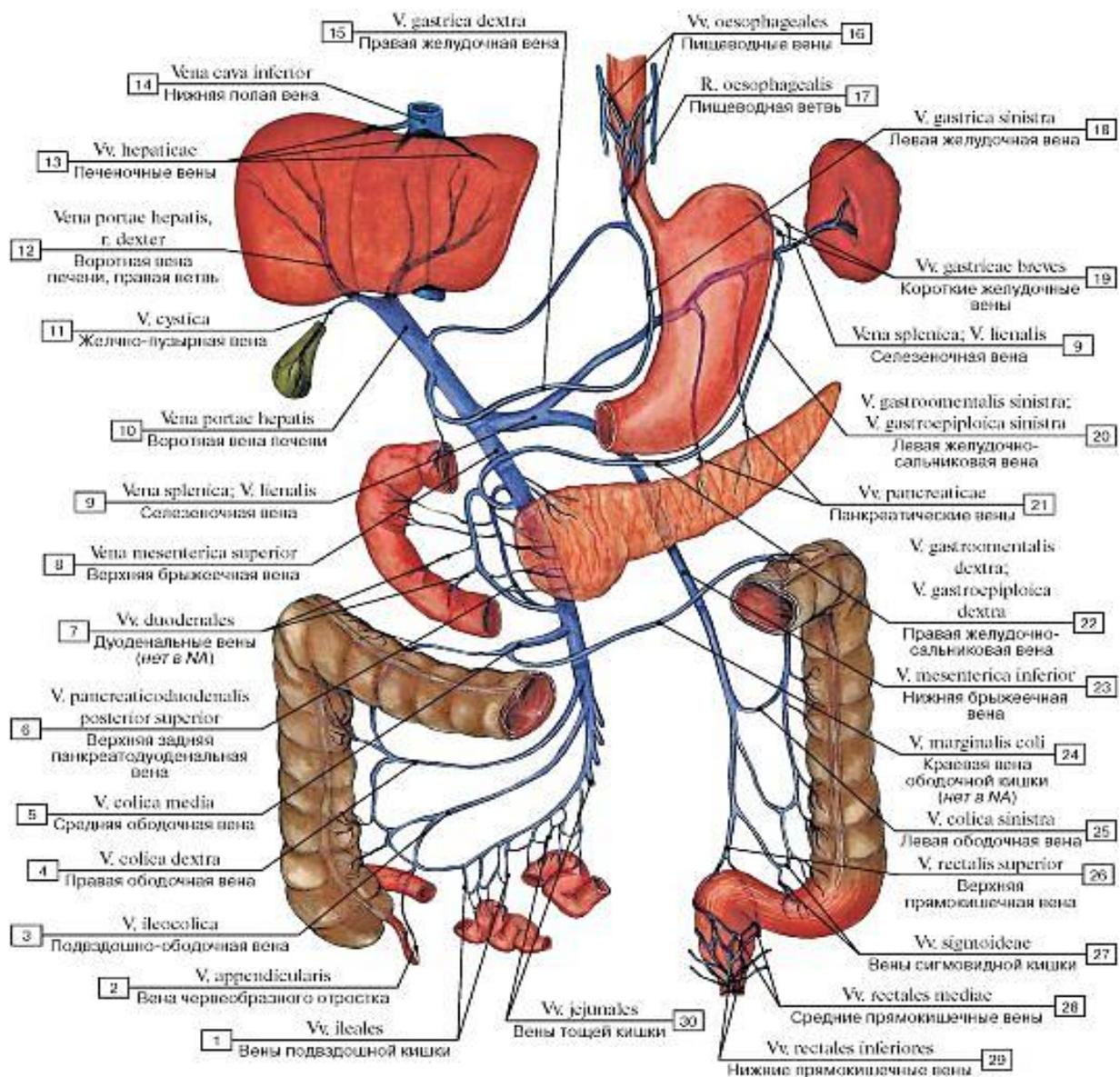


Рисунок 1.53 – Схема венозного оттока из селезенки в портальную вену

Формирование **селезеночной вены** из нескольких венозных внутриорганных ветвей происходит на расстоянии около 2 см от ворот селезенки. Диаметр ее колеблется от 7 до 13 мм. Далее она идет позади тела поджелудочной железы. От селезенки, кроме крупных ветвей селезеночной вены, могут отходить более мелкие вены — передняя полюсная и задняя полюсная, которые впадают в основной ствол селезеночной вены или в одну из ее ветвей.

Некоторые авторы выделяют 2 типа (сетевидный и стволовой) образования селезеночной вены (рис. 1.54).

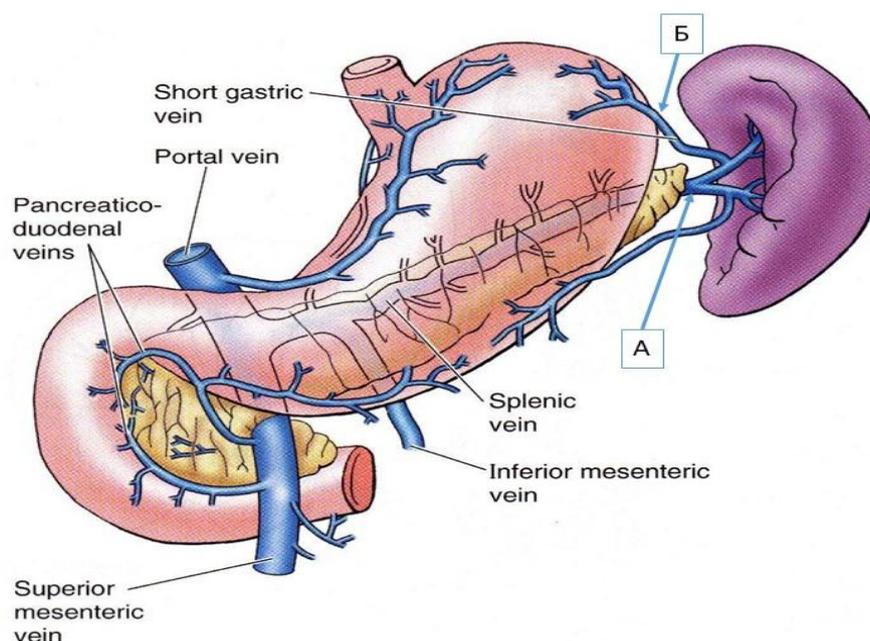


Рисунок 1.56 – Два пути венозного оттока крови от селезенки: через селезеночную вену (А) и через короткие желудочные вены (Б)

Наиболее часто ствол селезеночной вены формируется из двух корней, реже – из трех и в единичных случаях – из четырех (Сотников А.С., 2012). Место конfluence вен располагается на удалении 0,5-7 см от ворот селезенки и несколько дистальнее места деления селезеночной артерии. Чаще всего это расстояние составляет 1-2 см. Диаметр селезеночной вены в месте ее формирования составляет 0,7-1 см (Короткевич Н.С., 1972). Описаны препараты с внутриорганным формированием селезеночной вены (Верхотурова Т.М., 1984). Селезеночная вена располагается ниже и сзади селезеночной артерии (Долго-Сабуров Б.А., 1961).

В селезеночную вену происходит также отток венозной крови от дистальных отделов поджелудочной железы. Вены поджелудочной железы числом 9-13 впадают в селезеночную вену по всему ее ходу. **Анатомия и топография селезеночной вены и ее притоков в зоне хвоста поджелудочной железы различна** (Standring S., 2005). Отток крови от хвоста поджелудочной железы происходит в левую желудочно-сальниковую вену и в переднюю полюсную вену (Долго-Сабуров Б.А., 1961). *Положение селезеночной вены относительно поджелудочной железы неодинаково.* В 72% она располагается позади хвоста поджелудочной железы, в 15,6% – ближе к верхнему, а в 11,7% – ближе к нижнему краю железы (Сотников А.С., 2012).

1.1.5. Лимфатическая система селезенки. Лимфатические сосуды селезенки располагаются непосредственно под капсулой. Сопровождая кровеносные сосуды, они выходят из ворот селезенки и впадают в поджелудочно-селезеночные лимфатические узлы, расположенные непосредственно в области ворот и вдоль селезеночной артерии (Кованов В.В., 1995).

В области ворот селезенки имеется большое число лимфатических узлов, от которых лимфа оттекает в ретропанкреатические лимфатические узлы и затем в лимфатические узлы, расположенные в области чревного ствола (рис. 1.57).

Лимфатические сосуды селезенки впадают в регионарные узлы первого этапа, *nodi lymphatici lienalis (splenici)*, расположенные по ходу селезеночных сосудов. Регионарными узлами второго этапа являются *nodi lymphatici celiaci*.

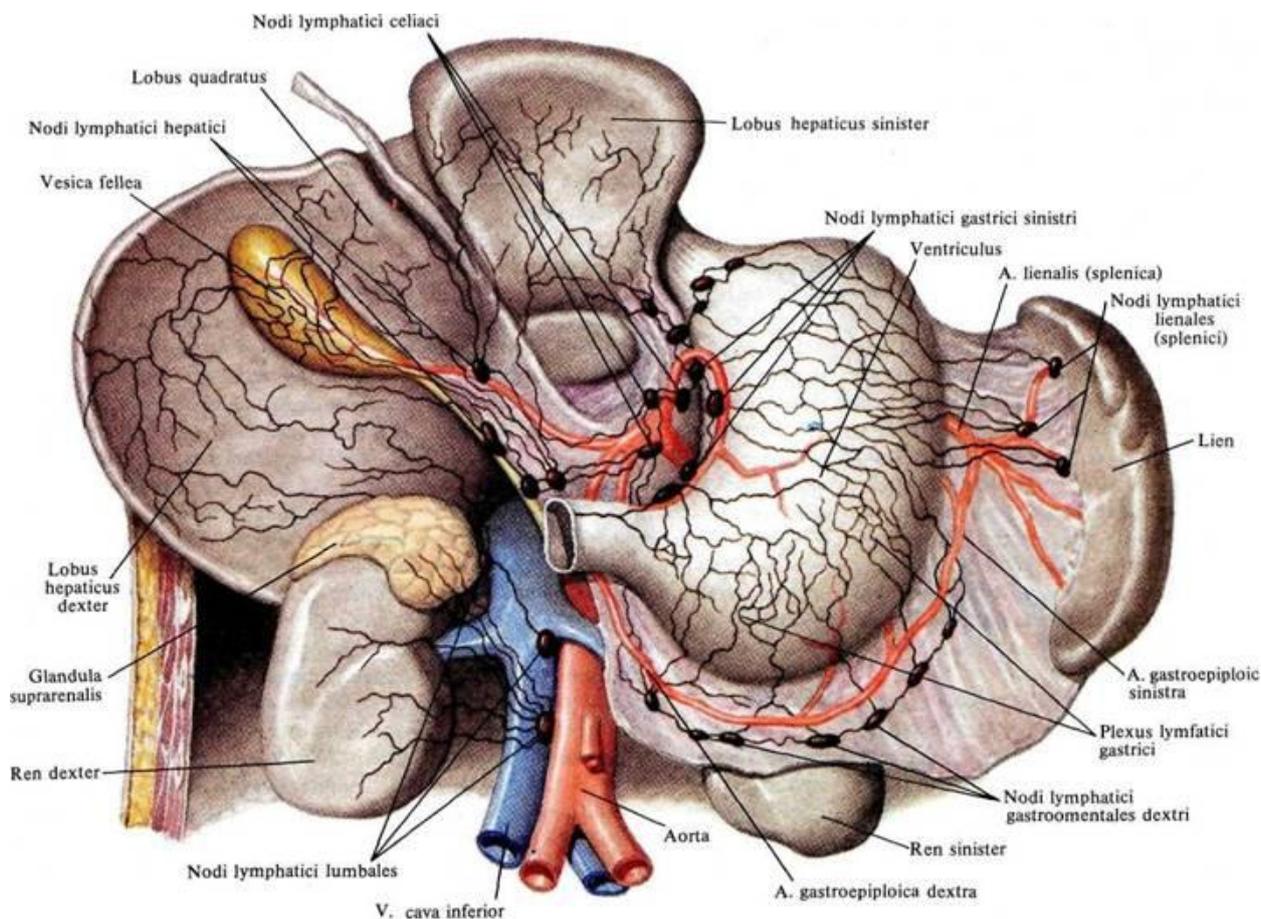


Рисунок 1.57 – Лимфатическая система селезенки, печени, правой почки и желудка

1.1.6. Иннервация селезенки

Иннервируют селезенку ветви *plexus splenicus*, расположенные вдоль селезеночных артерии и вены и с ними проникающие в орган (рис. 1.58). Селезеночное сплетение образуют ветви левых узлов чревного сплетения и ветви блуждающих нервов, а также ветви левого надпочечного и левого диафрагмального сплетений. Симпатические нервные волокна, берущие свое начало от чревного сплетения, также подходят к селезенке через ее ворота.

Ветви блуждающего нерва (вегетативная часть) отвечают за исполнение функций селезенки. Волокна, отходящие от селезеночного сплетения (симпатическая часть) передают болевые, проприоцептивные и другие импульсы.

Иннервация селезенки и печени

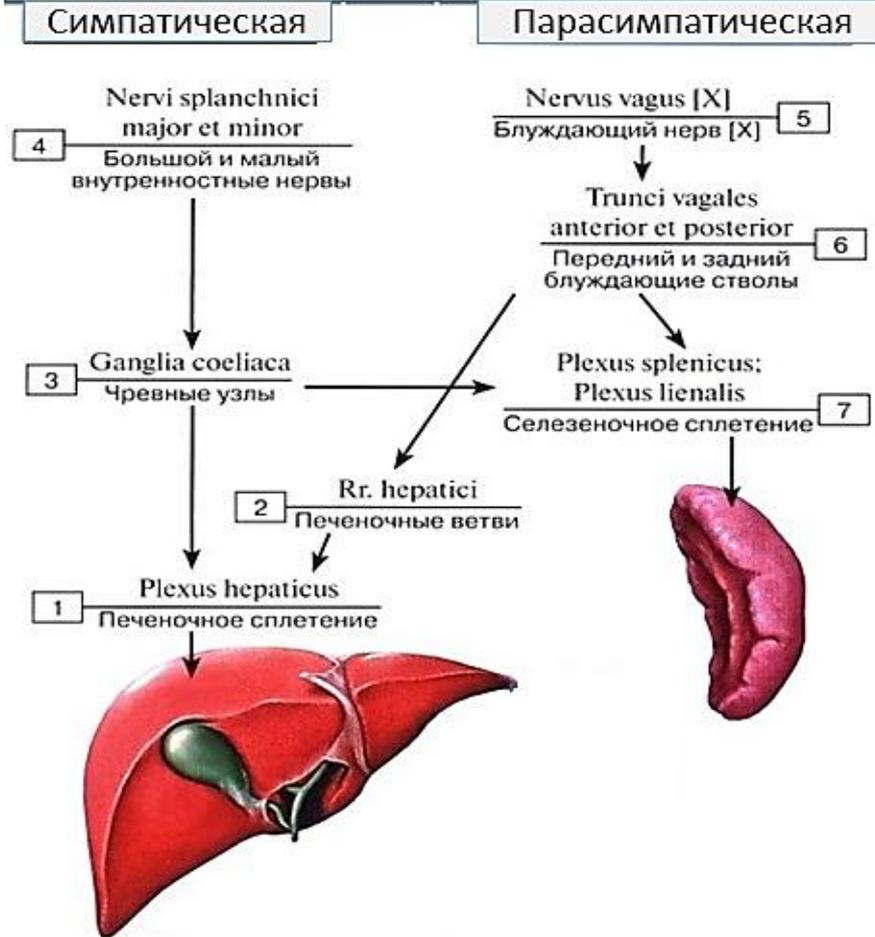


Рисунок 1.58 – Схема иннервации селезенки и печени.

1 – Hepatic plexus; 2 – Hepatic branches; 3 – Coeliac ganglia; 4 – Greater and lesser splanchnic nerves; 5 – Vagus nerve [X]; 6 – Anterior and posterior vagal trunks; 7 – Splenic plexus

1.2. Строение селезенки

Селезенка включает в себя две структурно-функциональные составляющие: строму и паренхиму (рис. 1.59).

Структуры этих составляющих тесно взаимодействуют друг с другом. До 90 – 95% структуры селезенки занимает паренхима. Она считается основной частью органа и делится на красную и белую пульпу. Кроме того, в селезенке могут наблюдаться полосы гладких мышц, благодаря которым селезенка может сокращаться и расслабляться – это позволяет перекачивать кровь в зависимости от потребностей организма.

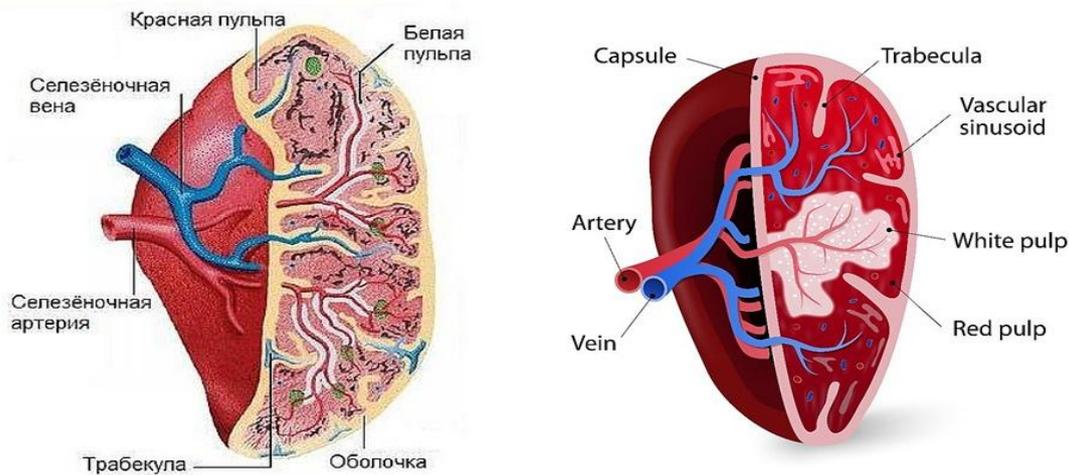


Рисунок 1.59 – Внутреннее строение селезенки

Строма селезенки включает капсулу и перегородки (трабекулы) (рис. 1.60). **Селезеночная капсула** – это оболочка, обеспечивающая некоторую защиту селезенке, но она достаточно тонкая и слабая, поэтому орган подвержен травмированию. **Трабекулы** являются разрастаниями капсулы органа и поддерживают его структуру изнутри, а также служат опорой для приносящих и выносящих сосудов. Кроме того, некоторые авторы в состав соединительно-тканной стромы селезенки включают и влагищные оболочки сосудов, а также ретикулярный каркас красной пульпы и фолликулов.

Селезеночная капсула состоит из плотной соединительной ткани (*tunica fibrosa*) с примесью эластических и неисчерченных мышечных волокон. Наружная поверхность собственной соединительнотканной капсулы соединяется с серозной оболочкой (брюшиной). Капсула селезенки имеет форму удлиненной и уплощенной полусферы, которая выпуклой стороной обращена к диафрагме, а вогнутой – к органам брюшной полости.

Diagram of the Spleen

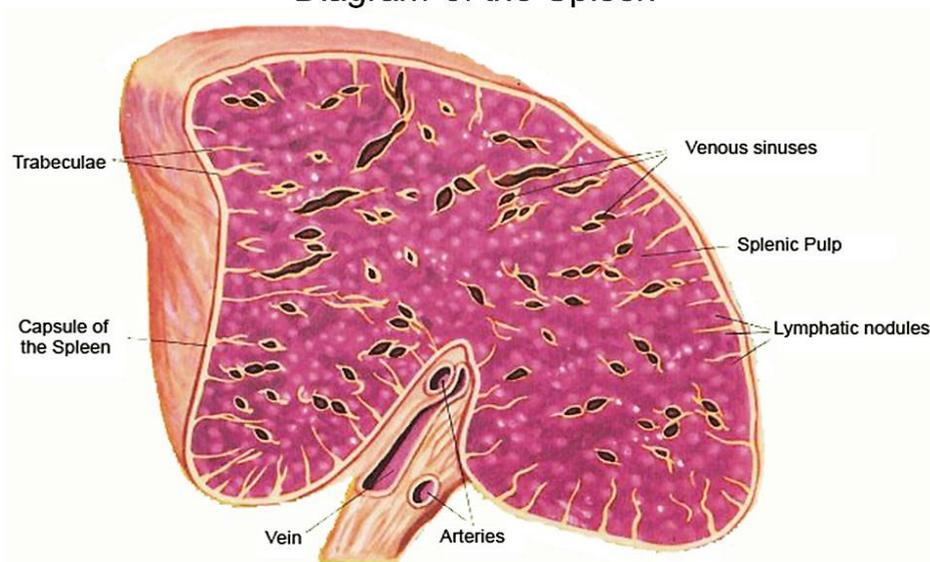


Рисунок 1.60 – Селезеночная капсула и трабекулы на схеме строения селезенки

Как показали исследования Arinci K., Krentz H. et al. капсула селезенки имеет три слоя: поверхностный (серозный), средний и глубокий (граничащий с пульпой).

Основную механическую нагрузку несут соединительно-тканые пучки среднего слоя, обеспечивающие подвижную и прочную конструкцию капсулы селезенки, не препятствующую изменению объема органа при различной степени его кровенаполнения. **Поэтому хирургу следует учитывать** направление прочных пучков среднего слоя при наложении швов или выполнении секторальной резекции — ***рассекать ткань селезенки лучше вдоль этих пучков, а накладывать швы — перпендикулярно им.***

От капсулы вглубь селезенки отходят **трабекулы**, которые образуются при помощи плотной соединительной ткани. В то время, когда происходит сокращение мышечных элементов капсулы и трабекул, кровь, депонированная в селезенке, попадает в общий кровоток. Внутренний каркас селезенки формируются при помощи трабекул, в которых находятся вены и артерии (рис. 1.61).

Капсула продолжается в толщу органа в виде перекладин (trabeculae lienalis), образуя остов селезенки, разделяющей ее на отдельные участки. Здесь между трабекулами находится пульпа селезенки (pulpa lienis) (рис. 1.62).

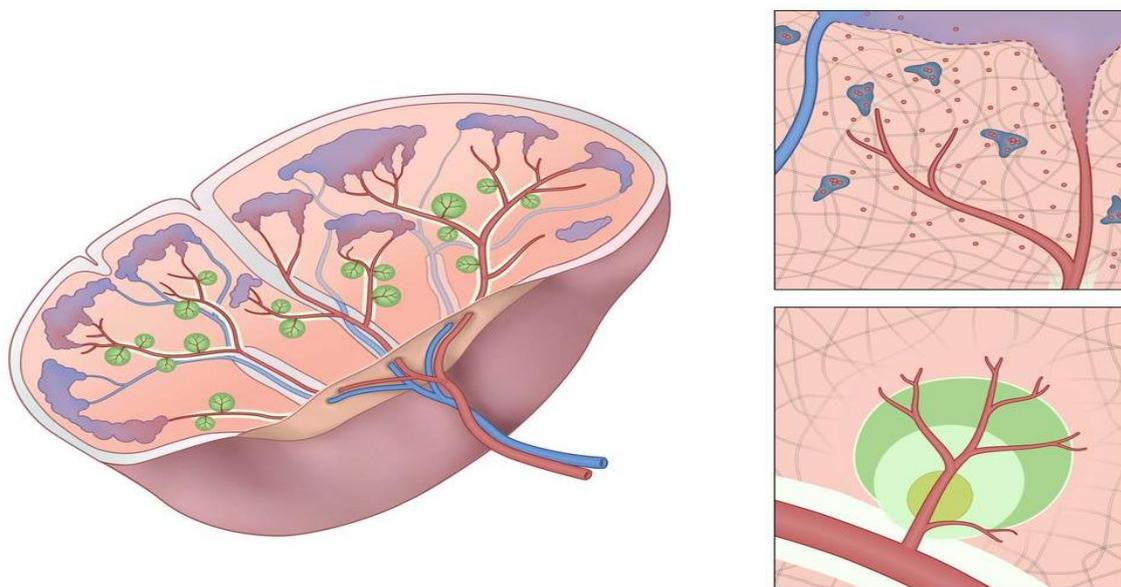


Рисунок 1.61 – Внутренний каркас селезенки, в котором находятся артерии и вены

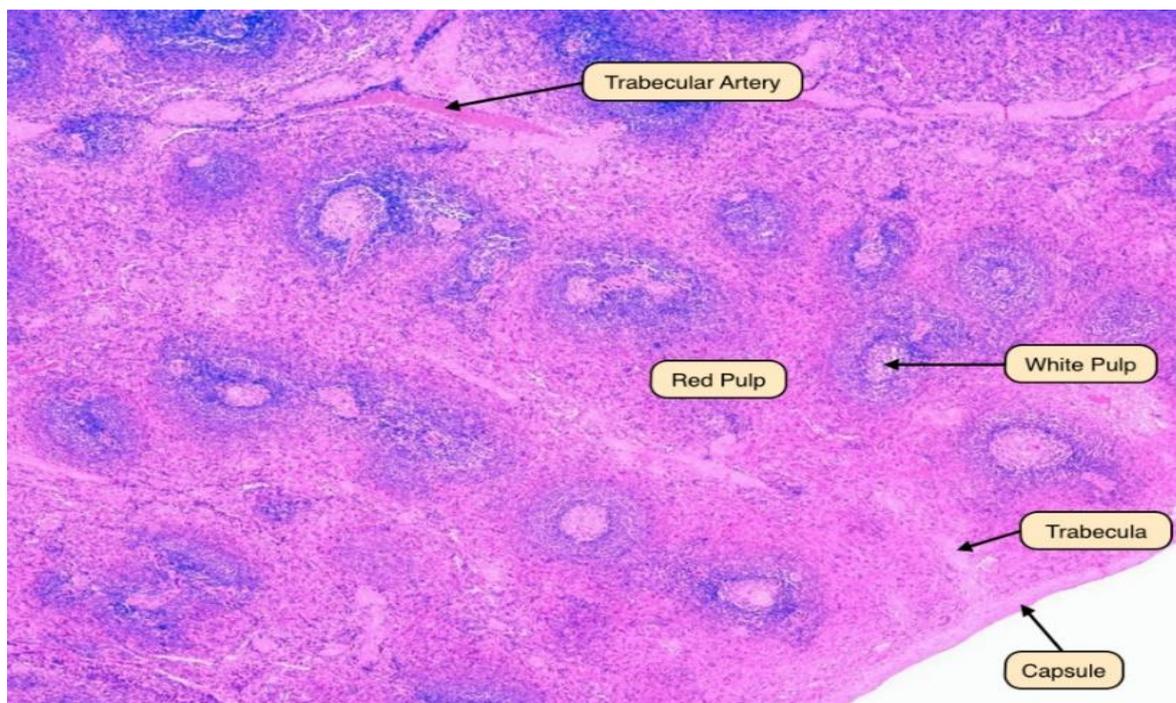


Рисунок 1.62 – Капсула, трабекулы и пульпа селезенки при микроскопическом исследовании

Влагалищные оболочки сосудов тесно связаны с **трабекулами**, которые представляют собой коллагеновые, эластичные и ретикулярные соединительно-тканые волокна с небольшим количеством гладкомышечных волокон. Эти волокна образуют сетчатый каркас селезенки (рис 1.63). При кровенаполнении объем селезенки увеличивается, трабекулы при этом натягиваются, увлекая за собой стенки крупных артерий и особенно вен, что ведет к депонированию крови. Сокращение многочисленных трабекул приводит к равномерному выдавливанию крови в систему венозного оттока. **Эти свойства трабекулярной ткани селезенки также необходимо учитывать хирургу.**

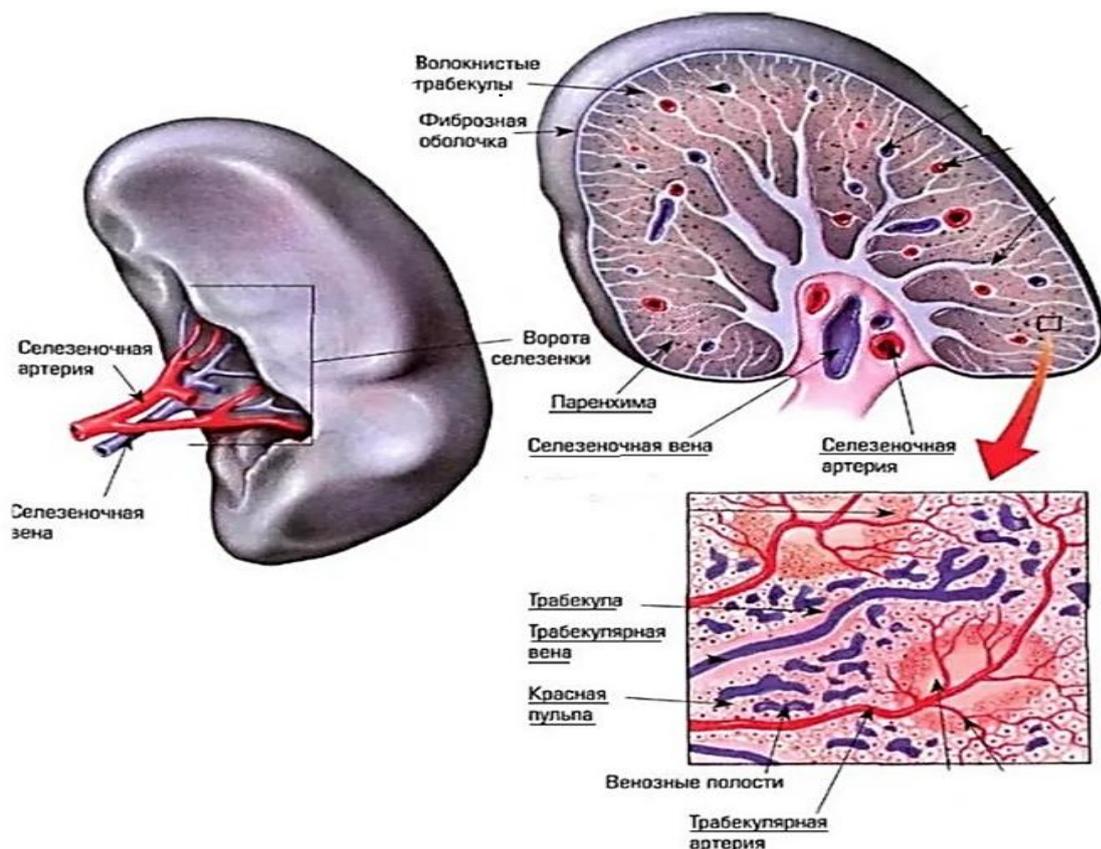


Рисунок 1.63 – Схема строения селезенки на разрезе

При наличии у пострадавшего такой сопутствующей патологии, как цирроз печени, селезенка нередко увеличена, вокруг нее развиваются плотные сращения с мощной коллатеральной венозной сетью. Понятно, что **такие анатомические изменения резко меняют условия хирургического вмешательства при повреждениях селезенки.**

Паренхима представляет собой ткань, которая формирует селезенку. Мякотью селезенки или **пульпой** (pulpа lientis) принято называть внутреннее содержимое селезенки, в которой выделяют две основные зоны: красную (red pulp) и белую пульпу (whit pulp) (рис. 1.64; 1.65). Количество красной и белой пульпы с возрастом постепенно уменьшается (Барта И., 1976).

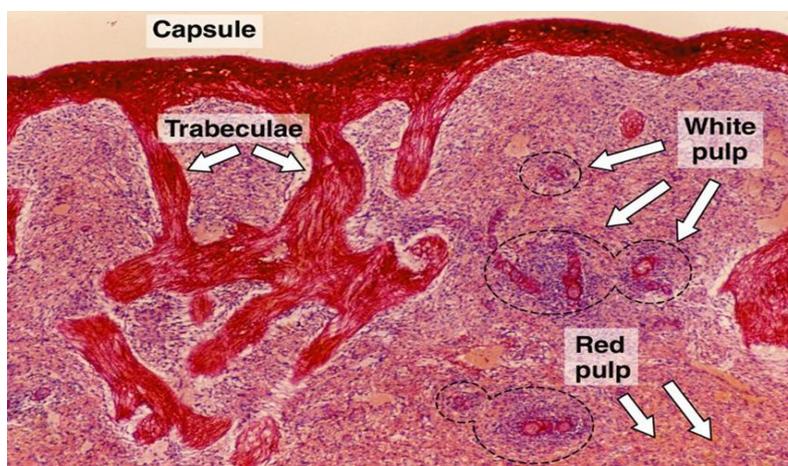


Рисунок 1.64 – Схема расположения красной и белой пульпы на разрезе селезенки



Рисунок 1.65 – Схема структур строения селезенки

Красная пульпа селезенки составляет 70-85% общей массы органа. Она состоит из венозных синусов окруженных ретикулярной тканью. Промежутки между трабекулами образованные клетками пульпы спленоцитами носят название мякотных тяжей. Пространства между тяжами и синусами заполнено клетками крови (рис. 1.66). Красная пульпа заселена большим количеством макрофагов, которые участвуют в реутилизации атомов железа гемоглобина погибающих здесь старых эритроцитов и тромбоцитов. Здесь происходит процесс распознавания, фильтрации и расщепления старых красных кровяных телец.

Красную пульпу образуют венозные синусы, эритроциты (чем объясняется ее характерный цвет), лимфоциты и другие клеточные элементы. **Эритроциты, закончившие жизненный цикл, разрушаются в селезенке. Кроме того, в ней осуществляется дифференцирование В- и Т-лимфоцитов.**

В красной пульпе находится большое число кровеносных сосудов. Синусы красной пульпы, которые располагаются между селезеночными тяжами, формируют сложную сосудистую систему селезенки. Эти сосуды имеют тонкие стенки и неправильную форму и в их составе имеются эндотелиальные клетки.

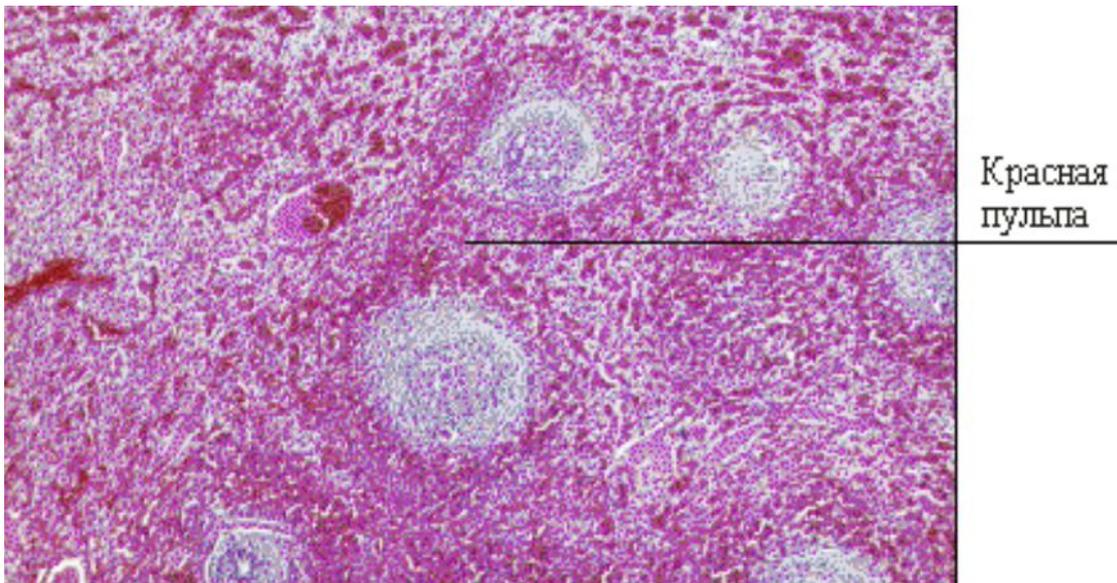


Рисунок 1.66 – Красная пульпа селезенки при гистологическом исследовании

Белая пульпа селезенки составляет 15-20% общей массы органа. Она представляет собой совокупность скоплений лимфоцитов, которые образуются и располагаются вдоль артериальных сосудов, выходящих из трабекул (рис. 1.67). Делится на **Т- и В-зоны**, в зависимости от специализации лимфоцитов ее формирующих. Непосредственно вдоль артерий пульпы формируются скопления Т-лимфоцитов (периартериальные лимфоидные муфты — ПАЛМ). На протяжении хода артерий образуются лимфатические фолликулы (мальпигиевы тельца) – зоны накопления В-лимфоцитов. На границе красной и белой пульпы **выделяют маргинальную зону**. В ней накапливаются продуцирующие антитела плазматические клетки.

Белая пульпа селезенки содержит 25% лимфоцитов всего организма. Лимфоидная ткань селезенки на 60-75% состоит из В-лимфоцитов и на 25-40% из Т-лимфоцитов. Учитывая такое количество антителпродуцирующих клеток, данный орган является «главным местом» синтеза иммуноглобулинов, особенно IgM. Основная масса лимфоцитов селезенки сосредоточена в лимфатические фолликулы, окутывающих мелкие артерии и артериолы. В фолликулах различают нечетко выраженные зоны: *периартериальная* (Т-лимфоциты и интердигитирующие клетки), *центр размножения антителобразующих клеток* (В-лимфобласты, плазмоциты), *мантийная зона* (все виды иммунокомпетентных клеток) и *краевая зона* – переходная зона между белой и красной пульпой.

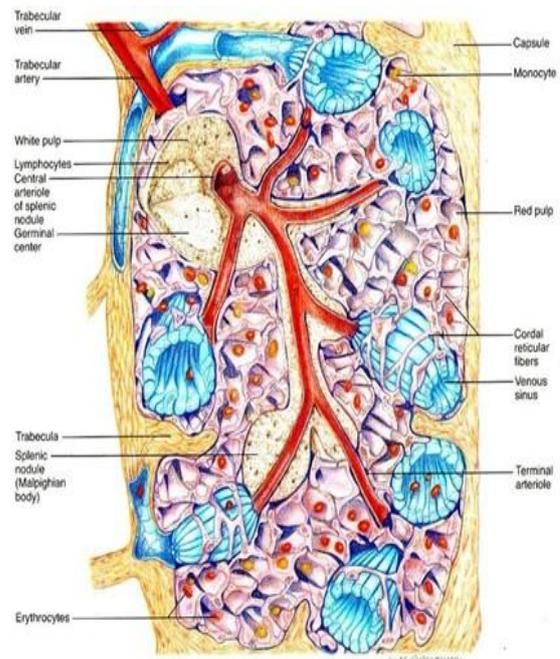
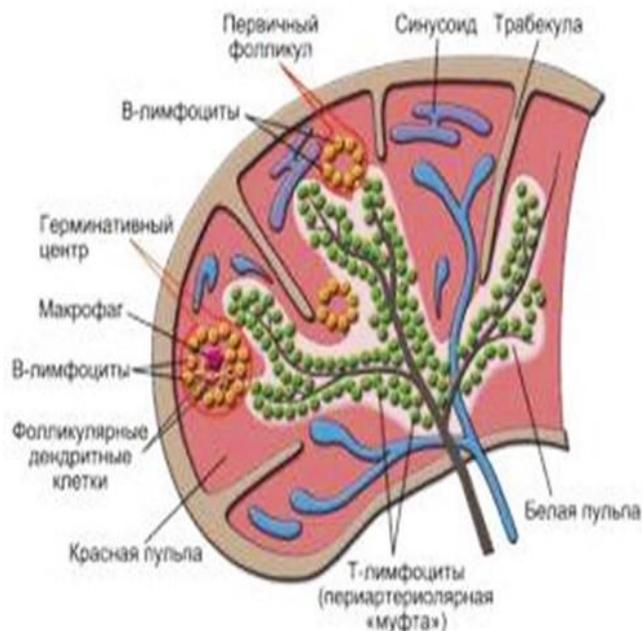


Рисунок 1.67 – Схема строение красной и белой пульпы селезенки

При гистологическом исследовании в пульпе видны более светло окрашенные узелки — folliculi lymphatici lienales (рис. 1.68). Они представляют собой лимфоидные образования круглой или овальной формы, около 0,36 мм в диаметре, сидящие на стенках артериальных веточек. Пульпа состоит из ретикулярной ткани, петли которой наполнены различными клеточными элементами, лимфоцитами и лейкоцитами, красными кровяными тельцами, в большинстве уже распадающимися, с зернышками пигмента.

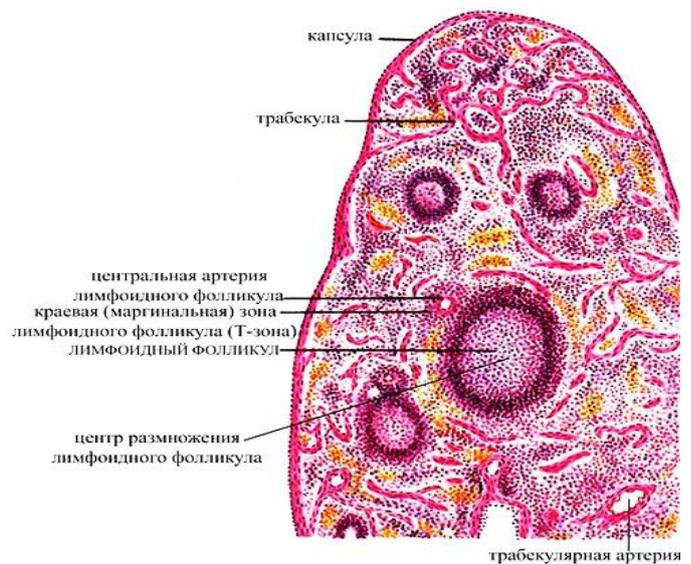
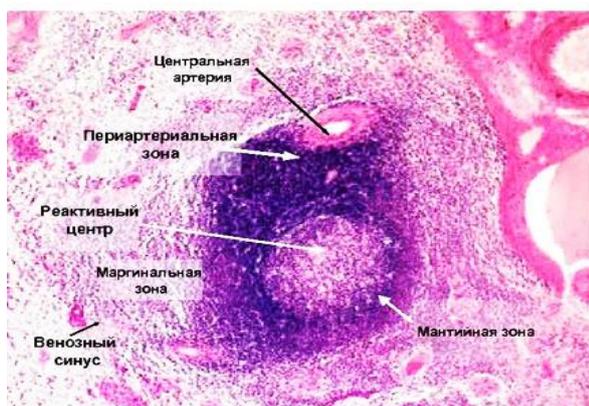


Рисунок 1.68 – Схема и гистология лимфоидного фолликула селезенки

В многочисленных литературных источниках приводится общая схема строения селезенки (1.69).

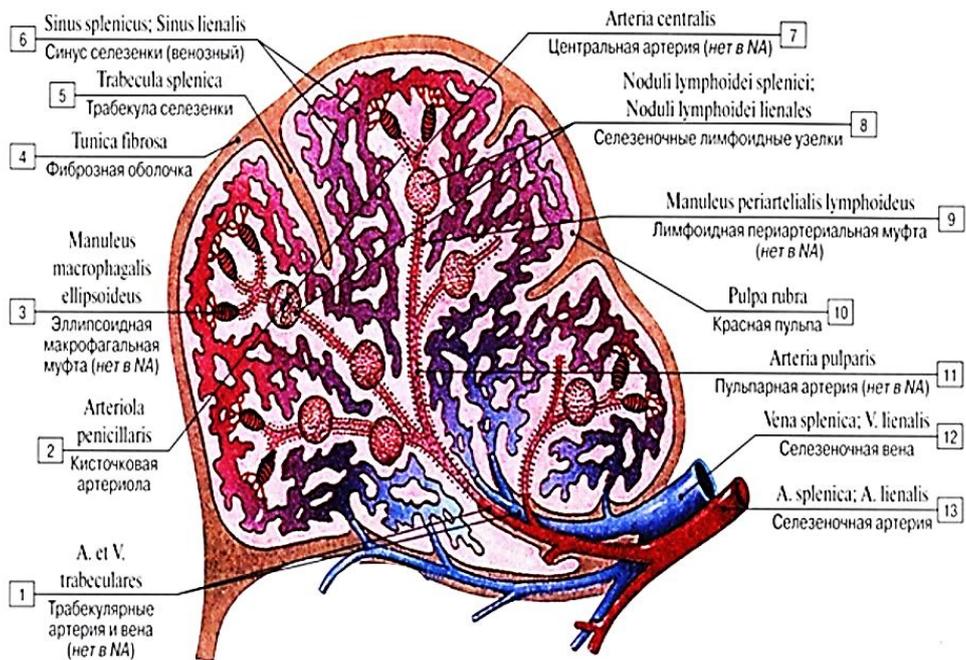


Рисунок 1.69 – Общая схема строения селезенки

Кровоснабжение паренхимы и стромы селезенки.

Как указывалось, *селезеночная артерия вблизи ворот разветвляется на несколько ветвей, каждая из которых входит в толщу селезёнки*. Там происходит образование мелких веточек. Артериальные капилляры постепенно переходят в венозные синусы, стенки которых формируются эндотелиальным синцитием со щелями, через которые в венозные синусы попадают определенные кровяные элементы. Венозные стволы, берущие начало в этом месте, в отличие от артериальных, образуют большое число анастомозов. В литературных источниках приводится несколько схем кровоснабжения селезенки (рис. 1.70). Не смотря на небольшие изменения в каждой из них, они имеют общую направленность – **артериальная кровь через трабекулярную артерию попадает в венозный синус, а затем в трабекулярную вену**.

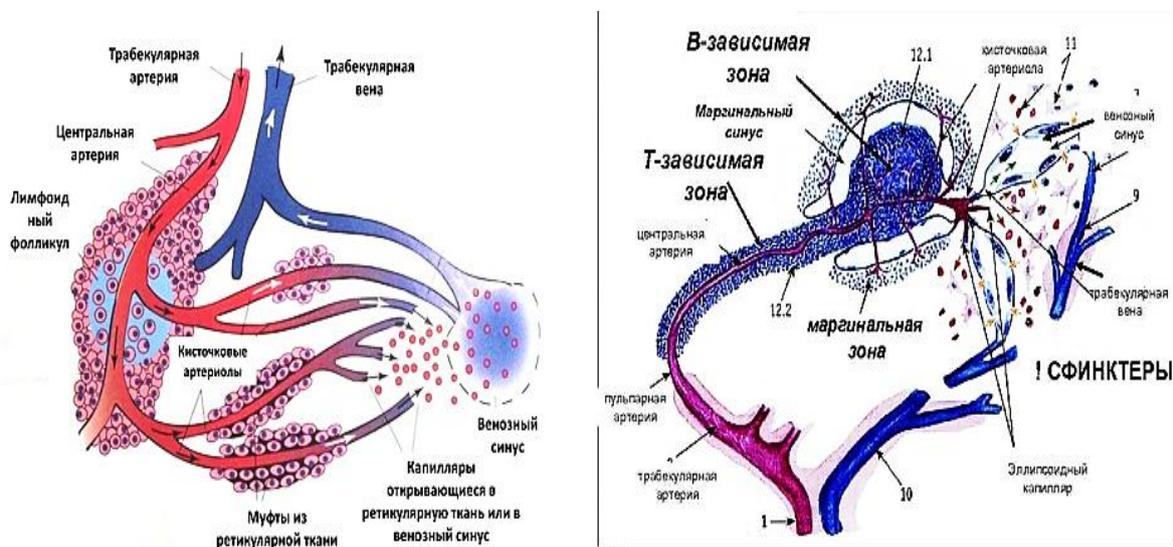


Рисунок 1.70 – Схемы кровоснабжения (циркуляции крови) селезенки

Наличие артериальных и венозных сфинктеров способствует накоплению крови в красной пульпе. Вследствие этого и растяжимости капсулы с трабекулами **селезенка выполняет роль физиологического депо организма.** В ней может накапливаться до 16% объема циркулирующей крови (Петров С.В., 2001).

Кровоснабжение селезенки разделяют на замкнутую и незамкнутую системы циркуляции (рис 1.71):

Open and Closed Circulation in Spleen

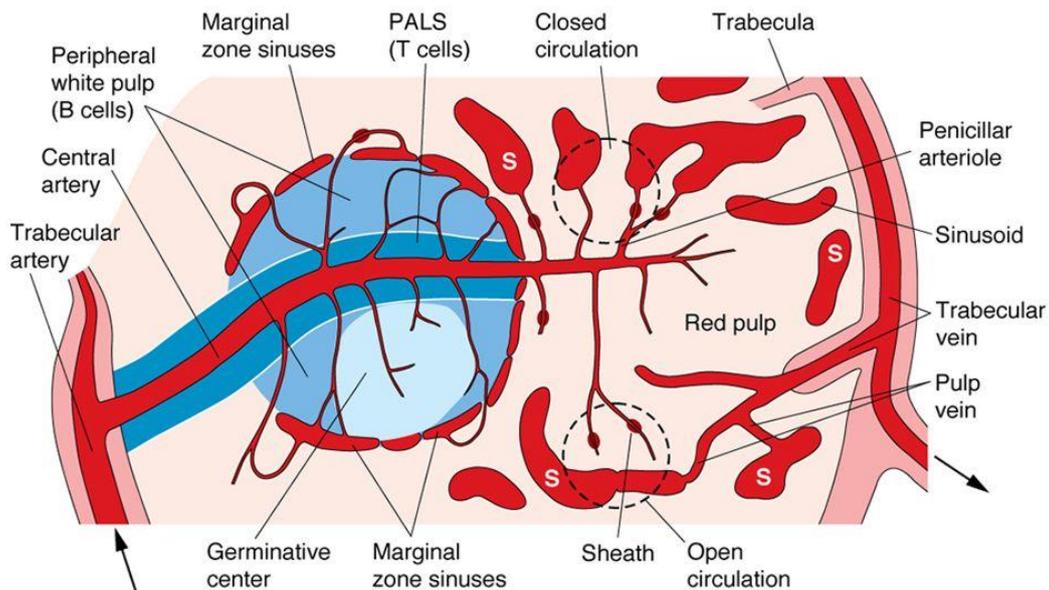


Рисунок 1.71 - Кровоснабжение селезенки в зависимости от систем циркуляции

Замкнутая система циркуляции – Тубулярные артерии – пульпарные артерии – артериолы и капилляры фолликула – капилляры-синусоиды – венозные синусы краевой зоны – выход Т- и -лимфоцитов из сосудистого русла.

Незамкнутая система циркуляции – Артериолы фолликула – кисточковые артериолы красной пульпы – эллипсоидные макрофагально-лимфоидные муфты – ретикулярная ткань – синусоид – венозное русло.

1.3. Развитие и этапы образования селезенки

Селезенка происходит из мезодермы. На четвертой-пятой неделе внутриутробного развития плода, когда эмбрион представляет собой вытянутую трубку, состоящую из нескольких тканевых листков, происходит закладка зачатка селезенки. Часть кишки, из которой впоследствии развивается желудок, сзади фиксирована дорсальной, а спереди — вентральной брыжейкой. Развитие селезенки происходит в дорсальной (рис. 1.72), а печени — в вентральной брыжейке.

В дорзальной брыжейке
закладываются:

- селезёнка (из мезенхимы),
- поджелудочная железа (из энтодермальных выпячиваний двенадцатиперстной кишки)

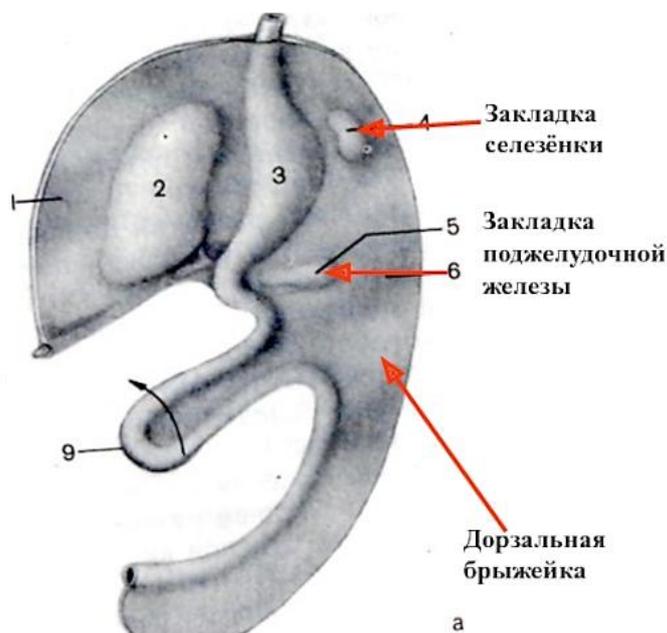


Рисунок 1.72 – Производные дорзальной брыжейки

Селезенка образуется между листками дорсальной брыжейки (рис. 1.73). В результате поворота внутренних органов селезенка располагается слева, а печень —справа.

Селезенка образуется из большого количества скоплений мезенхимальных клеток, сливающихся вместе. Вырезки па переднем крае селезенки взрослого человека представляют собой единственные оставшиеся признаки (рудименты) этого процесса слияния. Рост селезенки происходит в левом листке дорсальной брыжейки. Эта часть дорсальной брыжейки, расположенная спереди от селезенки, остается в виде желудочно-селезеночной связки, тогда как из части дорсальной брыжейки, расположенной кзади от селезенки, возникает селезеночно-аортальная связка.

По мере поворота передней кишки селезеночно-аортальная связка оказывается спереди от почки, и ее медиальная часть постепенно исчезает. Оставшаяся часть селезеночно-аортальной связки превращается в селезеночно-почечную связку. Поскольку дорсальная брыжейка изначально прикреплялась к аорте, селезеночная артерия проходит в селезеночно-почечной связке до ворот селезенки, где отдает несколько ветвей (короткие артерии желудка и левую желудочно-сальниковую артерию), проходящих в желудочно-селезеночной связке к желудку.

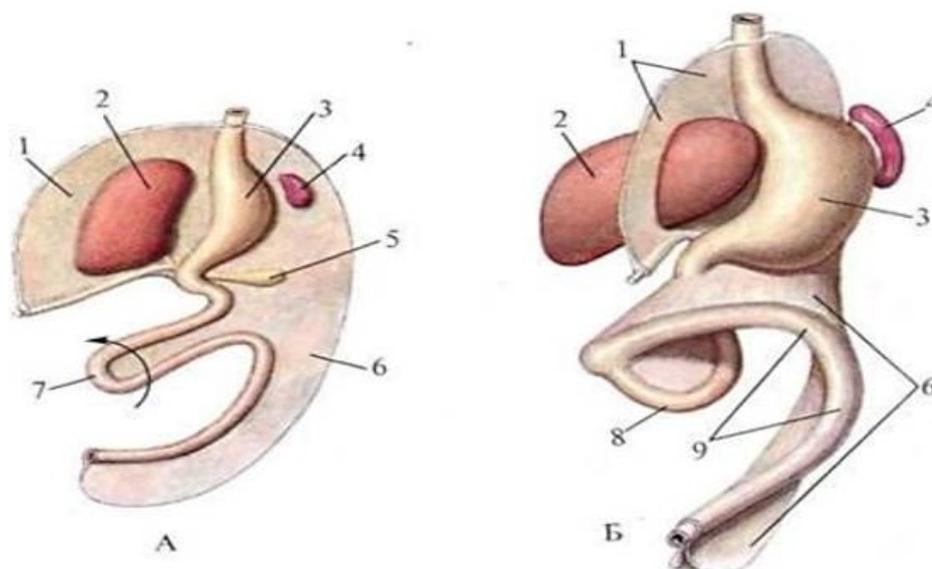


Рисунок 1.73 – Схема расположения селезенки (4) в дорсальной брыжейке до поворота (А) и после поворота (Б) внутренних органов

В каудальном направлении дорсальная брыжейка проходит вдоль большой кривизны желудка и образует большой сальник. Таким образом, желудочно-селезеночная артерия и большой сальник являются как бы продолжением друг друга. В краниальном направлении дорсальная брыжейка образует селезеночно-диафрагмальную, а затем — пищеводно-диафрагмальную связки.

Уже к одиннадцатой неделе внутриутробной жизни плода орган принимает свой обычный вид, в нем проходят процессы накопления клеток будущей лимфоидной ткани. Размеры селезенки, а также ее функции после рождения ребенка изменяются с течением времени. *Только по достижении подросткового возраста она сформировывается окончательно.*

1.4. Добавочная селезенка

По данным разных авторов у **10% – 44% людей в общей популяции имеются добавочные селезенки**. Их относят к аномалии развития, при которой наряду с обычно сформированной «главной» селезенкой имеются добавочные одиночные или множественные образования, имеющие характерную структуру данного органа (рис. 1.74). **Кровоснабжение добавочных селезенок** осуществляется, чаще всего, за счет ветвей селезеночной артерии, мелких ветвей левой желудочно-сальниковой или какой-либо другой артерии в соответствии с локализацией данных образований.



Рисунок 1.74 – «Главная» и одиночная добавочная селезенка

Из числа пациентов, у которых обнаруживаются добавочные селезенки, у 63 % имеется одна, у 20 % — две и у 17 % — три добавочные селезенки и более. Более чем в двух местах добавочные селезенки обнаруживаются редко. Чаще всего добавочные селезенки встречаются у детей и у пациентов с заболеваниями крови.

В большинстве случаев добавочные селезенки располагаются в местах, развивающихся из дорсального мезогастриума. Обычно они локализируются в воротах селезенки (85-95%) или в непосредственной близости от них (до 75 %); в хвосте поджелудочной железы (25%), в её паренхиме или по ходу сосудов селезенки; в толще желудочно-селезеночной, селезеночно-ободочной, почечно-селезеночной связок; в большом сальнике; реже интраорганно; в брыжейке тонкой кишки, на яичнике и даже на яичке (рис. 1.75). Некоторые авторы называют данный процесс – полиспленией, ссылаясь на образование нескольких очагов закладки органа на 5 неделе эмбрионального развития.

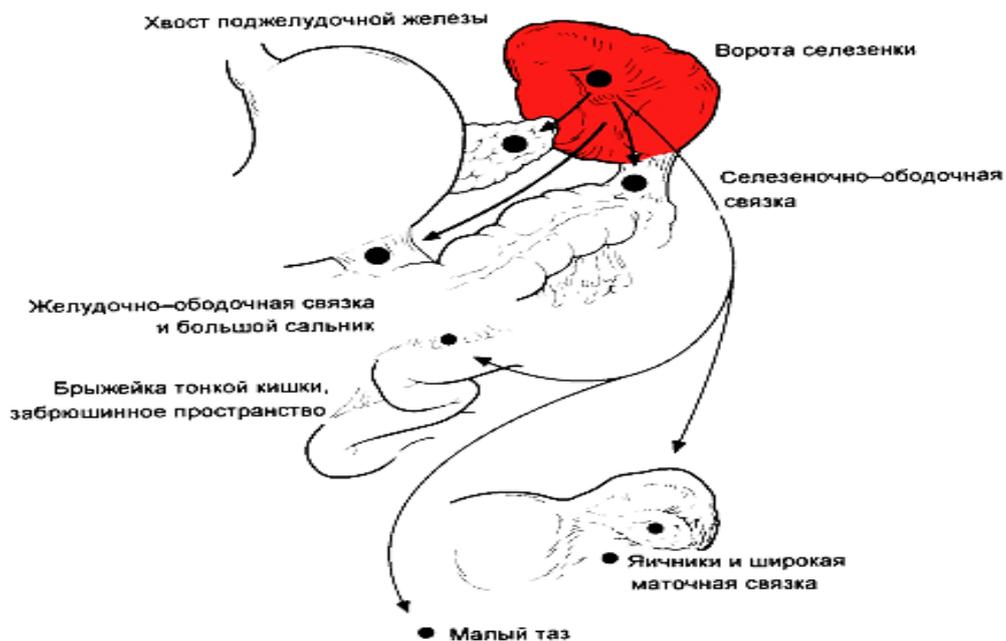


Рисунок 1.75 - Места наиболее частого расположения добавочных селезенки

Как правило, добавочные селезенки покрыты брюшиной. Размер их колеблется от 0,5 до 3,0 см. Эти селезенки могут быть совсем маленькими, а могут увеличиваться до размеров мяча для игры в гольф. Вид их на разрезе не отличается от вида основной («главной») селезенки. При наличии диффузных патологических процессов в «главной» селезенке они повторяются в добавочных. Так, например, если выполнить спленэктомию по поводу тромбоцитопенической пурпуры и не удалить добавочные селезенки, то после операции симптомы заболевания могут сохраняться. Однако, при спленэктомии по поводу травматического разрыва удалять дополнительные селезенки не следует.

Наиболее эффективные методы для обнаружения добавочных селезенки: компьютерная томография, УЗИ (рис. 1.76) и сцинтиграфия. Предоперационная компьютерная томография органов живота и ангиография оказывают большую помощь в определении типа кровоснабжения селезенки и выяснении локализации добавочных селезенки.

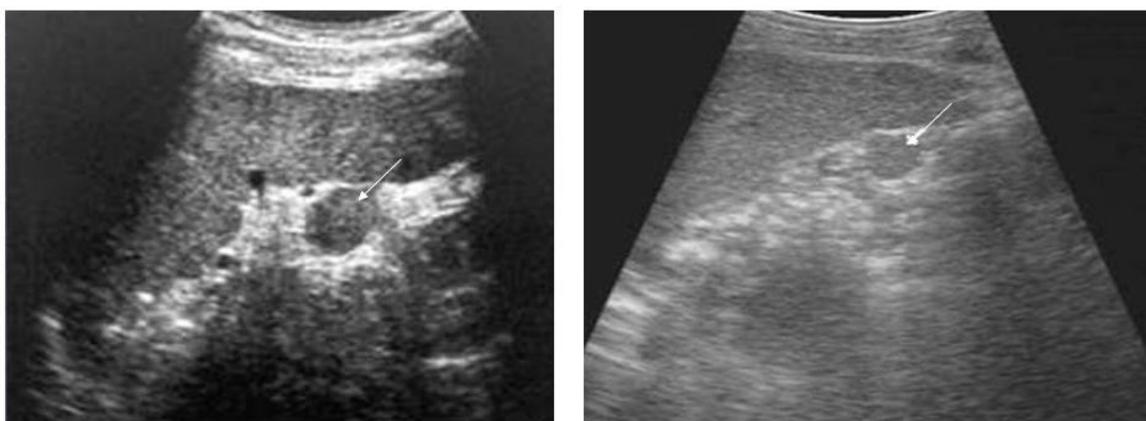


Рисунок 1.76 – Добавочные селезенки при ультразвуковом исследовании (обозначены стрелками)

Если возникает необходимость, поиск добавочных селезенок во время выполнения оперативных вмешательств в первую очередь необходимо проводить *в местах, где они локализируются чаще всего в следующем (нисходящем) порядке:*

- в воротах селезенки;
- в области хвоста поджелудочной железы;
- в связках селезенки:
 - желудочно-селезеночной,
 - селезеночно-ободочной,
 - желудочно-ободочной,
 - селезеночно-почечной.

У 5-14% индивидов добавочные селезенки могут локализоваться (хотя гораздо реже) в других местах (вновь в нисходящем порядке): в большом сальнике; вдоль селезеночной артерии; в брыжейке тонкой или толстой кишки; в полости малого таза (у женщин); в области левой яичковой артерии (у мужчин).

1.5. Функции селезенки

Еще в прошлом веке селезёнка считалась бессмысленной частью в человеческом теле. Несмотря на то, что значение селезенки в организме было описано Аристотелем (382-322 до н.э.), даже самые известные медицинские светила прошлых лет не могли точно сказать для чего она нужна организму. Многие ученые на протяжении многих веков пытались разгадать тайну, связанную с функционированием в человеческом теле органа, называемого селезенка (рис 1.77).



Рисунок 1.77 – Внешний вид селезенки (формат 3Д)

Несмотря на многочисленные научные исследования, *некоторые функции селезенки и до настоящего времени остаются невыясненными в полной мере*. В целом функции ее определены, но так как в основном они **дублируются другими органами, непонятно, в чем же исключительность селезенки**. Например, если во внутриутробном периоде она непосредственно участвует в процессе кроветворения плода, то после рождения эта функция прекращается.

Дискуссионным остается вопрос – почему удаление селезенки у большинства пациентов при ее травматическом повреждении минимально сказывается на общем состоянии организма и не влечет никаких серьезных функциональных изменений.

Селезенка не относится к числу жизненно важных органов. Вместе с тем, она выполняет достаточно разнообразные функции, хотя, как считают многие авторы, в некоторой мере, их принято считать вспомогательными.

В многочисленных литературных источниках приводятся **общие схемы**, которые нередко дублируют друг друга, но в которых перечисляются функции селезенки:

1). *Функция селезенки (AMBOSS-Sonokurs, 2020)*

- Вторичный лимфатический орган;
- Разрушение клеток крови: разрушение старых эритроцитов и тромбоцитов
 - Хранит до 25% тромбоцитов, циркулирующих в крови, в качестве резерва (Schwab R. et al., 2019)
 - Спленэктомия: потеря этой функции → тромбоцитоз.

2). *Расулов Н. А. (2004) описывает пять основных функций селезенки:*

- 1) удаляет из кровотока микроорганизмы и частицы антигенов;
- 2) синтезирует иммуноглобулины;
- 3) разрушает «старые» или патологически измененные эритроциты;
- 4) участвует в эмбриональном гемопоэзе, который может выступать как экстрамедуллярный гемопоэз при некоторых заболеваниях;
- 5) депонирует минеральные вещества и липиды.

3). *Основные функции селезенки (<https://vsymedicina.ru>):*

1. Выработка белых кровяных тел, которые из селезенки выходят напрямую в кровоток;
2. Иммунная функция, которая по праву считается важнейшей. Селезенка способна захватывать и перерабатывать бактерии из крови, очищая ее. При этом внутри органа крови не только очищается, но и насыщается необходимыми тельцами;
3. Селезенка участвует в уничтожении старых кровяных клеток;
4. Принимает активное участие в процессах обмена веществ в организме, в первую очередь железа.

4). К основным функциям селезенки относят:

1. фильтрацию и элиминацию отживающих или поврежденных эритроцитов, тромбоцитов, бактериальных клеток и других чужеродных частиц;
2. участие в гуморальном и клеточном иммунном ответе;
3. регуляцию миелопоэза;
4. удаление солидных структур из цитоплазмы молодых эритроцитов,
5. участие в обмене железа и т.д.

5). Селезенке принадлежит ряд важных функций, таких как:

- 1) удаление микроорганизмов и антигенов из кровотока;
- 2) синтез иммуноглобулина и пропердина;
- 3) осуществление деструкции истощенных и патологически измененных эритроцитов;
- 4) участие в эмбриональном гемопоэзе, который при некоторых заболеваниях может выступать в качестве экстрамедуллярного гемопоэза.

б). Большов А. В. и Хрыщанович В. Я. (2015) функции селезенки условно делят на 2 группы:

1) главные (их утрата угрожает жизни пациента):

- участие в удалении корпускулированных антигенов из кровотока (как орган ретикулоэндотелиальной системы);
- образование антител (особенно IgM);
- синтез тафцина, пропердина, фибронектина и некоторых других пептидов, модулирующих фагоцитарную активность;

2) второстепенные (их выпадение не вызывает серьезных расстройств):

- деструкция патологически измененных клеток крови (главным образом, эритроцитов, достигших 100–120-дневного возраста);
- участие в обмене железа и образование билирубина;
- регуляция гемопоэза (селезенка является одним из органов миелопоэза; у плода в селезенке образуются клетки лимфоидного, эритроцитарного, гранулоцитарного рядов и мегакариоциты);
- депо форменных элементов крови.

Рассмотрим более подробно некоторые основные функции селезенки.

В настоящее время селезенка считается одним из основных **иммунокомпетентных органов организма**, обладающих фагоцитарной активностью и выполняющих функцию образования специфических и неспецифических антител, бактериального фильтра крови, играющего важную роль в борьбе с инфекцией и элиминирующим из кровотока поврежденные эритроциты, лейкоциты, тромбоциты и чужеродные элементы и принимающим участие в процессе свертывания крови, вырабатывая VIII фактор свертывания.

Интересным является тот факт, что именно селезенку называют **самым крупным элементом лимфатической системы человеческого организма**. А если сказать проще, то это самый большой лимфоузел. Она синтезирует лимфоциты — клетки, которые являются основой выработки антител для борьбы с возбудителями различных инфекционных болезней (вирусных и бактериальных). *Поэтому роль селезенки в работе иммунной системы нельзя переоценить.*

Селезенка человека содержит примерно четверть всех Т-лимфоцитов. В основном они расположены в периартериальной зоне и окружены «интердигитирующими клетками», то есть макрофагами, потерявшими способность к фагоцитозу. Эти клетки адсорбируют антигены на цитоплазматических мембранах, а затем осуществляют процесс представления антигена одной из субпопуляций Т-лимфоцитов (клетки-индукторы). Последние вырабатывают интерлейкин-2 - фактор, стимулирующий образование и развитие Т- лимфоцитов, которые превращаются в эффекторные клетки (киллеры).

В-лимфоциты, 60% которых находится в селезенке, образуют в процессе пролиферации клоны плазматических клеток, синтезирующих иммуноглобулины.

По мнению Backhaus R. и Pribilla W., в норме **селезенка является единственным местом синтеза иммуноглобулинов классов М и G, то есть антител первичного ответа.**

Многие авторы считают, что белая пульпа селезенки заполнена лимфоцитами, расположенными так, что они могут контактировать с антигенами, находящимися либо на микроорганизмах, либо свободно циркулирующими в кровотоке. Презентация антигенов, по их мнению, приводит к выработке иммуноглобулинов, чаще всего IgM.

Кровеносная система селезенки находится в тесном взаимодействии с лимфоидной тканью. В лимфоидной ткани селезенки (белая пульпа) содержатся лимфоциты, участвующие в иммунологических реакциях. Благодаря такому взаимодействию, кровь в селезенке, постоянно обогащается новым запасом лейкоцитов.

Селезенка – орган, который является главным источником образования циркулирующих белых клеток крови. Именно здесь они проходят этапы дифференцировки, созревают и выходят в сосудистое русло. Во внутриутробном периоде в ней образуются и эритроциты, и гранулоциты. К 9 месяцу вынашивания эти функции начинает выполнять костный мозг, а в селезенке запускаются процессы образования лимфоцитов и моноцитов.

Другими потенциально важными функциями белой пульпы считают выработку опсонинов, таких как *тафтсин* и *пропердин*, а также активация комплемента в ответ на соответствующие стимулы.

В селезенке синтезируется неспецифический тетрапептид (треонил-лизил-пролил-аргинин), который назван **тафтсином (Tuftsin)** в честь университета, где в 1970 году Najjar V.A., Nishioka K. впервые провели исследования и описали этот пептид (институт Тафтса). Тафтсин находится в

составе Fd-фрагмента Ig G и в незначительных дозах (0,05-0,1мкг/мл) усиливает фагоцитоз и другие функциональные свойства макрофагов и полиморфно-ядерных лейкоцитов, возможно за счет образования активных кислородсодержащих компонентов. Он также стимулирует Т- киллеры.

Najjar V.A. и Nishioka K. (1970) впервые описали тафтсин как тетрапептид, являющийся частью гаммаглобулина. **Этот пептид вырабатывается у человека в селезенке.** По данным исследователей тафтсин (тафцин) *стимулирует фагоцитарную активность нейтрофильных гранулоцитов крови, тканевых макрофагов и натуральных киллеров в отношении многих антигенных объектов.* Процесс выделения этого тетрапептида от несущей молекулы напрямую связан с двумя ферментами – тафтсинэндокарбоксихидролазой **селезеночной ткани** и лейкокиназой мембраны фагоцитов. Только при наличии данных ферментов тафтсин (тафцин) становится активным опсонизирующим фактором – этим обуславливается **одна из граней иммунной роли селезенки.** Описаны также случаи наследственного семейного дефицита тафтсина (тафцина) и случаи его снижения при длительном парентеральном питании. Многие авторы **придают большое значение иммунорегуляторной роли данного олигопептида** - противоинфекционной и противоопухолевой активности, другие указывают на возможную стимуляцию роста опухолевой ткани.

Одна из важнейших функций селезенки в организме – иммунная. В этом органе синтезируются антитела к любым чужеродным агентам, попадающим в кровь. Клетки селезенки способны распознавать антигены и синтезировать специфические антитела. В этом и заключается её иммунная функция. Селезенка является важнейшим периферическим органом иммунной системы. *Она вырабатывает клеточный или гуморальный иммунитет в ответ на чужеродные антигены.*

В селезенке сосредоточено более 80% иммунокомпетентных клеток. Огромную роль в формировании полноценного иммунного ответа играют ее дендритные и стромальные клетки. На процесс формирования иммунитета селезенка воздействует совместно с другими органами.

Производство антител - одна из важнейших функций селезенки. Будучи одним из ведущих органов иммунитета, селезенка также активно участвует в образовании специфических иммуноглобулинов и биологически активных пептидов (тафсин, опсонины), стимулирующих фагоцитарную активность лейкоцитов и макрофагов (М. Я. Малахова, 2000; Н. Polk, L. Flint, 1983; F. Padova et al., 1985; I. Seifert et al., 1986). Выработка антител повышает сопротивление организма по отношению к инфекционным заболеваниям.

Все эти функции селезенки, естественно, утрачиваются после спленэктомии. Скопления лимфатической ткани обнаруживаются также в печени, тимусе, кишечнике и коже, и *они могут взять на себя некоторые из функций селезенки* после спленэктомии.

К тому же, нередко имеются дополнительные селезенки, и некоторые из необходимых функций селезенки могут с успехом выполняться

остаточной селезеночной тканью. Однако удаление селезенки у многих пациентов приводит к утрате большинства фильтрующих и иммунопродуцирующих функций. **Спорным является вопрос, насколько серьезны эти утраты относительно нормальной функции.**

Основную массу органа составляет красная пульпа. Именно от нее зависит функция селезенки в организме от созревания клеток крови до утилизации чужеродных частиц. Белая часть пульпы имеет такой цвет из-за высокого содержания в ней лимфоцитов. Собственно, это и обуславливает основное направление деятельности этой части паренхимы – поддержание иммунитета. На границе красного и белого вещества расположена **маргинальная, или краевая зона, она ответственна за вычисление и устранение чужеродных бактерий в организме человека.**

Синтезируемые в селезенке биологически активные соединения (лимфокины, лейкотриены, опсоины, интерферон, лизоцим, пропердин, иммуноглобулины, гемолизины, бактериолизины, тафтсин и др.) повышают фагоцитарную активность нейтрофилов и макрофагов (Павлова И.Е., 2007; Chu D.J. et al., 2005). Тафтсин (туфтсин), выделенный путем энзиматического отщепления его трипсином от IgG, активизирует фагоцитарную активность нейтрофилов, усиливает бактерицидные и противоопухолевые свойства макрофагальных клеток, регулирует образование Т- и В-лимфоцитов.

В настоящее время доказано, что селезенка выполняет существенную роль в иммунной регуляции, иммунном клиренсе, созревании Т-лимфоцитов, завершении антигензависимой дифференцировки В-лимфоцитов, контроле аутоиммунитета, детоксикации от бактериальных токсинов (Усеинов Э.Б. и соавт., 2006; Gauer J.M. et al., 2008).

Являясь важным органом периферической лимфоидной системы, селезенка содержит до 25% Т- и до 60% В-лимфоцитов, макрофагальные элементы (фагоцитирующие формы ретикулярных клеток и гистиоцитов). Содержание плазматических клеток в селезенке в 54-70 раз больше, чем в лимфатических узлах. В белой пульпе происходит дифференцировка антителобразующих клеток, а также антигеннезависимый этап дифференцировки Т-лимфоцитов из костномозговых предшественников. Т-лимфоциты продуцируют лимфотоксин и осуществляют иммунные реакции клеточного типа (Чуманов А.Ю., 2011).

При попадании антигена непосредственно в кровь, выработка антител происходит главным образом в селезенке (Alexander J.W. et al., 2008). В селезенке раньше, чем в других периферических органах лимфоидной системы, начинается синтез IgM, обладающих выраженным действием против бактерий с полисахаридной капсулой (пневмококков, менингококков и др.), фагоцитоз которых без предшествующей опсонизации затруднен. Антитела класса IgG и IgA, играющие важную роль при вторичном иммунном ответе вырабатываются позже.

Селезенка является местом разрушения устаревших (старых), а также поврежденных тромбоцитов и эритроцитов, фрагменты которых затем поступают для дальнейшей утилизации в печень. То есть, селезенка посредством разрушения эритроцитов опосредованно принимает участие в образовании желчи, является частью обменных процессов и синтеза железа.

В условиях эксперимента, на животных установлены более низкое количество тромбоцитов и более высокая коагуляционная активность крови в селезеночной вене по сравнению с периферическим кровотоком. Это свидетельствует о том, что **в селезенке в физиологических условиях происходит разрушение тромбоцитов.**

Проходящая через селезенку кровь освобождается благодаря фагоцитарной деятельности макрофагов от отживших красных кровяных телец («кладбище» эритроцитов). Происходит также и «очищение» крови от попавших в кровяное русло болезнетворных микробов, взвешенных инородных частиц и от других так называемых чужеродных агентов. Она же определяет в кровотоке «отжившие» кровяные клетки и «утилизует» их, взамен вырабатывая новые.

Следовательно, работа селезенки заключается в выполнении **крововетворной функции, восстановлении и очищении клеток крови.** Эта «кровоочистительная» функция рассматривается некоторыми авторами как частное проявление фильтрующей функции селезенки или как эритрофагоцитоз (удаление из крови омертвевших, стареющих, дегенеративных и патологических красных кровяных телец). Поступая в венозные синусы красной пульпы, кровь процеживает через фенестры эндотелия нормальные, гибкие эритроциты далее в системный кровоток. Ригидные же, поврежденные эритроциты остаются в просвете синусов и впоследствии подвергаются фагоцитозу (рис 1.78).

Селезенка важна физиологически с нескольких позиций. Как указывалось, при гистологическом исследовании выделяют красную и белую пульпу. Красная пульпа представляет собой последовательность широких каналов, которые фильтруют эритроциты, а также захватывают бактерии. **Отсеивание состарившихся эритроцитов важно,** так как позволяет удалять плохо функционирующие красные клетки крови из кровотока и поддерживать гематокрит и вязкость крови в нормальных пределах.

Селезенка выполняет **гемолитическую функцию.** Пластически измененные эритроциты (сфероциты) не в состоянии проходить через селезенку, они долго задерживаются в пульпе, где и происходит их элиминация посредством фагоцитоза. Однако по данным Nevezу в условиях нормы только 8% эритроцитов гибнет в селезенке.



Рисунок 1.78 – Схема удаления отживших и поврежденных красных кровяных телец

Селезенка участвует в процессе функционального созревания тромбоцитов посредством регуляции обмена веществ в них. Кроме того, она вырабатывает гуморальные факторы -тромбоцитопоэтины и их ингибиторы и способна тормозить тромбоцитопоз в костном мозге. В селезенке также происходит процесс удаления патологических включений из эритроцитов - телец Жолли, Эрлиха, Гейница.

Селезенка является «**фильтром крови**», чему способствует открытый тип строения ее кровеносной системы и хорошее развитие ретикулоэндотелиальных клеток. Примерно 4% циркулирующей крови фильтруется в селезенке за 1 минуту, при этом эффективно улавливаются частицы размером около 1 мкм. **В спокойном состоянии этот орган каждую минуту прокачивает 10-15% крови организма (примерно 300 мл/мин).** Селезенка содержит большинство макрофагов, которые за счет фагоцитоза обеспечивают 10-15% общего клиренса из кровотока антигенных частиц, бактерий и других микробов. Доказано, что как орган ретикулоэндотелиальной системы, селезенка имеет наибольшую фильтрующую активность и мощность захвата микроорганизмов на единицу массы.

Фильтрующую задачу относят к одной из основных функций селезенки. Эта функция определяется ее строением. Она задерживает циркулирующие в крови чужеродные элементы, поврежденные клетки, антигены, отфильтровывает бактерии, вирусы, микробы и прочий «мусор» и вырабатывает антитела и лимфоциты для защиты организма от различных заболеваний. Селезенка является уникальным фагоцитарным фильтром организма благодаря способности ее фагоцитов поглощать неопсонизированные микробные частицы. Замедленный кровоток в селезенке благоприятствует скапливанию, длительному контакту и фагоцитозу макрофагами даже бедноопсонизированных частиц (Барта И., 1976; Woof J.M., 2004; Mebius R.E. et al., 2005).

Защитная функция селезенки заключается в фильтрации крови, фагоцитозе и образовании антител.

Особенно велико значение селезенки в **противомикробной защите**. Она содержит около 30% макрофагов (И. Барта, 1976) и играет роль своеобразного фильтра, обеспечивающего захват и обезвреживание микроорганизмов (P. Reinhard, 1982; A. Sibilly et al., 1985; P. Vichard et al., 1985). С помощью этого же механизма селезенка освобождает кровь не только от бактерий, но и от изношенных, состарившихся эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов; фагоцитоз осуществляется в пульпе (М. Э. Комахидзе, 1971).

Наибольшее клиническое значение имеет **бактериальный клиренс селезеночной ткани**. Выявлено, что эндотелиальные клетки синусоидов и макрофаги селезенки имеют рецепторы к маннозе, которая входит в состав клеточной стенки инкапсулированных бактерий. Это позволяет задерживать их, обеспечивая фагоцитоз неопсонизированных бактерий. Такие функции селезенки спасают организм от транзиторной бактериемии – бессимптомного появления бактерий в крови при стоматологических, малых хирургических вмешательствах, снижении иммунной активности организма – причины многих септических заболеваний (острый гематогенный остеомиелит, инфекционный эндокардит, сепсис и другие). Первичная бактериемия также возникает в 87% случаев у пациентов, имеющих искусственный сосудистый доступ.

Отдельное место занимает **«опсонин-вырабатывающая» функция селезенки**. Опсонины, прикрепляясь к бактериальной клетке помечают их для фагоцитов, усиливая хемотаксис. Регуляторная роль селезенки в таком неспецифическом врожденном компоненте иммунитета как фагоцитоз описана многими корифеями и современными авторами. И.И. Мечников, основатель учения о фагоцитозе в своих трудах писал - «животные бесселезеночные хуже выносят различные микробные заражения, нежели нормальные животные». В 1902 году Алмрот Райт - учитель не менее известного Александра Флеминга, - обнаружил, что фагоцитоз поддерживается специфическими факторами, которые он назвал опсонинами. **И только к середине двадцатого столетия стало известно, что лидирующее значение в образовании опсонин играет селезенка.** Более того позже выяснилось, что из всех ретикулоэндотелиальных тканей только селезеночная имеет возможность к фагоцитарному клиренсу не опсонизированных антигенных частиц.

Большинство микроорганизмов, подвергшиеся опсонизации поглощаются макрофагами ретикулоэндотелиальной ткани. Однако, такие бактерии как *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* типа b содержат тимуснезависимые антигены II типа в составе клеточной мембраны, в связи с этим **почти не подвергаются опсонизации и запускают иммунный ответ в обход помощи Т-хелперов.** Под влиянием Т-независимых антигенов активируются главным образом В-клетки

субпопуляции В1, экспрессирующие маркер CD5. Эти клетки обнаруживаются преимущественно в краевой зоне фолликулов белой пульпы селезенки. Также неопсонизированные микробы могут подвергаться фагоцитозу макрофагами селезенки, имеющими на своей поверхности манноза-связывающий лектин.

В процессе фильтрации крови в селезенке происходит не только удаление вредоносных организмов, но и отложение полезные веществ. Селезенка депонирует освободившийся из разрушенных эритроцитов микроэлемент **железо**, без которого невозможно образование гемоглобина и **жирные кислоты**. Тем самым она участвует в **минеральном и липидном обмене**.

Известна роль селезенки в **кровотворении**: белая пульпа продуцирует лимфоциты, красная — мононуклеары, лейкоциты, моноциты, тромбоциты. В эмбриональном периоде селезенка участвует и в эритропоэзе, и эта способность возвращается к ней уже после рождения в случаях недостаточной функции костного мозга (М. Э. Комахидзе, 1971).

Как источник эритроцитов, селезенка осуществляет свои функции лишь в утробный период. У рожденного ребенка в ней образуются лимфоциты и моноциты. Известно, что в чрезвычайных ситуациях селезенка управляет уровнем кровяных клеток. Это имеет большое значение для правильной деятельности кровеносной системы. **При обильном кровотечении, она сжимается, сбрасывая в кровеносное русло нужные компоненты, благодаря чему компенсируется объем крови.**

У плода в период внутриутробного развития в селезенке синтезируются все клетки крови, то есть она является органом гемопоэза. С момента рождения ведущую роль в этом берет на себя костный мозг, однако некоторые ученые приписывают селезенке **гормональную регуляцию процесса костномозгового кроветворения**.

Известно влияние селезенки на эритро-, лейко- и тромбоцитопоэз. Старые и поврежденные эритроциты разрушаются в синусоидах и их рагменты фагоцитируются макрофагами. Как депо крови селезенка способна накапливать до 30% общего количества тромбоцитов организма. После спленэктомии в крови обнаруживается более 12% измененных эритроцитов, количество тромбоцитов может повышаться до $1000 \cdot 10^9$ /л и более (Барта И., 1976; Schafer A.L., 2004).

В селезенке содержится до 25% всей ткани ретикулоэндотелиальной системы, тем самым она является одним из источников плазменных факторов свертывания: фибриногена, протромбина, акцелерина и проконвертина. **Установлено участие селезенки в синтезе антигемофильного глобулина А(VIII фактора)** (Taylor S.M. et al., 2000).

Различные ткани организма способны одновременно инициировать свертывание крови и ее фибринолитическую активность. Имеются сведения о свойствах большинства органов и тканей человека, обеспечивающих

свертывание крови по внешнему пути при участии тканевого тромбопластина. Monkhouse Frank C. с соавт. (1957) в экстрактах ткани сердца, селезенки и печени обнаружил лишь незначительное содержание гепарина, в легких и почках – несколько больше.

В настоящее время **описание гемокоагулирующих и фибринолитических свойств ткани селезенки** имеется лишь в отдельных работах (Бышевский А.Ш. и соавт., 1993; Баркаган З.С. и соавт., 2001). Так, М.Ф. Меркулов (1968) приводит данные исследования фибринолитической активности различных тканей, в том числе и селезенки до и после введения парааминобензойной кислоты, которая угнетает активацию плазминогена, частично подавляет действие самого плазмина и урокиназы.

Как известно, именно фибринолитическое звено тканевой противосвертывающей системы способно стимулировать локальный фибринолиз в поврежденных тканях (Скипетров В.П. и соавт., 1999). **Фибринолиз может ослабить фиксацию сгустка в ране и вызвать возобновление кровотечения.** Определенную роль в местном фибринолизе отводят специфическим тканевым ферментам – лизокиназам, активирующим сывороточный плазминоген при контакте крови с поврежденными тканями (Тищенко В.В., 1990). Возможна непрямая стимуляция фибринолиза через систему лизокиназы – кровяной проактиватор. Баланс между активаторами и ингибиторами фибринолиза складывается в пользу активаторов.

Ряд авторов отмечают **очень низкую фибринолитическую активность ткани селезенки или даже ее отсутствие** (Меркулов М.Ф. и соавт., 1968; Никитин Ю.П. и соавт., 1969; Юнусов Р.В., 1974). Lu X.G. и соавт. (2007) изучали фибринолитическую активность ткани селезенки при помощи колориметрического анализа и обнаружили высокую активность тканевого активатора плазминогена, плазминогена и плазмина.

О присутствии почти во всех тканях соединения со свойствами фибриназы констатировал В.П. Скипетров (1968; 1999). Logand L., Dickenman R. (1955) отмечают, что при комнатной температуре активность фактора XIII плазмы существенно снижается лишь на 2-3 день хранения.

Доказана **гормональная активность селезенки**, влияющая и на функциональную полноценность желудочно-кишечного тракта, печени, костного мозга, желез внутренней секреции и даже головного мозга.

Селезенка — депо крови. В ней депонируется кровь, накапливаются до трети всех тромбоцитов в организме.

Данный орган служит своеобразным накопителем (вместилищем) для крови, которая в случае необходимости, чаще при острой кровопотере, поступает в общий кровоток. Благодаря строению селезенки, в ней словно в резервуаре может накапливаться около 300 мл крови. При повреждении селезенки вследствие травмы или проведенных операций, она способна направлять в кровяное русло необходимую порцию крови, которая имеет большое содержание эритроцитов, кислорода и питательных веществ. Благодаря данным свойствам селезенки гомеостаз организма поддерживается

на определенном уровне. Именно по этой причине, селезенка получила еще одно название – «депо крови».

Селезенка **участвует в портальном венозном кровообращении**, играя роль «амортизатора» портального давления - аналогично функции желчного пузыря в системе желчных путей (Д. Л. Пиковский, 2000).

Таким образом, селезенка состоит из широкого спектра иммунокомпетентных клеток и имеет сложную гистоархитектонику, позволяющую выполнять и тонко регулировать уникальные функции. Все эти факты еще раз доказывают необходимость максимального органосохраняющего лечения патологии селезенки.

ГЛАВА 2

ПОСЛЕДСТВИЯ СПЛЕНЭКТОМИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ СЕЛЕЗЕНКИ

2.1. Характер изменений в организме пациентов после удаления селезенки

Спленэктомия традиционно многими авторами считается операцией выбора при травматических повреждениях селезенки. Причем, если одни авторы считают риск развития постспленэктомического синдрома у взрослых пациентов явно преувеличенным, то другие – признают его развитие у 65 - 80% спленэктомизированных пациентов.

Древние греки и римляне считали, что **селезенка играет важную роль в физиологии человека**. Аристотель полагал, что селезенка находится в левой стороне тела в противовес расположенной справа печени. Он полагал, что селезенка важна для выведения «оставшихся соков» из желудка. Тесная связь желудка и селезенки, и наличие коротких желудочных сосудов, так важных в наше время при мобилизации селезенки, не исключают подобное мнение.

Вместе с тем, также считалось, что селезенка «мешает человеку бежать», и Плиний, как говорят, жаловался, что «профессиональные бегуны на длинные дистанции, которых беспокоила селезенка, готовы были выжечь ее каленым железом». Ошибочно считалось, что высокая скорость бега жирафов связана с тем, что у них нет селезенки. Ранние сообщения об удалении селезенки для увеличения скорости подтвердили давно известный факт, что, селезенка не является абсолютно необходимой для поддержания жизни. Некоторые древние врач удаляли спортсменам-бегунам селезенку, чтобы она не «екала» и не мешала им завоевывать лавровые венки. Парацельс считал, что селезенку можно удалять и отрицал мнение, что она важна для хранения «черной желчи».

Последующие наблюдения показали ошибочность этих утверждений. Мало того, и это весьма сомнительно, что отсутствие селезенки может сказываться на скорости бега, так еще и у человека при удалении этого

органа несколько ослабевает иммунная система. Все-таки, чем больше органов и систем занимается фильтрацией крови и обезвреживанием, тем лучше. К удалению селезенки в настоящее время прибегают лишь в случаях травм и при некоторых специфических заболеваниях крови и самой селезенки.

В литературных источниках указано, что часть селезенки через открытую рану в левой половине живота удалил в 1738 г. Джон Фергюсон из Шотландии. В начале эры абдоминальной хирургии считали, что селезенку можно удалить практически без последствий. Уильям Мейо сообщил в 1910 году, что «внутренняя секреция селезенки не важна, так как спленэктомия не приводит к серьезным последствиям».

Вместе с тем, в прежние годы существовали определенные догадки, что селезенка играет роль в противостоянии инфекции. **Но только во второй половине прошлого века родилось понимание роли селезенки в иммунной функции.** Исходный стимул к более пристальному изучению иммунологической роли селезенки возник при наблюдении за новорожденными и младенцами, которым потребовалось удаление селезенки по поводу гематологического заболевания. Они гораздо чаще умирали в послеоперационном периоде от непреодолимой инфекции.

Особенно часто встречались пневмония и менингит, вызываемые менингококком или другой резидентной флорой. Драматические последствия спленэктомии в специфической группе пациентов привели к изучению влияния спленэктомии на детей с травмой. Хотя доказательства тяжелых иммунологических последствий в этой группе были менее убедительными, чем у детей с гематологическими заболеваниями, отчетливо прослеживалось, что спленэктомия по поводу травмы приводит к увеличению частоты непреодолимого сепсиса, как это происходит после спленэктомии по поводу гематологического заболевания. Также сообщалось о случаях неконтролируемого сепсиса у взрослых, которые перенесли спленэктомию по поводу травмы.

В исследованиях некоторых авторов было показано, что у спленэктомизированных больных значительно повышается частота плевролегочных и гнойно-септических осложнений. Они предъявляют жалобы на периодический упадок сил, снижение работоспособности, периодические боли в животе, чаще в левом подреберье. Отмечено увеличение количества инфекционных заболеваний.

Уже в 1919 году Моррис и Буллоук пришли к выводу, что организм человека, лишенный селезенки "демонстрирует повышенную восприимчивость к инфекции". У аспленированных больных регистрируется повышенная заболеваемость острой и хронической вирусной инфекцией, бактериальными пневмониями, хроническим тонзиллитом, фурункулезом и гнойным лимфаденитом (Шапкин Ю.Г. и соавт., 2006; Engelhard M. et al., 2009).

При морфофункциональном исследовании печени и гипертрофированных лимфатических узлов большого сальника у больных в

отдаленном периоде после спленэктомии, оперированных по поводу других заболеваний органов брюшной полости, выявлено формирование в них элементов белой пульпы селезенки – лимфатических фолликулов. Кроме того, в печени отмечались явления мелкоочагового некроза и повреждения гепатоцитов с лейкоцитарной инфильтрацией вокруг.

Данные патологические изменения, по результатам исследований некоторых авторов особенно выражены в первые 2–3 года после спленэктомии. Затем у части больных происходит адаптация вследствие активизации других органов ретикулоэндотелиальной системы. Это диктует необходимость проведения диспансерного наблюдения за спленэктомизированными больными (Тимербулатов М.В. и соавт., 2007).

Хотя некоторые авторы полагали, что селезенка некоторым образом важна для иммунной функции и для удаления стареющих эритроцитов, **эти функции не считались важными. До последних десятилетий это выражалось в стратегии лечения любых, даже небольших, повреждений селезенки путем спленэктомии.** Даже маленькие ятрогенные травмы, случающиеся при плановых операциях, лечились путем удаления селезенки.

Несмотря на важность возложенных на данный орган функций, все они, по мнению некоторых авторов, скорее **относятся к второстепенной категории. Это обстоятельство приводит к парадоксу.** Селезенка нужна человеку, и при ее патологии или повреждении могут возникнуть серьезные осложнения, чреватые трагическими последствиями. В то же время удаление ее при травме живота, по мнению многих хирургов, существенно не изменяет работоспособность и жизнедеятельность организма спленэктомизированного и не приводит у него к каким-либо заметным нарушениям.

Функции селезенки после спленэктомии быстро перераспределяются, и организм адаптируется к ее отсутствию. Наиболее важные из этих функций, как считают некоторые авторы, могут компенсировать имеющиеся в организме человека в большом количестве лимфатические узлы. Более того, известны случаи рождения человека без этого органа, причем он жил, даже не замечая аномалии. **Обычно после удаления селезенки, человек продолжает вести привычный образ жизни.** Как правило, в таких случаях не вводятся какие-либо ограничения или соблюдение специальных диет.

После удаления селезенки происходит частичная компенсация ее функций путем их распределения среди других органов, а также спонтанная регенерация ткани селезенки в результате распространения ее фрагментов при разрыве (спленоз). К сожалению, это не позволяет полностью возместить все утраченные функции данного органа. По данным Большова А. В. и Хрыщановича В. Я. (2015) у людей, перенесших спленэктомию, риск поздней септицемии в 8 раз выше, чем в популяции в целом.

Вопрос последствий спленэктомии переходит из монографии в монографию, однако **сформированной общей концептуальной картины изменений в организме после удаления селезенки нет**. Большинство исследователей рассматривают лишь части целого, тогда как *последствия носят системный характер*.

Спленэктомия является серьезной иммунокомпрометирующей операцией, так как в результате нее удаляется наиболее крупный периферический орган иммунной системы. Из организма выносятся огромный массив пулов различных иммунокомпетентных клеток и иммуноактивных факторов. При этом страдают как специфические, так и неспецифические врожденные звенья иммунитета.

Показания к спленэктомии в последнее время активно пересматриваются и в большинстве случаев сокращаются. Так в последние годы большинство авторов селезенку удаляют при:

- травматических повреждений только в условиях нестабильной гемодинамики и/или неэффективности проводимого консервативного лечения;
- гиперспленизме различной этиологии – по данным некоторых авторов, более современная тактика – парциальная спленэктомия;
- лимфогранулематозе, опухолях и некоторых других лимфопролиферативных заболеваниях селезенки;
- аутоиммунных гемолитических анемиях, наследственном микросфероцитозе, талассемии т.д.;
- иммунных тромбоцитопениях не поддающиеся консервативному лечению.

По современным данным некоторых авторов, частота спленэктомии при гематологических, иммунологических, онкологических, портальной гипертензии и ретикулоэндотелиальных заболеваниях значительно выше, чем при травматических повреждениях селезенки.

По результатам клинических исследований пациенты, которым была выполнена спленэктомия при вышеперечисленных заболеваниях, имели более частую заболеваемость отягощенной постспленэктомической инфекцией, чем те, кто перенес удаление селезенки по поводу травмы. Вероятно, это связано с наличием сопутствующих патологических изменений, так как нет такого заболевания, которое так или иначе не оказывало бы влияния на иммунное постоянство внутренней среды организма.

После спленэктомии *уменьшается содержание фибронектина, резко падает продукция Т-супрессоров*, что ведет к изменению соотношения Т- и В-лимфоцитов, угнетению системы фагоцитоза; снижается иммунный ответ лимфоцитов и синтез антител (С. А. Самсыгин и соавт., 1985; I. Seifert et al., 1986). Поэтому спленэктомия не проходит для организма бесследно - *развивается иммунный дефицит* (W. Bell et al., 1982), что предрасполагает к генерализации инфекции и возникновению сепсиса у 0,5—2% взрослых

пострадавших (А. Traub, J. Perry, Jr, 1982; G. O'Connor et al., 1986). Сепсис может развиваться через любой интервал времени после спленэктомии и сопровождается высокой летальностью – 50-80% (М. Durig, F. Harder, 1986; G. Luna, E. Dellinger, 1987). Велика опасность ранних осложнений: поддиафрагмальный абсцесс, панкреатит, пневмония, плеврит, нагноение раны (L. Rosoff et al., 1982; G. Carazza et al., 1984; A. Encke, R. Seufert, 1986).

Пострадавшие, перенесшие спленэктомию, из-за снижения резистентности организма к инфекции часто болеют респираторными вирусными заболеваниями, повторными пневмониями, бронхитами, синуситами, ангиной, чему благоприятствует гипертрофия лимфоглоточного кольца и миндалин. Характерны жалобы на общий упадок сил, снижение работоспособности, жизненного тонуса, головную боль, головокружение, предрасположенность к аллергическим заболеваниям. *Описанная клиническая картина получила в литературе название постспленэктомического синдрома* (Р. М. Гланц, М. М. Рожинский, 1973; Н. Л. Куц и соавт., 1987).

Спленэктомия отягощает течение и исход лучевой болезни (Л. М. Гольбер, 1977), ослабляет процессы детоксикации в гепатоцитах и их энергоснабжение (М. Э. Краковский, 1986). После спленэктомии отмечается большая частота злокачественных новообразований (М. Durig, 1985). Поэтому хирург, удаляя селезенку, никогда не может быть уверен в будущем полноценном здоровье пострадавшего (А. П. Сорокин и соавт., 1989).

Гипоспленизм (hyposplenism)

Впервые термин гипоспленизм ввел Dameshek W. в 1955 году для описания пациента с атрофичной селезенкой при целиакии. В настоящее время выделено большое количество заболеваний, проявляющихся гипоспленизмом, однако этому не всегда придают значение. Более того при уже имеющейся лиенальной недостаточности при некоторых заболеваниях, например, при циррозе печени с портальной гипертензией, выполняют спленэктомию без должных показаний.

По данным William B.M. et al. (1992) **синдром гипоспленизма** с разной частотой встречается при:

- ✓ гастроинтестинальной патологии – целиакии, хронический воспалительных заболеваниях тонкой кишки;
- ✓ гепатобилиарных заболеваниях – хронический гепатит и некоторые формы циррозов печени;
- ✓ эндокринных заболеваниях – гипопаратиреоидизм, аутоиммунный тиреоидит;
- ✓ онкогематологических заболеваниях – талассемия, серповидноклеточная анемия, лейкозы, при трансплантации красного костного мозга;
- ✓ тромбозах селезеночных сосудов;
- ✓ *после травмы селезенки;*
- ✓ ятрогениях – полное парентеральное питание, высокие дозировки глюкокортикоидов.

Гипоспленические расстройства гомеостаза проявляются снижением антибактериальной и антибластической резистентности организма, повышенной восприимчивостью к грибковым и вирусным заболеваниям, а также астеническим синдромом.

В современной литературе *гипоспленизмом называют состояние сниженной селезеночной функции при наличии органа или отсутствии после спленэктомии.* По международной классификации болезней - гипоспленизм (D 73.0) – это состояние, сопровождающееся **снижением функции селезенки**, проявляющееся эритроцитозом, часто с лейкоцитозом и тромбоцитозом. Данное определение подразумевает наличие какого-либо количества селезеночной ткани.

Наиболее точная терминология встречается в работах К.А. Апарцина – **процесс полного удаления органа именуется аспленизацией, а ее результатом является послеоперационный гипоспленизм.** *Под последним автор подразумевает патологическое состояние, развивающееся после хирургических вмешательств на селезенке, достигающее максимальной степени выраженности после полного удаления ткани органа (аспленизации), имеющее в своей основе снижение неспецифической резистентности организма и нарушение иммунного статуса.*

Некоторые авторы о состоянии после спленэктомии говорят, как об **асплении**, хотя данный термин чаще используется при описании врожденного отсутствия селезенки в составе наследственных иммунных болезней.

Изменения в раннем послеоперационном периоде после удаления селезенки объединяют понятием **постспленэктомический статус.** Иммунные нарушения в этот период однозначны, но противоречивы и неспецифичны. Поэтому некоторые авторы объясняют их также стрессовым воздействием травмы или операции.

По мнению ряда авторов, абдоминальная травма, кровопотеря, проводимая трансфузионная терапия, использование кортикостероидов и хирургическая агрессия сами по себе приводят к стойкому иммунодефициту и его развитие не связано с удалением селезенки (Усольцев Ю.К., 1998; Miniello S., 1999). Однако показатели иммунной системы после хирургического вмешательства обычно восстанавливаются на 5-7 сутки и имеют длительные изменения после спленэктомии (Чуманов А.Ю., 2011).

Признаками постспленэктомического гипоспленизма считают снижение общего тонуса, работоспособности, и восприимчивость к вирусным, бактериальным, паразитарным и грибковым инфекциям. В периферической крови при этом наблюдаются: изменение размеров и формы эритроцитов, наличие телец Жолли, увеличение количества тромбоцитов, снижение содержания тафтсина в сыворотке (William B. et al., 2007).

Сразу после спленэктомии возникает дисбаланс иммуноглобулинов, падение уровня специфических антител, снижение опсонизации бактерий, падение значений компонентов комплемента. По данным Е.Г. Григорьева, К.А. Апарцина (2001), уровень IgM существенно

снижается к седьмым суткам после операции, достигая наиболее низкого уровня ко второй неделе. Впоследствии его количество в периферической крови несколько увеличивается, однако снижение продукции IgM сохраняется в течении двух и более лет.

W. Timens с соавт. (1992) показали, что удаление селезенки приводит к *нарушению фагоцитарной активности*, особенно в отношении неопсонизированных микробов, увеличению периода пребывания лимфоцитов в периферическом кровотоке, снижению содержания иммуноглобулинов класса М в сыворотке, угнетению активации комплемента по альтернативному пути, снижению продукции тафтсина, повышению активности аутоантител, снижению числа Т– супрессорных клеток.

Наряду с этим в работе В. Balsalorbe с соавт. (1991) было установлено, что иммуносупрессия проявляется также в виде уменьшения числа клеток CD3+, главным образом за счет Т–хелперов (CD4), и в виде снижения пролиферативного ответа лимфоцитов на действие митогенов.

Эти данные согласуются с результатами исследований японских коллег. В Японии еще с 1960 г. больные раком желудка подвергались обязательной гастроспленэктомии в целях более адекватной лимфодиссекции. В результате проведенных исследований у таких больных было выявлено снижение количества клеток CD3+, CD4+ и CD8+ на фоне компенсаторного повышения содержания NK-клеток (CD16+ и CD57+).

Некоторые авторы также отмечают резкое и стойкое снижение активности фракций (особенно С3- и С4- компонентов) системы комплемента, **которая играет ключевую роль в защите против пневмококка и других инкапсулированных бактерий.**

Авторы сделали вывод, что *спленэктомия приводит к значительному ослаблению Т-клеточных реакций*. Для коррекции выявленных нарушений больным, подвергшимся спленэктомии, рекомендовалась аутоотрансплантация селезенки.

Резко снижается и замедляется активность, созревание и кооперация Т- и В-клеток, уменьшается выработка IgM (Апарцин К.А., 2001). Снижение уровня IgM предрасполагает к бактериемии в связи с замедленным ответом на антигены инкапсулированных микробов (Нестерова И.В., 2005).

По данным некоторых авторов, **активность опсонизирующего тетрапептида активизирующегося в селезенке – тафцина, падает** после спленэктомии в течение 6-8 недель до половины нормальных значений (концентрация тафцина у здоровых людей 230-350 нг/мл). Spierer Z. с соавторами ещё в 1977 указали на угнетение данного показателя в течение всей жизни после операции и предложили использовать рекомбинантный тафцин в качестве профилактики явлений гипоспленизма.

Возбудителями инфекции чаще являются *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* или *Haemophilus influenzae* **развивающиеся при снижении выработки тафтсина** (Carlstedt A., 2005). Среди возбудителей инфекции высеваются и другие микроорганизмы: *Escherichia coli*,

стрептококки, стафилококки и даже сальмонеллы (Engelhardt M. и соавт., 2009).

В 1900 году описана **гипертрофия лимфатических желез после спленэктомии**. Однако механизмы ее возникновения практически не изучены. Наиболее часто выявляется гипертрофия лимфатических узлов брюшной полости - **мезентериальная лимфаденопатия**. По мнению некоторых авторов, данное явление является компенсаторной реакцией со стороны иммунной системы организма и обеспечивает коррекцию нарушенных функций организма. Другие авторы считают, что проявление любого вторичного иммунодефицитного состояния приводит к развитию воспалительных процессов в барьерных органах, таких как тонкая и толстая кишка. Таким образом, по их мнению, **мезентериальная лимфаденопатия – результат нарушения кишечного барьера и бактериальной транслокации**.

Удаление самого крупного периферического органа иммунной системы не может не сказываться на функционировании центральных. Ряд авторов в результатах своих исследований показали, что **спленэктомия вызывает выраженную акцидентальную инволюцию тимуса**, признаки которой сохраняются даже через 120 суток после операции. В экспериментальных условиях достоверно доказано - через месяц после удаления селезенки отмечается уменьшение средней массы тимуса, а также площади мозгового и толщины коркового вещества, это сопровождается увеличением числа эпителиальных клеток, уменьшением количества зрелых тимоцитов в мозговом веществе, а также достоверным повышением количества клеток нейроэндокринного и нейроэктодермального происхождения. Некоторые авторы рассматривают низкое содержание тимоцитов в тимусе спленэктомированных особей как косвенный показатель усиления миграции клеток из вилочковой железы после удаления селезенки.

В современной литературе имеются данные о **регуляторном гуморальном влиянии селезенки на гемопоэз взрослого человека – а именно на эритро- и мегакариопоэз**. В красном костном мозге после спленэктомии увеличивается содержание клеток за счет нарастания числа эритроидных и гранулоцитарных элементов, число же лимфоидных клеток остается без изменений. Данные изменения объясняются феноменом «растормаживания» костного мозга, усилением продукции форменных элементов крови и замедленным их разрушением.

Вырабатываемые селезенкой гормоны — тромбоцитопенин и спленин — оказывают влияние на тромбоцитогенез. По данным Малова А.Г. и соавт. (2008) **увеличение числа тромбоцитов после спленэктомии** у детей происходит постепенно с максимальными цифрами $400-600 \times 10^9 /л$ на 7-10-е сутки. Соответственно клиническим рекомендациям Национального общества гематологов 2013 г., **после спленэктомии у всех взрослых и детей с соответствующим преморбидным фоном (тромбофилии) должна проводиться профилактика тромбозов**. Помимо тромбоцитоза, тромбозу способствует также **изменение реологических свойств крови**. В

исследованиях В.Ф. Киричука, В.В. Маслякова (2007) и В.Г. Барсукова (2009) выяснено, что после спленэктомии наблюдаются изменения гемореологических свойств крови, повышающих риск тромбогенных осложнений. **Развитие данных изменений в реологии крови отмечается с 5-х послеоперационных суток.**

Удаление органа, осуществляющего клиренс стареющих, поврежденных эритроцитов **приводит к увеличению числа их дегенеративных форм в крови.** После спленэктомии или при гипоспленизме *нарушается процесс удаления ядер из цитоплазмы эритроцитов.* Это приводит к сохранению нуклеарных остатков – названных по именам открывателей **тельцами Жолли-Хауэлла** (рис. 2.1). Многие авторы считают, что идентификация телец Жолли-Хауэлла в мазке периферической крови – однозначный *маркер гипоспленизма.* **Пойкилоцитарные нарушения в виде сфероцитоза** наблюдаются при асплении. У пациентов со спленозом и асплениями могут встречаться **кодоциты** (мишеневидные эритроциты) (рис. 2.1).

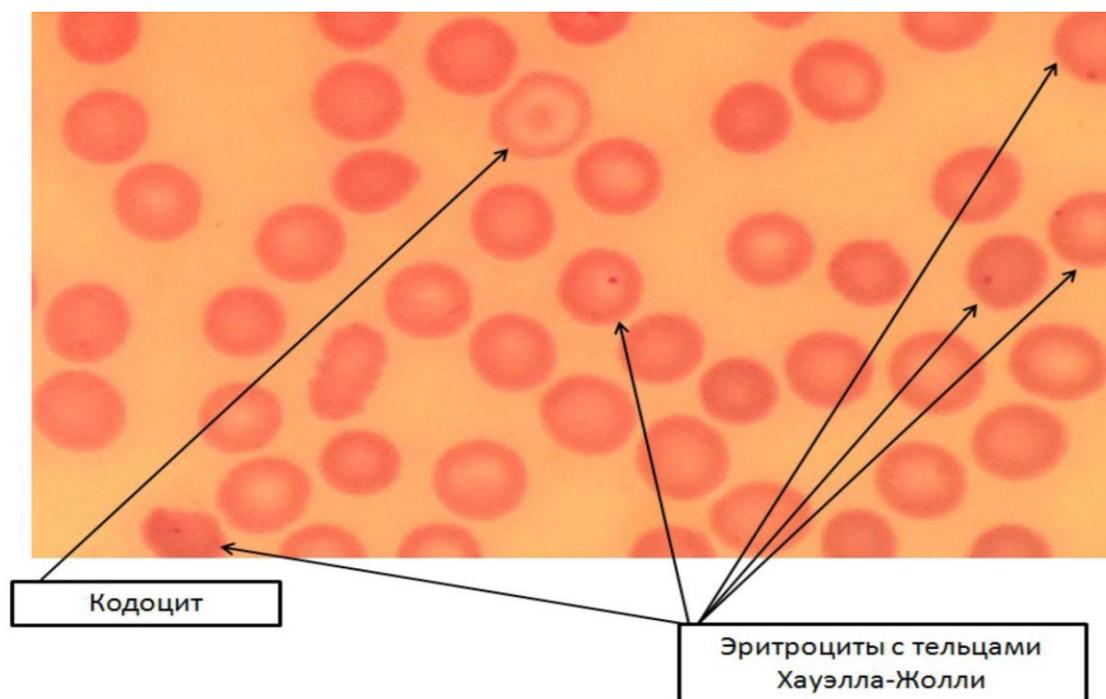


Рисунок 2.1 - Мазок периферической крови пациента после спленэктомии

Другим аспектом селезеночного клиренса поврежденных, дегенеративных и аномальных эритроцитов по данным литературы (Connell N.T. et al., 2013) является удаление эритроцитов с дефектами плазматической мембраны (в английской литературе имеют название – «pitted» или «rocked cells»). Прицельно подсчет данных клеток не проводился, так как для получения точных данных требуется электронная микроскопия, однако, данные клетки в большом количестве встречались и при световой микроскопии мазков крови у всех пациентов после спленэктомии, независимо от наличия очагов спленоза (Рис. 2.2).

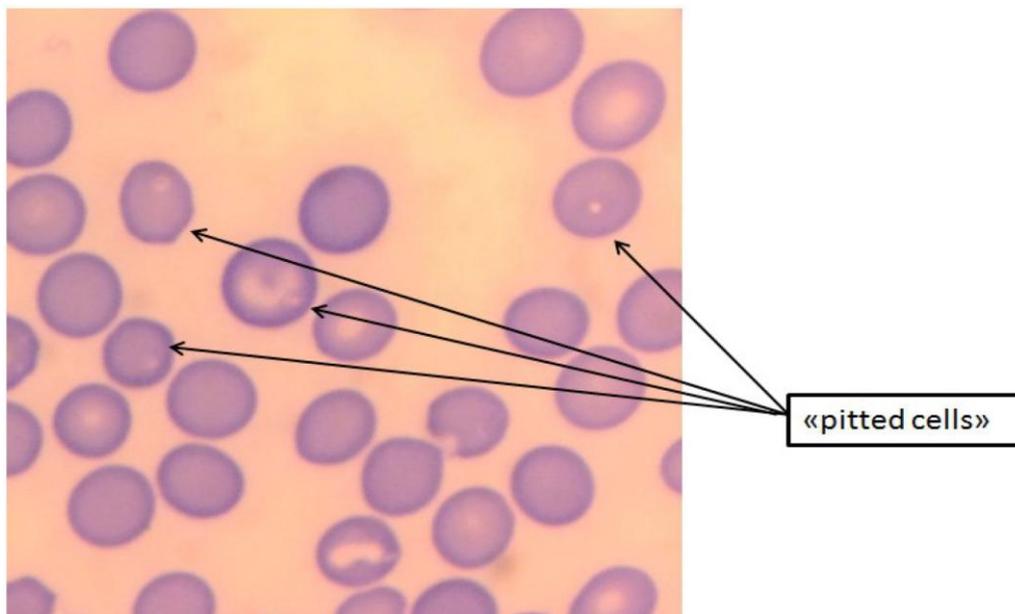


Рисунок 2.2 - Эритроциты с дефектами плазматической мембраны в мазке периферической крови пациента после спленэктомии

*Травма живота с разрывом селезенки сама по себе сопровождается изменениями в периферической крови. В свою очередь, хирургическое вмешательство на важном органе кроветворной системы и особенно **спленэктомия оказывают прямое или косвенное влияние на состав периферической крови.** К последствиям спленэктомии относят преходящий тромбоцитоз, персистирующий лимфо- или моноцитарный лейкоцитоз, эозинофилию. Лимфоцитоз объясняют увеличением числа Т- и В-лимфоцитов (Павлова И.Е., 2007). Возрастание числа форменных элементов в крови после удаления селезенки объясняют феноменом “растормаживания” костного мозга, усиленной продукцией в ответ на травму или операцию, а также замедленным их разрушением (Valade N. и соавт., 2005).*

Одним из методов коррекции постспленэктомического гипоспленизма считается гетеротопическая аутолиенотрансплантация. Однако, **функциональная активность трансплантатов ткани селезенки проявляется только через 3-4 недели после пересадки** (Москвичев Е.В. и соавт., 2005).

Perl L. и соавт. (2012) у 29 пациентов после СЭ обнаруживали колебания уровня эозинофилов в периферической крови. В первые сутки после операции отмечалось снижение числа эозинофилов в контексте острого стресса. В последующем, у значительной части пациентов довольно длительное время прослеживалась эозинофилия. У 8 из них число эозинофилов повышалось до 1000 в 1 мм³ и даже до 3070 (при норме 35-350 в 1 мм³). Авторы пришли к выводу, **что селезенка играет важную роль в регулировании уровня эозинофилов и что эти клетки могут опосредовать некоторые вредные последствия, наблюдаемые после удаления селезенки.**

Тромбоцитоз после спленэктомии, наблюдается с частотой до 75-82% (Ttfferi A. et al., 1994; Palwasha N. K. et al., 2009). Увеличение числа

тромбоцитов в крови происходит постепенно с максимальными цифрами $600 \cdot 10^9/\text{л}$ на 1-3 неделе (Зубарев П.Н. и соавт., 1990). В последующем их число постепенно снижается и возвращается к нормальному уровню через несколько недель, месяцев и реже – через несколько лет (Buss D.H. et al., 1994; Wiwanitkit V. 2006). Развитие реактивного тромбоцитоза связывают с усиленной выработкой одного или нескольких тромбопоэтических факторов, воздействующих на мегакариоциты или их предшественники, и главную роль отводят интерлейкину-6 (IL-6) (Palwasha N.K. et al., 2009).

В сосудисто-тромбоцитарном звене гемостаза после спленэктомии наряду с увеличением количества тромбоцитов отмечается **повышение их адгезивной способности в два раза**, обусловленное увеличением гликопротеина, содержащего рецепторы агрегации. *Органосохраняющие операции на селезенке и аутолиентрансплантация не изменяют агрегацию тромбоцитов* (Масляков В.В. и соавт., 2014).

Помимо иммунной и кроветворной систем спленэктомия, так или иначе, отражается на других органах. Косвенным образом она **влияет на функционирование печени**. По экспериментальным данным некоторых авторов, в раннем послеоперационном периоде после аспленизации животных происходит воспалительное повреждение печени в виде гидропической дистрофии и центрлобулярных некрозов гепатоцитов с инфильтрацией сегментоядерными лейкоцитами и макрофагами. **Данные изменения проявляются изменениями функциональных показателей печени** – а именно ухудшением белково-синтетической способности (падение уровня общего белка и альбумина со вторых суток после операции до наиболее низких показателей на седьмые сутки) и повышением уровня цитолитических ферментов с максимальными значениями на пятые послеоперационные сутки.

По мнению авторов, поражение внутренних органов в раннем периоде после спленэктомии обусловлено развитием бактериальной транслокации из кишечника и отсутствием селезеночного клиренса этих бактерий из крови. Это согласуется с мнением других авторов. Так Connell N.T. со соавт. (2011) утверждают, что клиренс бактерий макрофагами других тканей (например, печени) не может компенсировать таковой удаленной селезенки особенно в раннем периоде после спленэктомии.

Помимо дисфункции иммунной системы, **спленэктомия иногда ведет к тяжелым нарушениям гемостаза.** Развивающийся после нее тромбоцитоз способствует возникновению в раннем послеоперационном периоде **тромбозов вен нижних конечностей и даже воротной вены, тромбозов легочной артерии** (Н. Д. Скуба, М. Д. Дудырев, 1984; L. Rosoff et al., 1972). В отдаленные сроки эти же осложнения обуславливаются изменениями не количества, а состояния тромбоцитов (M. Durig, 1985). **Желудочно-кишечные кровотечения** также могут быть следствием тромбоза портальной системы и геморрагического диатеза (J. Ziemiński et al., 1987).

неконтролируемого сепсиса после спленэктомии по поводу травмы, но *точная частота такой инфекции, особенно у взрослых, настолько низка, что ее трудно подсчитать.*

2.2. Диссеминированный спленоз

Существует несколько неоднозначных определений спленоза, которые вызывают некоторый диссонанс в понимании данного процесса. Так, по мнению В.М. Тимербулатова (2007), **спленоз – это любое разрастание селезеночной ткани вне типичной топографической зоны селезенки, включая эктопическую, добавочную селезенку, аутоотрансплантаты селезенки и очаги спонтанного диссеминированного спленоза.** В некоторых отечественных и зарубежных статьях понятия аутоотрансплантатов и очагов спленоза отождествляются. Это, не совсем корректно учитывая генез данных образований. Важно заметить, что *изначально спленоз описывался как результат спонтанной имплантации селезеночной ткани*, и только позже некоторые авторы объединили понятия спонтанного спленоза и аутоотрансплантации. Поэтому более точным, с точки зрения некоторых авторов, является следующее определение:

Сплениоз – это спонтанная регенерация ткани селезенки в результате распространения, имплантации и пролиферации ее фрагментов при повреждении капсулы и ткани органа.

Первое описание спленоза было дано более века назад, однако механизм его развития и степень иммунопротективной функции остается неясным до настоящего времени. Регенеративные свойства частиц селезенки впервые описаны в 1883 году Griffini L, Tizzoni G., которые обнаружили очаги спленоза на брюшине у спленэктомированных собак. В 1896 году Albrecht H. описал клинический случай, иллюстрирующий более 400 очагов спленоза на брюшине пациента, перенесшего спленэктомию. В 1939 году Buchbinder J, Lipkoff C. ввели термин спленоз и определили первые отличия его от добавочных селезенки – врожденной аномалии развития.

Неблагоприятные последствия спленэктомии для клеточного и гуморального звеньев иммунитета подтверждают не все ученые (Г. А. Баиров и соавт., 1981; В. В. Горячев, 1983; А. П. Пилипенко-Шапкина и соавт., 1987). Это отчасти связано с наличием резидуальной ткани селезенки, которая обнаруживается при сцинтиграфии у 31,2—52% пострадавших, перенесших спленэктомию (S. Alvarez et al., 1987; G. Trombi et al., 1987); реальна положительная роль спленоимплантационного спленоза (В. Ф. Королев, 1981; М. Я. Юдин и соавт., 1989). Последний вдвое чаще выявляется у пострадавших, которым спленэктомию выполнена в связи с тяжелой травмой селезенки, причем иммунофункциональная активность спленоза зависит от критической массы имплантированной ткани (L. Papastamatiou et al., 1989). Кроме того, в компенсаторном восстановлении иммунологических реакций принимает участие весь лимфоидный аппарат организма — прежде всего путем гипертрофии миндалин, лимфоузлов брыжейки кишечника (В. Г. Горячев, 1983). Следует также учесть, что

аденопатия брыжеечных лимфоузлов после спленэктомии может быть причиной болей в животе (Н. Л. Куц и соавт., 1986).

В отличие от добавочных селезенок, которые, как правило, локализируются на гастролиенальной связке, реже на поджелудочной железе или на большом сальнике, очаги спленоза преимущественно располагаются по всей брюшной полости и полости малого таза, но *в целом могут быть найдены в любых локализациях.*

Гистологически ткань добавочной селезенки не отличается от обычной. **Очаги спленоза же на тканевом уровне отличаются от интактной селезенки.** Предполагают, что они являются результатом клеточного роста, а не просто «прижившимися» частями сохранившейся селезенки. Относительно соотношения красной и белой пульпы в очагах спленоза имеются противоречивые мнения. По данным Pabst R. et al. (1991), очаги спленоза имеют меньшее процентное количество белой пульпы. Clayer M.T. et al. (1994) считают, что красная пульпа занимает меньший объем регенерированных очагов спленоза. Вероятно, оба утверждения правомочны и в соотношении красной и белой пульпы будущего очага спленоза основную роль играет такое соотношение в источнике – фрагменте селезеночной пульпы.

Очаги спленоза, как и очаги аутотрансплантации имеют рассыпной тип кровоснабжения – сосуды проникают через капсулу по всей её поверхности центростремительно. Это еще одно отличие от добавочной селезенки, которая формируется внутриутробно и имеет хорошо выраженные ворота органа с магистральным типом кровоснабжения. Однако, по мнению Timens W. and Leemans R. (1992) такой тип кровоснабжения является «не деликатной попыткой регенерации» и не обеспечивает необходимого контакта между антигенным материалом и иммунокомпетентными клетками, не говоря уже о *перфузионной недостаточности таких очагов.* Относительно микроскопических различий очагов спонтанного спленоза и аутотрансплантатов литературных данных не найдено.

По различным данным частота встречаемости посттравматического спленоза в клинической практике составляет от 30 до 80%.

Количество очагов спленоза сильно варьирует от одного до нескольких сотен. В литературе описан клинический случай более ста очагов спленоза в брюшной полости, обнаруженные через двадцать лет после травмы и спленэктомии, которые обеспечивали полную компенсацию функций утраченного органа.

Преимущественное расположение очагов постспленэктомического или посттравматического спленоза: по всей брюшной полости и полости малого таза. Но по литературным данным известно, что они могут быть найдены в любых локализациях. **Существует большое количество описаний клинических случаев различного расположения очагов спленоза.** Такой литературный материал представляет большую ценность с точки зрения изучения данного явления, так как *накопить значимый опыт изучения*

спленоза в пределах одного лечебного учреждения не представляется возможным даже в течение долгого времени.

В соответствии с литературными данными по локализации очагов можно выделить **несколько типов диссеминированного спонтанного спленоза:**

- *абдоминальный* – наиболее часто встречается за счет непосредственного нахождения селезенки в брюшной полости. Описаны наблюдения спленоза сальника, печени, кишечника, поджелудочной железы;
- спленоз *малого таза* – наиболее часто гинекологи встречаются со спленозом яичников, реже очаги фиксируются к париетальной брюшине в полости малого таза;
- *торакальный* спленоз – плевры, перикарда;
- спленоз *забрюшинного пространства*;
- *редкие локализации* – спленоз кожи, мозговых оболочек.

Локализация очагов спленоза после перенесенной травмы в большинстве случаев связана с диссеминацией элементов селезеночной ткани обусловленной механизмом этой травмы, травматическим агентом, ходом раневого канала.

В большинстве случаев развитие спленоза - асимптоматичный процесс. Исходя из описаний клинических случаев, очевидно, что **спленоз проявляет себя только при присоединении осложнений или обнаруживается случайно при обследовании.** Клинические случаи, описывающие очаги спленоза как причины патологии включали такие синдромы как:

- боль в животе;
- желудочно-кишечное кровотечение – при прорастании очагов всю толщу стенки полого органа, иногда развивается от скрытого до массивного кровотечения;
- кишечная непроходимость – очаг спленоза может быть причиной сдавления кишки, причиной её инвагинации;
- гидронефроз – при расположении спленотических масс в области пиелоретрального сегмента;
- нагноение очага спленоза – описан случай флегмоны сальника с деструктивными очагами спленоза.

В большом количестве литературных источников обращают на себя внимание клинические случаи спленоза, имитирующие онкологический процесс или его метастазирование. В литературе гинекологического содержания описывают необходимость дифференциации очагов спленоза не только с новообразованиями, но и с очагами эндометриоза.

В настоящее время оптимальным **методом идентификации эктопированной селезеночной ткани** считается *динамическая сцинтиграфия с использованием технеция Tc 99m*, который фиксируется на поверхности поврежденных эритроцитов, а они в свою очередь

накапливаются в селезеночной ткани. **Использование данного метода позволяет получить селективное скинтиграфическое изображение очагов селезеночной ткани.** При статической скинтиграфии оценивают размеры, положение, степень накопления Tc 99m и его распределение. Функциональность лиенальной ткани можно определить только при динамической скинтиграфии. Такой радиоизотопный метод диагностики позволяет оценить распределение радиофармпрепарата, время его накопления и элиминации – что характеризует процессы эритрофагоцитоза, протекающие в красной пульпе селезеночной ткани. Данные показатели также косвенно интерпретируют состояние фагоцитарной активности в отношении других корпускулярных антигенов, характеризуют кровоснабжение селезеночной пульпы.

По данным некоторых авторов, наиболее важным фактом относительно радиоизотопного исследования очагов спленоза (также, как и состоятельности аутоотрансплантатов селезенки) является **возможность их визуализации только начиная с пятой недели послеоперационного периода**, что, по-видимому, определяется сроками регенерации и началом функциональной активности. Отмечается также замедление накопления радиофармпрепарата, что свидетельствует о замедлении «доставки» меченных эритроцитов в ткань. Однако по данным некоторых авторов, функциональность красной пульпы очагов спленоза (СПИ – 11,3- 60,8%) выше чем функциональность добавочных селезенки (СПИ – 2-3,7%).

Таким образом, в плане онкологического диагностического поиска у пациентов после травмы селезенки или операции на ней - **любое похожее на очаг спленоза образование, выявленное при УЗИ, требует радионуклидного подтверждения.** Контрольное радиоизотопное исследование также рекомендуется для исключения рецидива некоторых гематологических заболеваний (тромбоцитопеническая пурпура, спленозависимые анемии) после плановой спленэктомии.

Селективное определение очагов спленоза также возможно с помощью МРТ с использованием супермагнитных частиц оксида железа, который поглощается фагоцитами ретикулоэндотелиальной системы. Некоторые авторы для дифференциации относительно онкологического процесса выполняли **тонкоигольную аспирационную биопсию под эндоскопическим контролем.**

Значение постспленэктомического спленоза зависит от причины спленэктомии. **Необходимо понимать разницу между посттравматическим и постспленэктомическим спленозом.** Учитывая спектр возможных осложнений, спленоз, развившийся в ходе консервативного лечения, при сохранившейся и нормально функционирующей селезенке можно рассматривать как осложнение. Во многих журналах гематологической направленности описываются случаи спленоза как причины рецидива таких заболеваний как наследственный микросфероцитоз, врожденные гемолитические анемии, иммунная тромбоцитопеническая пурпура. Обычно развитие спленоза при плановой

спленэктомии происходит после интраоперационного повреждения органа. В случае лапароскопической операции — это возможно во время морцелляции селезенки или при извлечении контейнера содержащего измельченную селезенку и его разрыве.

Компенсаторное значение очагов спленоза, также его критическая масса *остаются очень дискуссионными вопросами*. **При удалении селезенки по причине травматического повреждения**, многие авторы рассматривают спленоз как явление, способствующее компенсации иммунного дефицита, синдрома гипоспленизма. В тоже время имеются также данные о несостоятельности резидуальной селезеночной ткани в виде очагов спонтанного спленоза. В литературном обзоре Nathan T. Connell et al. (2011) – «Splenosis and sepsis» обсуждаются 12 клинических случаев пациентов, умерших от постспленэктомического сепсиса, развившегося на разных сроках после удаления селезенки. Отмечено что у восьми из умерших имелись очаги спленоза, однако только в трех случаях их масса была более 10% от нормальной массы органа, соответственно возрасту и полу. Обсуждаются так же 6 клинических случаев иммунопротективной несостоятельности добавочных селезенки (которые имеют типичную структуру), из которых только в одном случае масса добавочной селезенки была около 10%, а в остальных случаях ничтожна мала для адекватной перфузии и обеспечения защитной функции.

Согласно исследованиям Corazza G.R. et al. (1984), для поддержания функциональности объем очагов спленоза в целом должен быть не менее 30 мл. По данным Sikov W. M. et al. (2000), пациентов с подтвержденным спленозом в любом случае следует рассматривать как функционально гипоспленичных.

По данным некоторых авторов смертность от сепсиса людей со спленозом в 58 и более раз выше чем без него. Эти цифры совпадают с частотой гибели от постспленэктомического сепсиса людей без селезеночной ткани. Однако по результатам исследований Metwally N. и Ravo B. (1991), наличие спленоза у пациентов способствует противостоянию осложненной инфекции в послеоперационном периоде.

В отношении тактики при обнаружении очагов спонтанного спленоза также нет единого мнения. Так, Ardengh J.C. (2013) не рекомендует удалять верифицированные очаги спленоза после спленэктомии при отсутствии жалоб у пациентов. **Однозначные показания к удалению очагов спленоза существуют только при развитии рецидива гематологического заболевания, гиперспленизма**. Касательно тактики при обнаружении очагов спленоза вероятно необходим дифференцированный подход. После проведенного литературного поиска выяснено, что *компенсаторные возможности постспленэктомического спленоза полностью не изучены и его место в профилактике гипоспленизма и постспленэктомического сепсиса не определено*.

2.3. Постспленэктомический сепсис (OPSI-синдром)

Наиболее опасным и тяжелым, редким и быстро фатальным инфекционным осложнением после удаления (или при постоянной дисфункции) селезенки является - **OPSI-синдром (overwhelming postsplenectomy infection), постспленэктомический сепсис, подавляющая инфекция после спленэктомии, отягощенная постспленэктомическая инфекция.**

Генерализованная постспленэктомическая инфекция является молниеносным, опасным для жизни состоянием, которое может возникнуть даже спустя годы после спленэктомии. *Точная заболеваемость генерализованной постспленэктомической инфекции остается неизвестной.* **Опубликованные данные варьируют** вследствие отсутствия единого определения заболевания, различной продолжительности наблюдения, распределения по возрасту, показаний к спленэктомии и лежащего в основе заболевания.

Несмотря на большое число предпосылок и достаточные знания о нарушении иммунитета у пациентов без селезенки первое сообщение о **молниеносном сепсисе после спленэктомии** появилось только в 1952 году. Н. King, Н. J. Schumacker (1952) **впервые в мире**, в своем наблюдении описали случаи развития постспленэктомического сепсиса у пяти детей, перенесших спленэктомию в периоде новорожденности в связи с врожденной гемолитической анемией. В большинстве случаев постспленэктомическая инфекция проявлялась в виде менингита, который развился в сроки от шести недель до трех лет после операции. Четверо из этих детей погибли в течение нескольких часов после первых признаков заболевания. В заключении Н. King, Н. J. Schumacker пришли к выводам что, спленэктомия приводит к снижению инфекционной резистентности и манифестации латентных инфекций. Также, несмотря на описание клинических случаев в детском возрасте, авторы указывают, что вероятность развития постспленэктомического сепсиса во взрослом периоде не ниже чем в детском.

Несколько исследований показали, что частота непреодолимого (молниеносного) сепсиса после спленэктомии повышается по сравнению с контрольной группой пациентов, у которых не была удалена селезенка.

По результатам популяционных исследований частота возникновения сепсиса после спленэктомии от 58 до 600 раз выше по сравнению с риском развития сепсиса в общей популяции. По современным данным **частота постспленэктомического сепсиса варьирует в пределах в 0,23% - 2,4% пациентов, прооперированных по поводу травматического повреждения селезёнки**, и более чем у 20% - при наличии гематологических заболеваний. Патология может выявляться через разные временные промежутки после выполнения операции. Возможно повторное возникновение OPSI-синдрома у одного и того же пациента.

Риск постспленэктомического сепсиса наиболее высок у детей, особенно младше двух лет. Имеются сообщения о случаях, возникших через

20-40 лет после спленэктомии. Совокупный критический обзор литературы по генерализованной постспленэктомической инфекции с 1952 по 1987 годы показал, что заболеваемость у детей младше 16 лет составляет 4,4% при смертности 2,2%. **Соответствующие данные для взрослых** — 0,9% и 0,8% соответственно. Заболеваемость сепсисом после спленэктомии, обусловленной травмой, составила 15,7% у младенцев и 10,4% у детей младше пяти лет.

По мнению многих авторов, истинная частота развития непреодолимого сепсиса у аспленичных больных неизвестна. Риск на протяжении жизни развития OPSI-синдрома оценивается как очень низкий.

Считают, что хирург всегда при выборе вида оперативного вмешательства при травме селезенки должен оценивать (взвешивать), в первую очередь, характер и тяжесть **опасного для жизни кровотечения** относительно риска развития **постспленэктомического сепсиса**. Определение же точного риска OPSI-синдрома при повреждении селезенки проблематично, потому что *он настолько низок, что корректные эпидемиологические исследования по этому вопросу затруднительны.*

Иммунный дефицит после спленэктомии приводит к возникновению синдрома отягощенной постспленэктомической инфекции (OPSI-sindrome), при котором вероятность генерализации инфекции достигает 1,45-5% (Шапкин Ю.Г. и соавт., 2009; Davidson R.N. et al., 2001). В отдаленном периоде возрастает риск быстрого прогрессирования инфекционного процесса (Assy N. et al., 2007). **Летальность от молниеносного сепсиса после спленэктомии** в 50-200 раз превышает смертность в общей популяции и достигает 50-80% (Benosit S., 2000; Taylor M.D. et al., 2005).

Согласно другим источникам, летальность от сепсиса у больных после удаления селезенки была в 10 раз выше, чем в группе больных, оперированных только на почках, соответственно у 2,6% и 0,2-0,3% (Mooney D.P, 2002; During M. et al., 2005).

Waghorn D. J. (2001) в своей статье приводит результаты анализа 77 случаев постспленэктомического сепсиса. По данным автора минимальный временной интервал между спленэктомией и развитием постспленэктомического сепсиса составил 24 дня, максимальный срок - 65 лет.

Время, прошедшее после спленэктомии, является важным фактором риска. Некоторые исследования показали, что 50-70% госпитализаций по поводу серьезных инфекций проводится в первые два года.

Известны отдельные случаи **генерализованных постспленэктомических инфекций**, возникшие спустя более 40 лет после спленэктомии. Кроме того, 33% постспленэктомических пневмококковых инфекций и 42% генерализованных постспленэктомических инфекций развиваются более чем через пять лет после спленэктомии.

По данным некоторых авторов постспленэктомический сепсис чаще развивается у детей и в первые годы после спленэктомии, однако другие

исследователи считают риск постспленэктомического сепсиса актуальным в течение всей жизни.

2.3.1. Причины постспленэктомического сепсиса

Септическое расстройство у пациентов, перенесших удаление селезенки, *обусловлено быстрой генерализацией локальной инфекции вследствие послеоперационного иммунодефицита.*

Хорошо известно, что преобладающими возбудителями постспленэктомического сепсиса являются инкапсулированные бактерии - *Streptococcus pneumoniae* - 50-90% описанных случаев при смертности до 60%. Еще 25% инфекций вызывают *Haemophilus influenzae* типа b, реже *Neisseria meningitidis* и совсем редко не имеющие выраженной мукополисахаридной капсулы - *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* и другие грамотрицательные бактерии. Гемофильные инфекции особенно опасны у детей. Исходя из гипотезы о частоте генерализованного сепсиса после спленэктомии, для таких пациентов рекомендуются вакцины к пневмококку и менингококку, а также к нескольким другим микроорганизмам.

Еще одним источником инфекции являются *разновидности бабезии* - клещевые паразиты, вызывающие бабезиоз (пироплазмоз, бабезиеллёз, babesiosis). **Передаётся бабезиоз через укусы клещей** почти всех родов семейства Ixodidae, наиболее известны как передатчики клещи родов *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Hyalomma*. Передача происходит через слюну во время питания клеща. Естественным резервуаром возбудителей в природе служат больные бабезиозом животные. Промежуточные резервуары - мелкие грызуны. На сегодняшний день в мировой литературе описано только порядка 100 случаев возникновения бабезиоза у человека, **большинство из них закончилось летальным исходом.** Манифестные формы заболевания развивались у лиц с резкими серьезными нарушениями иммунной системы, в частности **после спленэктомии.** Считается вероятной манифестация бабезиоза у ВИЧ-инфицированных.

Медленнорастущая грамотрицательная палочка *Carnocytophaga canimorsus* может вызвать инфекцию **после укусов собак.** Передача может происходить не только через укусы, но и при облизывании или даже в непосредственной близости от животных (собак и кошек). Из случаев, представленных в литературе, 33% произошли у лиц с аспленией, у которых снизилась продукция IgM и IgG. Они также задерживают сборку макрофагов и производят меньше тафцинов. Туфцин отвечает за стимуляцию фагоцитоза, поэтому его уменьшение при наличии бактериальной инфекции представляет проблему. Функциональная селезенка важна для удаления патогенов. Поскольку этот конкретный патоген, по-видимому, процветает у пациентов с аспленией, как антитела IgM, так и тафцин могут иметь решающее значение в процессе маркировки этой бактерии для разрушения путем фагоцитоза. У асплеников в кровотоке часто вдвое больше здорового железа, и в 60 раз выше риск развития фатальных клинических проявлений бактерии. У людей

с аспленией симптомы часто проявляются в течение дня после заражения. Инфекция быстро прогрессирует до отказа системы многих органов и, наконец, смерти. Смертность у людей с аспленией намного выше, чем у людей из любой другой категории риска инфекций *C. canimorsus* (https://ru.qaz.wiki/wiki/Caninocytophaga_canimorsus).

По мнению специалистов в сфере инфекционных болезней, общей хирургии, гастроэнтерологии, основным фактором, способствующим возникновению постспленэктомического септического воспаления, является **угнетение различных звеньев иммунитета:**

- *Уменьшение количества Т-клеток.* Из-за отсутствия антигензависимой пролиферации и дифференцировки, которые в норме происходят в периартериальных тимусозависимых зонах селезенки, в крови пациентов снижается уровень зрелых эффекторных Т-лимфоцитов (Т-хелперов, Т-киллеров). В результате нарушается быстрая элиминация клеток, поврежденных бактериями, уменьшается стимуляция В-лимфоцитов, моноцитов, НК-клеток.

- *Дефицит иммуноглобулинов и комплемента.* Одним из проявлений постспленэктомического гипоспленизма, связанным с нарушениями созревания и стимуляции В-клеток, является снижение количества IgA, IgE сразу после операции, падение уровней IgG, IgM в отдаленном периоде. При дефиците антител возникают условия для быстрого развития бактериемии. Ситуация усугубляется снижением уровня общего комплемента, С3-, С4-фракций.

- *Тафтсиновая недостаточность.* В крови больных с удаленной селезенкой в 3 раза снижается концентрация тафтсина (тафцина) — тетрапептидного опсонина, который синтезируется преимущественно в селезенке, усиливает миграцию и дифференциацию макрофагов, стимулирует их переваривающую способность. Тафтсиновый дефицит, при котором отмечается незавершенный фагоцитоз, становится предпосылкой к развитию фатальных инфекций.

В различные сроки после спленэктомии наблюдается значительное угнетение всех звеньев иммунитета, проявляющееся Т-лимфопенией, депрессией супрессорного звена Т-клеток с преобладанием хелперного типа иммунного ответа, В-лимфоцитозом, дисиммуноглобулинемией, выражающейся повышением уровня IgA и снижением уровня IgM, которые наиболее выражены в первые два-три года после спленэктомии (М. В. Тимербулатов, 2004). После органосохраняющих и органозамещающих операций эти изменения выражены в значительно меньшей степени.

Состояние иммунной системы у больных с аутоиммунными заболеваниями характеризуется выраженными иммунопатологическими изменениями, а спленэктомия еще более усугубляет данные нарушения (М. В. Тимербулатов, 2004). Особенностью этих изменений является чрезвычайно высокая готовность к апоптозу - программируемой клеточной гибели, определяемая по появлению СО+95-клеток и резкому угнетению

противовирусного и противоопухолевого иммунитета, определяемого по уровню СО+1б-клеток.

2.3.2. Механизм развития OPSI-синдрома

Селезенка содержит много макрофагов (часть ретикулоэндотелиальной системы), которые являются иммунными клетками. Они фагоцитируют («съедают») и уничтожают бактерию. В частности, эти макрофаги активируются, когда бактерии связываются антителами IgG (IgG1 или IgG3) или компонентом комплемента C3b. Эти типы антител и комплемента представляют собой иммунные вещества, называемые опсонизаторами, молекулами, которые связываются с поверхностью бактерий для облегчения фагоцитоза.

Когда селезенка удалена (аспления), а IgG и C3b все еще не связаны с бактериями, то они не могут быть удалены из крови при ее циркуляции из-за потери селезеночных макрофагов. Следовательно, бактерии могут вызывать инфекцию. Поэтому, **по мнению некоторых авторов, пациентам без селезенки часто требуется иммунизация против патогенов, которые обычно требуют опсонизации и фагоцитоза макрофагами в селезенке.** К ним относятся обычные патогены человека с бактериальными капсулами (*Streptococcus pneumoniae*, *Salmonella typhi*, *Neisseria meningitidis*, *E. coli*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus agalactiae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*).

2.3.3. Патогенез постспленэктомического сепсиса

Для большинства возбудителей постспленэктомического сепсиса *характерен длительный период бессимптомного носительства*: пневмококки высеиваются у 5-70% здоровых людей, менингококки — у 4-15%, гемофильные палочки В-типа — у 4,5-6%. Пусковым моментом заболевания становится активизация бактерий за счет снижения иммунитета, особенно — падения уровня типозависимых иммуноглобулинов IgM. Возможно заражение воздушно-капельным путем от носителя инфекции. Первичный очаг поражения обычно формируется в носоглотке, воспаление отличается выраженным аллергическим компонентом при недостаточном иммунном и макрофагально-фагоцитарном.

Из-за быстрого накопления эндотоксинов, большого количества медиаторов воспаления, массивной деструкции тканей нарастает токсемия, возникает гиперреактивный синдром системной воспалительной реакции с гемодинамическими, микроциркуляторными нарушениями, гиперкоагуляционным состоянием.

Попадание микробных агентов в системный кровоток приводит к их быстрому распространению по организму, оседанию в различных органах с формированием вторичных гнойных очагов, усугубляет системные и полиорганные расстройства. Пиемические очаги становятся постоянными источниками вирулентных бактерий, поддерживают состояние патологической реактивности.

2.3.4. Симптомы постспленэктомического сепсиса

Клиническая картина постспленэктомической инфекции не специфична, однако имеет некоторые общие черты. Заболевание возникает внезапно. Наиболее частые признаки манифестации постспленэктомического сепсиса – гриппоподобные симптомы.

У пациента внезапно появляется фебрильная лихорадка, озноб и повышенная потливость, интенсивные головные боли, миалгии, тошнота и рвота, незначительные катаральные признаки (кашель, боль в горле). **Этот продромальный период очень короткий и нарастает в течение нескольких часов до проявлений септического шока.**

При прогрессировании сепсиса наблюдается *быстрое нарастание симптоматики и ухудшение общего состояния* со значительным снижением артериального давления, уменьшением выделения мочи, нарушением сознания, судорогами.

В структуре постспленэктомического септического состояния могут проявляться симптомы менингита (светобоязнь, неукротимая рвота, ригидность мышц затылка) и пневмонии (боли в грудной клетке, одышка, кашель с выделением мокроты, цианоз кожных покровов).

Пациенты обычно поступают в медицинские учреждения минуя продромальный период. В 50% случаев развивается пневмококковая пневмония. В периодической медицинской литературе 80-х годов постспленэктомический сепсис также встречается под названием – *легочный сепсис спленэктомированных*. Другие авторы чаще описывают проявление постспленэктомического сепсиса как *менингита*, некоторые указывают на одинаковую частоту встречаемости менингита и пневмонии.

У большинства больных на госпитальном этапе отмечаются *признаки уже развившегося септического шока* - падение артериального давления, олигурия, гипогликемия, судорожный синдром, потеря сознания, признаки ДВС-синдрома. Позже развиваются признаки надпочечниковой недостаточности – синдрома Уотерхаус-Фридриксена, с последующей декомпенсацией витальных функций. *Более половины пациентов не выживают двух дней и несмотря на проводимую интенсивную терапию летальность составляет от 50% до 70%.*

Таким образом, в характеристике постспленэктомической инфекции **принципиально общими признаками являются:**

- спленэктомия в анамнезе;
- внезапное начало гриппоподобных симптомов;
- молниеносное течение септического процесса, с ранней декомпенсацией основных витальных функций;
- отсутствие выявленного первичного септического очага в большинстве случаев;
- высокая степень бактериемии;
- устойчивость к адекватной терапии;
- высокая смертность.

2.3.5. Осложнения постспленэктомического сепсиса

В рамках септического состояния зачастую возникает *ДВС-синдром*, обусловленный избыточным потреблением факторов свертывания в начальной фазе, что приводит к *тяжелой гипокоагуляции и системной кровоточивости*.

При распространении инфекции могут формироваться *абсцессы в головном мозге, легких, других органах*. Наиболее опасным осложнением постспленэктомического сепсиса является развитие *синдрома Уотерхауса-Фридериксена* (острой недостаточности надпочечников), который проявляется падением АД вплоть до коллапса, потерей сознания, тотальным цианозом.

2.3.6. Диагностика постспленэктомического сепсиса

Заподозрить развитие постспленэктомического сепсиса можно при наличии анамнестических сведений об удалении селезенки, сочетающихся с характерной клинической картиной (короткий продромальный период и быстрое ухудшение состояния пациента).

Для верификации диагноза проводится комплексное обследование. **Наиболее информативными при постспленэктомическом септическом синдроме являются:**

- *Бактериологический посев крови*. Забор венозной крови до начала антибиотикотерапии и посев полученного материала на различные питательные среды позволяет обнаружить возбудителя сепсиса. Дополнительно определяют чувствительность микроорганизмов к антибактериальным препаратам.
- *ПЦР-диагностика*. Проведение полимеразной цепной реакции выявляет в плазме ДНК возбудителя, что служит подтверждением постспленэктомического заражения крови. Метод отличается высокой чувствительностью, специфичностью, быстрым получением результатов (в течение 1 дня).
- *Прокальцитониновый тест*. Определение концентрации прокальцитонина в крови необходимо для оценки степени тяжести постспленэктомических осложнений. Показатель выше 10 нг/мл является прогностически неблагоприятным и свидетельствует о системном гнойно-септическом процессе.
- *Рентгенография грудной клетки*. В ходе рентгенологического исследования в передней и боковой проекциях обнаруживают признаки пневмонии, которая зачастую сочетается с сепсисом. На рентгенограмме визуализируется гомогенное затемнение, занимающее несколько сегментов или долю легкого.

В клиническом анализе крови при сепсисе определяется высокий *лейкоцитоз* (более 15 Г/л) *или лейкопения, увеличение СОЭ, снижение количества тромбоцитов и эритроцитов*. При проведении биохимического исследования крови выявляется снижение концентрации альбуминов, повышение уровня общего билирубина и мочевины, уменьшение

концентрации хлоридов. В общем анализе мочи обнаруживаются лейкоциты, гиалиновые цилиндры, эритроциты.

В иммунограмме количество активированных моноцитов составляет менее 30%, что является признаком септического процесса.

Дифференциальная диагностика осуществляется с сепсисом другой этиологии, анафилактическим шоком, малярией, системной красной волчанкой, лимфомой Ходжкина, системными васкулитами, госпитальной инфекцией, гнойно-резорбтивной лихорадкой, туберкулезом.

Помимо инфекциониста пациенту необходимы консультации хирурга, гастроэнтеролога, пульмонолога, гематолога, иммунолога.

2.3.7. Лечение постспленэктомического сепсиса

К сожалению, **до сих пор нет единого алгоритма лечения пациентов с сепсисом после спленэктомии.** На настоящий момент в основе лечения постспленэктомической отягощенной инфекции, также, как и в терапии сепсиса другой этиологии лежит комплексный подход – однако результаты лечения состояния данного типа несколько хуже.

Согласно данным многих авторов антибактериальную терапию обычно начинают с препаратов широкого спектра действия, с последующей коррекцией по данным чувствительности полученных культур микроорганизмов. Часто используют комбинации антибиотиков – такие как цефтриаксон и ванкомицин, цефотаксим и гентамицин, иногда добавляют ципрофлоксацин, левофлоксацин, имипинем или пиперацилин тазобактам.

Синдром отличается высокой терапевтической резистентностью. Пациентам рекомендовано комбинированное лечение, направленное на борьбу с инфекционным агентом, коррекцию последствий возникшей гиперреактивной реакции.

Основу **терапевтической схемы** составляют лекарственные средства, которые непосредственно воздействуют на возбудителя сепсиса:

- *Антибактериальные препараты.* Обычно базовая терапия включает цефалоспорины 2-3 поколения в комбинации с аминогликозидами. С учетом чувствительности микрофлоры лечение дополняют фторхинолонами последних поколений, парентеральными карбапенемами, полусинтетическими уреидопенициллинами, ингибиторами β -лактамазы.
- *Внутривенные иммуноглобулины (IVIg).* Эффективность пассивной иммунизации при постспленэктомическом варианте сепсиса *остаётся дискуссионной темой.* Однако по наблюдениям инфузия больших и повторных доз готовых антител положительно сказывается на элиминации микробной флоры и улучшает общее состояние пациента.

Для устранения общей интоксикации назначают инфузии плазмозамещающих веществ, форсированный диурез, гемосорбцию, плазмаферез, гемодиализ. С противовоспалительной целью применяют кортикостероиды. При значительном падении АД рекомендованы прессорные амины. С учетом выраженности метаболических и

энергетических нарушений проводят активную инфузионную терапию с вливанием коллоидных, кристаллоидных растворов, протеиновых и жировых эмульсий. При нарушениях гемостаза показаны антиагреганты, прямые и непрямые антикоагулянты, переливание свежезамороженной плазмы, тромбоцитарной массы. Хирургические методы лечения используют только при формировании обширных вторичных пиемических очагов, поддерживающих интоксикацию и гиперреактивность.

2.3.8. Прогноз при OPSI-синдроме

Исход сепсиса после спленэктомии зависит от своевременности диагностики и назначения комплексной терапии. Прогноз заболевания зачастую неблагоприятный из-за снижения реактивности организма. Уровень летальности достигает 50-80%.

Риск OPSI-синдрома составляет 0,23–0,42% в год, при пожизненном риске 5%. Большинство инфекций происходит в первые несколько лет после спленэктомии, но риск OPSI-синдрома сохраняется на всю жизнь. Постспленэктомический сепсис почти всегда приводит к летальному исходу без лечения, а современные методы лечения позволяют снизить смертность примерно до 40–70%.

ГЛАВА 3

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ СПЛЕНЭКТОМИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ СЕЛЕЗЕНКИ

Использование органосохраняющих и органозамещающих операций с применением неинвазивных и миниинвазивных технологий при повреждениях селезенки позволяет снизить количество послеоперационных осложнений с 32,7 до 22,7%, летальность с 16,4 до 7,4% и сохранить полноценное качество жизни больного (М. В. Тимербулатов, 2004).

3.1. Профилактика осложнений после экстренной спленэктомии при повреждении селезенки

Необходима дальнейшая разработка принципов *профилактики постспленэктомического синдрома* путем внедрения комплекса диагностических и лечебных мероприятий в клиническую практику лечения больных с травмами и заболеваниями селезенки и повышения эффективности традиционных методов.

Интенсивная терапия послеоперационного периода:

- a) продолжение эмпирической антибактериальной терапии по выбранной схеме стартовой терапии до получения антибиотикограммы;
- b) продолжение антибактериальной терапии с учетом антибиотикограммы через 48-72 часа после начала эмпирической терапии;

с) эффективная гемодинамическая терапия – EGDT с мониторингом (АД > 65 мм рт. ст., ЦВД – 8-12 мм рт. ст., ScvO₂ > 70%, диурез > 0,5 мл/кг/ч) во избежание синдрома интраабдоминальной гипертензии;

d) протезирование функции внешнего дыхания;

е) адекватное обезболивание в режиме «по требованию» (наркотические, опиоидные наркотические, ненаркотические анальгетики), по показаниям -продленная эпидуральная анестезия;

f) коррекция водно-электролитных нарушений;

g) устранение гиперлактатацидемии;

h) коррекция гипо- и диспротеинемии;

i) гемотрансфузия – по показаниям;

j) коррекция коагулопатии;

k) профилактика эрозивно-язвенных поражений ЖКТ;

l) гемостатическая терапия – по показаниям;

m) стимуляция кишечника (неостигмина метилсульфат по 10–15 мг в/м или в/в x 3 раза в сутки, метоклопрамид 10 мг в/м или в/в x 3 раза в сутки, сорбилакт 150 мл в/в, клизма);

n) нутритивная поддержка не менее 2500-3000 ккал в сутки (включая раннее зондовое энтеральное питание).

Немедикаментозное лечение:

- по показаниям - мероприятия согласно протоколу ATLS, проводятся по принципу «ABCDE»;

- режим – в тяжелом состоянии – постельный, при отчетливой положительной динамике – ранняя активизация больного;

- диета – после установления диагноза до операции и 1-2-е сутки после операции – стол 0, в послеоперационном периоде - раннее зондовое энтеральное питание с целью защиты слизистой ЖКТ и профилактики бактериальной транслокации;

- реинфузия крови при внутрибрюшных кровотечениях – более 500,0 мл (противопоказание – гемолиз, повреждение полых органов, срок с момента получения травмы более 24 часов);

- местные гемостатические средства (пластинки, гели, клеи).

Во многих странах существуют **рекомендации для пациентов после спленэктомии или с нефункционирующей селезенкой**, которые включают обязательную вакцинацию, информирование и обучение пациентов и антибактериальную терапию, по требованию или постоянную (Davies J.M., et al., 2011). Многие авторы в связи с тем, что спленэктомия приводит к снижению иммунитета, в послеоперационном периоде назначают 14-валентную пневмококковую полисахаридную вакцину и пенициллин.

Профилактика при экстренной спленэктомии (Bassewitz C. et al., 2019; Robert-Koch-Institut, 2019; Schwarz Nicolas T. et al., 2017; Engelhardt M. et al., 2017)

Профилактика инфекций

- Антибиотикопрофилактика
 - *Показания*: дети и пациенты с высоким риском OPSI
 - *Препараты*
 - Penicillin V (Действующее вещество: Феноксиметилпенициллин - Phenoхymethylpenicillin)
 - ❖ дети <5 лет
 - ❖ дети > 5 лет
 - ❖ взрослые
 - Альтернатива Amoxicillin
 - ❖ дети
 - ❖ взрослые
 - При аллергии на Penicillin: Makrolide, например, Erythromycin или Cephalosporine
 - ❖ дети
 - ❖ взрослые
 - Продолжительность: возможно 1-2 года, после субтотальной спленэктомии продолжительность индивидуальна
- Ранняя антибиотикотерапия при простуде с лихорадкой (Rubin Lorry L. et al., 2014)
- Иммунизация в течение примерно 2 недель после операции (после стабилизации общего состояния)
 - Вакцинация Haemophilus-influenzae-B(НИБ)
 - Менингококковая вакцинация
 - Пневмококковая вакцинация
- Ежегодная вакцинация от гриппа из-за риска бактериальных

Профилактика тромбозов после спленэктомии

- Постоянная пост - и периоперационная профилактика тромбоза
 - Продолжительность: выполнять в течение около 4 недель
 - Активный ингредиент и дозировка - оперативные показания
 - Журнал контроля: мониторинг пациентов группы риска с помощью Doppler-УЗИ и, при необходимости определение D-димеров
- Лечение с ASS (ацетилсалициловая кислота).

Однако проверки показывают, что эти рекомендации плохо соблюдают и врачи, и пациенты (Brigden M.L., Pattullo AL. 1999; Deodhar M. et al., 2004).

Важно понимать, что даже своевременное удаление поврежденной селезенки, хоть и даст возможность избавиться от главной проблемы

(разрыва), *однако не сможет полностью восстановить былое состояние здоровья.*

Как правило после спленэктомии наблюдается снижение функции иммунной системы и повышение количества тромбоцитов в крови. Защитные функции организма угнетаются. Последствия удаления данного органа сложно корректировать. На протяжении всей жизни пациент должен придерживаться определенных ограничений (диета, снижение физической нагрузки и другие).

Некоторые авторы считают, что больные после спленэктомии, особенно, в первые 2-3 года, нуждаются в пристальном наблюдении в поликлинике, где им должна проводиться корректирующая терапия (антибиотикопрофилактика и вакцинация поливалентной вакциной при низких титрах антител, особенно у лиц после спленэктомии по поводу заболеваний крови).

3.2. Профилактика гипоспленизма

Учитывая сложность и плохие результаты терапии постспленэктомической инфекции, одним из наиболее актуальных в медицинской литературе является вопрос о профилактике данного состояния. К сожалению, в Республике Беларусь и в Российской Федерации не существует утвержденных стандартов профилактики постспленэктомической инфекции у взрослых. Однако совершенно очевидно, что профилактика постспленэктомического синдрома – это важная клиническая проблема.

К числу мероприятий по профилактике гипоспленизма, прежде всего, относится **ознакомление пациентов с возможными осложнениями.** Многие зарубежные популяционные исследования показывают, что от 10 до 84% спленэктомированных лиц не знают о повышенной восприимчивости к тяжелым инфекциям и не осведомлены о рисках внезапного развития фатальных инфекционных осложнений. **В некоторых странах существуют протоколы рекомендаций для людей, перенесших спленэктомию,** где первым пунктом выделено образование пациентов в отношении профилактики и начальных признаков развития постспленэктомической инфекции, предупреждение стоматологов и парамедицинских специалистов о вероятных рисках их вмешательств.

Для профилактики постспленэктомического сепсиса рекомендовано выполнение хирургического вмешательства по удалению селезенки строго при наличии соответствующих показаний, назначение антибактериальных препаратов широкого спектра действия до и после операции, тщательное послеоперационное наблюдение за пациентом.

У больных после спленэктомии **целесообразно проводить комплексное иммунологическое исследование** с целью выявления иммунопатологических изменений, *при выявлении которых необходимо проведение соответствующего иммунокорректирующего и антиоксидантного лечения.* Наиболее эффективным препаратом, который сочетает иммуномодулирующие свойства с детоксикационными, является

полиоксидоний, а антиоксидантными свойствами обладает метилурацил (М. В. Тимербулатов. - М., 2004).

К мерам профилактики инфекционных осложнений после спленэктомии относятся также информирование больных о необходимости настороженности в отношении вирусных и бактериальных инфекций, амбулаторное наблюдение и своевременная обработка случайных ран (Devidson R.N. et al., 2001).

Для профилактики возможных инфекционных осложнений больным после удаления селезенки рекомендуется проводить иммунизацию поливалентной пневмококковой вакциной (Усеинов Э.Б. и соавт., 2006; French A.R., 2003), иммунными сыворотками (Sumaraju V. et al., 2001), тафтцин-содержащими препаратами (Апарцин К.А., 2001) и принимать антибиотики пенициллинового ряда (Ejstrud P et al., 2000).

3.2.1. Вакцинация после удаления селезенки

Многие авторы стран дальнего зарубежья считают эффективным для профилактики OPSI-синдрома **введение вакцины** против менингококка, пневмококка, гемофильной палочки перед спленэктомией и после вмешательства по схеме вакцинации, применение тафтсинсодержащих средств в послеоперационном периоде. Некоторые авторы считают, что риск постспленэктомических инфекционных осложнений уменьшается в 3-3,5 раза при аутотрансплантации лиенальной паренхимы во время операции.

Вместе с тем, **эффективность пассивной иммунизации при постспленэктомическом сепсисе является спорной, дискуссионной темой и имеет много вариантов решения.** Некоторые эксперты считают использование внутривенных иммуноглобулинов теоретически обоснованным компонентом терапии, однако исследований *с высокой степенью доказательности на данный момент отсутствуют.*

Вакцинация после спленэктомии некоторыми авторами считается неэффективной ввиду снижения выработки антител. Не решена окончательно проблема профилактики и лечения постспленэктомического сепсиса (Hansen K. et al., 2001; Waghorn D.J., 2001).

При исследованиях, проведенных в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде, ряд авторов не находили существенных различий иммунологических и лабораторных показателей у больных после спленэктомии и органосохраняющих операций на селезенке вообще (Зубарев П.Н. и соавт., 1990; Смоляр А.Н., 2001) или различия показателей были выявлены лишь у 20-40% больных после спленэктомии (Григорьев Е.Г. и соавт., 2001; Kumar R. J. et al., 2001).

По мнению Э.Б. Усеинова с соавт. (2006) противоречивость результатов иммунологических показателей у пациентов, после удаления селезенки может быть обусловлена:

1) различным объемом вмешательств при органосохраняющих операциях (без редукции центрального кровотока – при незначительных повреждениях селезенки, до редукции центрального кровотока – при

резекции органа и аутотрансплантации ткани селезенки после спленэктомии);

2) наличием не выявленной во время операции врожденной добавочной селезенки;

3) развитием очагов спонтанной имплантации – спленозом.

Waghorn D. J. (2001) в своей статье, иллюстрирующей огромный уникальный клинический материал семидесяти семи случаев постспленэктомического сепсиса, – пишет, что 31% людей, умерших от постспленэктомического сепсиса были привиты от пневмококка.

Помимо общей значимости вакцинации большое значение имеют сроки ее выполнения. Соответственно клиническим рекомендациям Департамента хирургического образования Регионального Медицинского Центра, Орlando штат Флорида, США (The guidelines of Department of Surgical Education, Orlando Regional Medical Center. Утверждено 1.07.03. Пересмотрено 10.17.06, 11.01.11) иммунизацию целесообразно проводить за две недели до плановой спленэктомии или **через две недели после экстренной.**

По данным Jockovich M. (2008), при вакцинации до спленэктомии – постспленэктомического сепсиса не встречается, **при вакцинации после спленэктомии** встречается в 5% случаев и среди не вакцинированных пациентов данное состояние развивается в 10,4% случаев.

Различные центры контроля и профилактики заболеваний, комитеты стандартизации медицинской помощи – рекомендуют различные сроки ревакцинации (Т. Okabayashi, К. Hanazaki, 2008).

Американский Центр по контролю и профилактике заболеваний (Centers for Disease Control and Prevention – CDC) **рекомендует вакцинацию включать в специфическое лечение лиц без функционирующей селезенки.** CDC не рекомендует использовать живые вакцины и дает конкретные советы путешественникам, в том числе предотвращение малярии для людей, страдающих асплиной.

Имеется эмпирическое свидетельство того, что у людей использование этих вакцин приводит к гуморальному ответу. Однако из-за очень низкой частоты очень трудно подтвердить влияние вакцин на постспленэктомическую инфекцию и смертность. Тем не менее, **они вошли в стандарт помощи у пациентов, которые перенесли спленэктомию.** Существует теоретическое обоснование раннего назначения вакцин при консервативном лечении, так чтобы иммунный ответ на вакцину был оптимальным. *У пациентов, которые перенесли спленэктомию, определение точного времени вакцинации достаточно спорно.*

Существуют теоретические причины задержки вакцинации на несколько дней после спленэктомии для того, чтобы пациент имел шанс преодолеть первоначальную иммуносупрессию, связанную со значительной травмой. Однако поддерживающие такую задержку доказательства противоречивы.

Как и в случае общей эффективности вакцин в предотвращении постспленэктомического сепсиса, изучение оптимального времени

вакцинации затрудняется низкой частотой непреодолимой инфекции после спленэктомии по поводу травмы. Возможно, основным при вакцинации после спленэктомии является обязательное проведение до выписки из стационара. *Следует ли ревакцинировать пациентов или нет, и когда эту ревакцинацию нужно делать — открытые вопросы.*

Рекомендация, основанная на последовательном определении антител в общей группе пациентов (не только после спленэктомии по поводу травмы) состоит в том, чтобы проводить ревакцинацию каждые шесть лет.

Доказательные рекомендации по вакцинации после спленэктомии.

У пациентов в возрасте от 2 до 64 лет с функциональной или анатомической асплией ACIP (Advisory Committee on Immunization Practices), который работает в рамках центров США по контролю и профилактике заболеваний (CDC), рекомендует применять 23-валентную полисахаридную пневмококковую вакцину. Так как истинная заболеваемость генерализованной постспленэктомической инфекцией неизвестна, эффективность вакцинации нельзя установить точно.

Истинная неудача вакцинации наблюдается нечасто. Следует также предусмотреть вакцинацию против *H. influenzae* типа *b* конъюгированной вакциной. Вакцинация против менингококка не устраняет риска инфицирования, поскольку вакцина не защищает от серотипа *B*, а защита от серогрупп *C* и *Y* является только частичной. Тем не менее, лица с высоким риском заболевания (включая пациентов с асплией) должны быть, по рекомендации ACIP, вакцинированы.

Выбор времени для вакцинации после спленэктомии.

Выбор времени иммунизации после экстренной спленэктомии по поводу травмы до сих пор обсуждается. В различные рекомендации включены противоречивые данные.

Обширные исследования, проведенные в Дании, в 1991 г. привели к созданию национальных рекомендаций по вакцинации и ревакцинации детей и взрослых после спленэктомии. Согласно этим рекомендациям пациентов, подвергшихся неотложной или незапланированной спленэктомии по какой-либо причине, следует иммунизировать **не менее чем через 14 дней после операции.**

Имеющиеся в литературе данные четко указывают, что образование антител не оптимально, если пациент вакцинируется раньше, чем через 14 дней после спленэктомии. Отсрочка вакцинации свыше 14 дней не улучшает иммунный ответ.

Ревакцинация после спленэктомии.

Многообразие методик ревакцинации нашло отражение в литературных источниках. Центры контроля заболеваний предлагают однократную реиммунизацию для детей старше двухлетнего возраста, лиц с высоким риском серьезной пневмококковой инфекции и у лиц с вероятным быстрым снижением титра антител, подразумевая пациентов с функциональной или анатомической асплией.

Однократная ревакцинация должна проводиться, по крайней мере, через пять лет после введения первой дозы, при этом дальнейшее дозирование не рекомендуется. Рекомендации ревакцинировать по поводу *H. influenzae* типа b или менингококка в настоящее время отсутствуют.

Руководство по профилактике и лечению инфекционных осложнений у пациентов с удаленной или дисфункциональной селезенкой были изданы **Британским Комитетом по Стандартам в Гематологии** (British Committee for Standards in Haematology – BCSH) в 1996 году. Существенные изменения, особенно в технологии вакцины, вызвали необходимость пересмотра данных рекомендаций. **В 2002 году Davies J. M. et al. опубликовали** «Обновленные руководящие принципы по предупреждению и лечению инфекции у пациентов с отсутствующей или дисфункцией селезенки». Авторы дают следующие **рекомендации**:

1. *Все пациенты после спленэктомии и с функциональным гипоспленизмом должны получить пневмококковую иммунизацию.*

Пациенты, ранее не иммунизированные, должны получить антигриппозную вакцину (*Haemophilus b* вакцина (B, C).

Пациенты, ранее не иммунизированные, должны получить конъюгированную менингококковую вакцину (C).

Так же должна проводиться прививка против гриппа (C).

По-прежнему рекомендуется *длительная антибактериальная профилактика* (пероральный Phenoxyethylpenicillin или Эритромицин) (B, C).

2. Несмотря на профилактику, пациентам, с развившейся инфекцией, необходимо назначить системные антибиотики и госпитализировать в стационар (B, C).

3. Для уведомления работников здравоохранения о повышенном риске инфекции пациенты должны иметь письменное заключение и амбулаторную карту (C).

4. *Пациенты должны быть информированы* относительно потенциальных рисков путешествий, особенно при вероятности заражения малярией и редкими инфекциями, передающимися при укусе животных (B, C).

5. Прививка и статус ревакцинации *должны быть четко зарегистрированы* с соблюдением стандартов (C).

В скобках указаны классы рекомендаций в соответствии с рекомендациями American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), European Society of Cardiology (ESC).

Выбор времени прививки (Davies J. M. et al.,2002)

Пневмококковая вакцина должен быть дана по крайней мере за две недели до планируемой спленэктомии. После прививки концентрации антител сыворотки к пневмококковым антигенам не отличаются значительно от контроля, независимо от того, предпринята ли прививка немедленно или

за 14 дней до удаления селезенки. Функциональные ответы антител, однако, лучше с отсроченной (14-дневной) прививкой.

Все другие неиммунизированные пациенты в группе риска должны быть иммунизированы при первой возможности.

Каждые 5 лет иммунизация пациентов с удаленной селезенкой может быть рекомендована. Решение об изменении сроков ревакцинации при специфических обстоятельствах может быть принято на основании исследования уровня антител.

Авторы обновленных рекомендаций указывают, что нет никакого нового свидетельства, чтобы предположить, что нормальные прививки, включая живые вакцины, не могут быть благополучно применены у детей или взрослых с отсутствующей или дисфункциональной селезенкой. Даны ключевые рекомендации для выполнения прививок. Авторы считают, что исследование эффективности переменной прививочной стратегии у пациентов с гипоспленизмом требует дальнейшего наблюдения и анализа возникающих инфекционных эпизодов. В заключении указано, что инфекция у пациентов со спленэктомией или дисфункцией селезенки остается в значительной степени предотвратимой. Профилактические стратегии, по их мнению, должны основываться на диспансерном учете этой группы пациентов, режимов иммунизации и антибактериальной профилактики.

3.2.2. Долгосрочная антибактериальная профилактика

Наиболее спорной частью профилактических стандартов и рекомендаций является долгосрочная антибактериальная профилактика. Большинство авторов рекомендуют ее пожизненно, некоторые в течение первых двух лет после операции, другие придерживаются **тактики «stand by»** - когда антибиотики начинают принимать при первых признаках простудного заболевания (используется взрослыми пациентами).

Точную роль антибиотиков у постспленэктомических пациентов трудно оценить по той же причине, что и доказать эффективность вакцин: *встречаемость непреодолимого сепсиса весьма низка и поэтому трудно доказать эффективность любого профилактического мероприятия.*

3.3. Общие рекомендации пациентам после спленэктомии

Восстановление после спленэктомии.

Селезенка принимает активное участие в процессе кроветворения, поэтому ее удаление негативно сказывается на функционировании всего организма. Восстановление после спленэктомии длительный процесс, так как организму необходимо время для того чтобы перестроиться и компенсировать работу утраченного органа. Как правило, в этот период сильно снижается иммунитет, а значит и устойчивость к инфекциям и вирусам. **Многие функции селезенки забирают лимфатические узлы и печень.**

Спленэктомия предполагает **восстановительный период в среднем 2-3 месяца.** В течение этого времени, как правило, организм укрепляется и

компенсирует недостающий орган. После выписки из стационара больному **необходимо придерживаться диетического питания** и соблюдать врачебные предписания. Физические нагрузки разрешены через месяц после операции, то есть несложная гимнастика, пешие прогулки и занятия на воде.

Через полгода пациенту целесообразно пройти контрольное обследование, после которого врач может дать разрешение на полноценное возвращение к прежней активности.

Прогноз после удаления селезенки.

Так как функции, которые выполняет селезенка, выполняются не только ею, после удаления этого органа человек благодаря правильным и полноценным реабилитационным мерам **может вернуться к обычному образу жизни.**

Вместе с тем, *удаление любого органа ведет в определенный период восстановительного периода к вторичному иммунодефициту.* А при спленэктомии удаляется именно орган, участвующий в формировании защиты организма.

Возможны следующие последствия: ослабление иммунитета (как следствие увеличение частоты и повышение риска развития бактериальных, грибковых и вирусных заболеваний); изменения со стороны крови; признаки диспепсии (нарушения со стороны работы органов пищеварения); образование больших и мелких тромбов в сосудах печени; развитие панкреатита; ателектаз легких и другие.

Общие правила для пациента после спленэктомии.

Всю свою оставшуюся жизнь человек, который перенес удаление селезенки, должен придерживаться определенных рекомендаций:

- проводить профилактику развития инфекционных заболеваний (своевременно вакцинироваться в период эпидемий, от сезонных заболеваний и другие);
- избегать мест большого скопления людей где можно заразиться инфекционными заболеваниями (очередей; праздничных мероприятий; общественного транспорта, особенно в час пик и других), а при невозможности соблюдать масочный режим и гигиену рук;
- не контактировать с людьми больными вирусной или бактериальной инфекцией;
- перед поездкой в экзотические страны делать прививки, тщательно соблюдать там правила санитарии и гигиены;
- простудившись, не заниматься самолечением в домашних условиях, а своевременно обращаться к врачу;
- избегать переохлаждения;
- не посещать страны, где высок риск заражения гепатитом и малярией;
- первые два года раз в год делать контрольное УЗИ органов брюшной полости, далее, если нет каких-то изменений вследствие спленэктомии – раз в два года;

- все лекарственные средства применять только по назначению врача или после консультации с ним;
- регулярно проходить профилактические осмотры, сдавать анализы мочи, крови – общий и печеночные пробы;
- заниматься физкультурой (но не спортом – разница с физкультурой состоит в выраженности физических нагрузок);
- больше времени проводите на свежем воздухе;
- соблюдать правильный режим отдыха, работы, питания, секса;
- вести умеренно активный образ жизни, избегать излишних физических нагрузок;
- отказаться от вредных привычек. Бросить курить (если курил), не употреблять наркотические вещества, не злоупотреблять алкоголем (его употребление вообще свести к минимуму). То есть, вести здоровый образ жизни.

При тщательном соблюдении этих несложных правил пациент с удаленной селезенкой не ощутит изменений общего состояния, сможет свести к минимуму риск возможных осложнений и обеспечит себе полноценную жизнь. Придерживаться этих правил легко. И не только после спленэктомии, но и пациентам с полным комплектом органов.

Диетические рекомендации пациентам после спленэктомии.

Используется щадящая диета, **направленная на снижение нагрузки на печень**. При этом необходимо ограничить употребление холестерина, экстрактивных веществ и тугоплавких жиров. Еду рекомендуется готовить на пару, варить или запекать, от жареного лучше отказаться. Есть нужно часто и маленькими порциями, избегать переедания. Дневная энергетическая ценность рациона должна быть в пределах 2000-2500 кКал. В день человек должен выпивать не менее 1,5 литров жидкости.

Важно, чтобы после спленэктомии питание было щадящим и сбалансированным, поэтому при составлении меню необходимо вводить в рацион только полезные продукты. Больной должен знать, что **нельзя есть после удаления селезенки:**

- кофе и продукты, содержащие в своем составе кофеин;
- консервированные и маринованные продукты;
- экстрактивные вещества (острые приправы, уксус, специи, горчица, перец);
- жирные сорта мяса и птицы;
- сало и тугоплавкие животные жиры;
- субпродукты (почки, мозги);
- газированные напитки;
- жареная и слишком калорийная пища;
- копчености;
- грибы;
- еда, приготовленная в пунктах быстрого питания.

Разрешены следующие продукты:

- нежирные сорта мяса;
- молочная и кисломолочная продукция;
- свежие и отварные овощи и фрукты в большом количестве;
- мед;
- фруктовые и овощные соки домашнего приготовления;
- крупы;
- свежие овощи и фрукты;
- морепродукты.

Пить можно некрепкий черный чай, морс, компот, шиповник, кипяченую или минеральную воду без газа. С каждым приемом пищи в организм должно поступать достаточное количество белков, углеводов и витаминов. Для улучшения оттока желчи и функций печени используют **по показаниям** лекарственные препараты, принимаемые курсами только по назначению врача.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Селезенка имеет сложное топографоанатомическое строение. Описаны различные особенности ее расположения и фиксации в брюшной полости, топография связок селезенки, а также вариантная анатомия сосудов в области ворот этого органа и хвоста поджелудочной железы. **Практическое значение имеют взаимоотношения селезенки с хвостом поджелудочной железы, желудком и левой почкой.** Хирург должен знать эти особенности и учитывать их при выполнении как радикальных, так и органосохраняющих операций.

В последнее время отношение к функциям селезенки и ее взаимосвязи с другими органами и системами значительно изменилось. Селезенка считается одним из основных иммунокомпетентных органов, который обладает фагоцитарной активностью и выполняет функции образования специфических и неспецифических антител. Она выполняет роль бактериального фильтра крови. Многочисленными исследованиями доказано, что у пациентов после спленэктомии по поводу повреждения этого органа достоверно повышается заболеваемость вирусными, инфекционными и онкологическими заболеваниями, ухудшается качество жизни за счет снижения общего тонуса и работоспособности. Вырабатывая VIII фактор, селезенка принимает участие также в процессе свертывания крови.

Селезенка состоит из широкого спектра иммунокомпетентных клеток и имеет особую гистоархитектонику, позволяющую выполнять и тонко регулировать уникальные функции. В связи с этим максимально органосохраняющее лечение патологии селезенки продолжает быть предпочтительным и эффективным способом решения проблем развития гипоспленизма в отдаленном послеоперационном периоде.

Тем не менее, необходимость в выполнении спленэктомии в плановой и экстренной хирургии сохраняется. При значительных повреждениях селезенки и интенсивном внутрибрюшном кровотечении открытая спленэктомия оказывается безальтернативным видом хирургического вмешательства, **направленного на спасение жизни больного.**

В связи с недостаточными знаниями о последствиях спленэктомии при ее повреждении практические хирурги нередко не информируют пациента после удаления селезенки о возможных осложнениях этой операции в отдаленном послеоперационном периоде. Дж. Шелдон (G. Sheldon) на основании своего многолетнего опыта считает, что при выписке пациента врач должен вместе с больным и его родственниками заполнить медицинский опознавательный браслет или медальон. В него следует, по его мнению, вносить информацию о спленэктомии и другие важные сведения. G. Sheldon считает, что, возможно, в будущем в случае судебного разбирательства это послужит достаточным доказательством того, что врач предупредил больного о возможных последствиях спленэктомии.

Несмотря на большое количество предложенных способов гемостаза при повреждениях селезенки, недооценка ее функционального значения способствовала широкому распространению спленэктомий в подавляющем большинстве лечебных учреждений. **Органосохраняющие операции на селезенке при травме живота выполняются и в настоящее время лишь в исключительных случаях.**

Особое место в хирургии повреждений селезенки занимают **ятрогенные повреждения.** Они наиболее часто встречаются при выполнении операций на желудке, пищеводно-желудочном переходе, толстой кишке и левой почке при лапаротомном доступе. При этом необходимость в выполнении органосохраняющих операций многократно возрастает.

Подводя итоги литературного обзора по вопросу гипоспленизма и его профилактики нужно сказать, что, **данных о частоте развития постспленэктомического сепсиса у взрослых в Республике Беларусь и в Российской Федерации нет.** Также как не существует однозначного единого алгоритма профилактики гипоспленизма.

В мировой литературе материалов в отношении систем оценки, шкал и категорий, определяющих степени гипоспленизма или риск развития постспленэктомического сепсиса, нет. **Несмотря на большое число профилактических рекомендаций доказательность их эффективности достаточно трудна.** Это, в первую очередь, касается вакцинации и длительной антибактериальной профилактики. Сложно оценить эффективность профилактических мероприятий при гипоспленизме в связи с низкой частотой постспленэктомического сепсиса, разнородностью пациентов в плане возраста, объема лечения, причин спленэктомии и других факторов.

Опираясь на литературные данные **выявлены актуальные, нерешенные вопросы относительно диссеминированного спленоза**. К ним относятся:

1. Компенсаторные возможности постспленэктомического спленоза и его место в профилактике гипоспленизма и постспленэктомического сепсиса;

2. Клиническое значение очагов спленоза в зависимости от локализации, объема резидуальной ткани и нозологии.

По мнению К.А. Апарцина (2006) вакцинация и длительная антибактериальная терапия направлены лишь на предупреждение некоторых осложнений постспленэктомического гипоспленизма и не могут рассматриваться в качестве патогенетически обоснованных мер профилактики постспленэктомического сепсиса. По результатам его исследований можно предположить, что **наиболее действенные методы профилактики - максимально возможная органосохраняющая операция** или аутотрансплантация селезеночной ткани (в крайнем случае - культуры клеток селезенки). Однако, в связи со скептическим отношением к данной проблеме в нашей стране большинство данных мероприятий не доходит до практической реализации, либо в действительности приносит гораздо меньше пользы, чем планировалось.

Можно ли жить без селезенки? Конечно, можно, если ее удаление обошлось без нежелательных последствий. **Однако качество жизни незаметно для человека приобретает ущербность**. Здоровая селезенка в нормальном организме достойно выполняет свое предназначение. Такова точка зрения Д. Л. Пиковского (2000), корифея российской абдоминальной хирургии.

Таким образом, все вышеизложенное свидетельствует об актуальности проблемы последствий спленэктомии у пациентов с травматическими повреждениями селезенки и профилактики развития постспленэктомического синдрома. В этой проблеме остается множество нерешенных вопросов. Это побудило нас провести анализ современных литературных источников в этом направлении и изложить его результаты в данном учебном руководстве для врачей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хирургическая тактика при повреждениях селезенки / М. М. Абакумов [и др.] // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1989. – Т. 143, № 10. – С. 134–138.
2. Абдоминальная хирургия : нац. рук. : краткое изд. / под ред. И. И. Затевахина, А. И. Кириенко, В. А. Кубышкина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 912 с.
3. Абасов, Б. Х. Органосохраняющие операции при травматических повреждениях селезенки / Б. Х. Абасов, Д. Н. Гаджиев, В. Н. Юсубов // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1982. – Т. 128, № 6. – С. 84–88.
4. Абдоминальная травма : рук. для врачей / под ред. А. С. Ермолова, М. Ш. Хубутя, М. М. Абакумова. – М. : Видар-М, 2010. – 504 с.
5. Морфометрические характеристики связок селезенки и их топографо-анатомическое отношение с ветвями селезеночной артерии / В. С. Алексеев [и др.] // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2015. – № 2. – С. 148–153.
6. Алексеев, В. С. Морфофункциональное обоснование операций на гастроспленопанкреатическом комплексе и профилактика осложнений при вынужденной спленэктомии (экспериментально-клиническое исследование) : дис. ... д-ра мед. наук : 14.03.01 ; 14.01.17 / В. С. Алексеев. – СПб., 2016. – 326 л.
7. Алимов, А. Н. Хирургическое лечение больных с повреждением селезенки при закрытой травме живота : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.27 / А. Н. Алимов ; Рос. гос. мед. ун-т. – М., 2006. – 50 с.
8. Органосохраняющий метод хирургического лечения разрыва селезенки при закрытой травме живота / А. Н. Алимов [и др.] // Хирургия. – 2013. – № 9. – С. 39–43.
9. Анатомия селезенки для хирурга [Электронный ресурс] // MedicalPlanet. – Режим доступа: <https://medicalplanet.su/anatomia/28.html>. – Дата доступа: 20.06.2022.
10. Сапин, М. Р. Анатомия человека : в 2 т. Т. 1 / М. Р. Сапин, Д. Б. Никитюк, В. С. Ревазов ; под ред. М. Р. Сапина. – Изд. 5-е, перераб. и доп. – М. : Медицина, 2001. – 640 с.
11. Анатомия человека : учебник для мед. вузов : в 2 т. Т. 2. Нервная система. Сосудистая система / И. В. Гайворонский, Г. И. Ничипорук, А. И. Гайворонский ; под ред. И. В. Гайворонского. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 480 с.
12. Апарцин, К. А. Хирургическая профилактика и способы коррекции послеоперационного гипоспленизма : дис. д-ра мед. наук : 14.00.27 ; 14.00.16 / К. А. Апарцин. – Иркутск, 2001. – 290 л.
13. Селезенка [Электронный ресурс] // Academic.ru. – Режим доступа: https://anatomy_atlas.academic.ru/1756/Селезенка. – Дата доступа: 20.06.2022.

14. Атлас хирургии верхних отделов желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы и желчных путей / под ред. П.-А. Клавьена, М. Г. Сара, Ю. Фонга. – М. : Бином, 2009. – 1008 с.
15. Бастрыгин, А. В. Органосохраняющие методы лечения травматических разрывов селезенки / А. В. Бастрыгин, Н. Г. Жила, А. Н. Катков // Дальневост. мед. журн. – 2010. – № 1. – С. 115–118.
16. Батвинков, А. И. Диагностика и лечение заболеваний и травм селезенки / А. И. Батвинков, П. В. Гарелик // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1989. – Т. 143, № 10. – С. 131–133.
17. Бисенков, Н. П. Хирургическая анатомия селезенки / Н. П. Бисенков // Хирургическая анатомия живота / под ред. А. Н. Максименкова. – Л., 1972. – С. 421–470.
18. Большаков, О. П. Оперативная хирургия и топографическая анатомия: практикум / О. П. Большаков, Г. М. Семенов. – СПб. : Питер, 2001. – 877 с.
19. Большов, А. В. Хирургия заболеваний селезенки : учеб.-метод. пособие / А. В. Большов, В. Я. Хрыщанович ; Белорус. гос. мед. ун-т, 2-я каф. хирург. болезней. – Минск : БГМУ, 2015. – 32 с.
20. Бордуновский, В. Н. Органосберегательные операции при повреждениях селезенки / В. Н. Бордуновский, А. И. Боксер // Клин. хирургия. – 1985. – № 1. – С. 72.
21. Волостников, В. Е. Ишемический некроз культи желудка после субтотальной дистальной резекции желудка / В. Е. Волостников, В. И. Линченко, Г. Н. Шопен // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2013. – № 11. – С. 61–62.
22. Выбор метода хирургического лечения разрыва селезенки при сочетанной и изолированной травме живота с позиции эндохирургии / А. Н. Алимов [и др.] // Хирургия. – 2006. – № 3. – С. 43–49.
23. Гланц, Р. М. Сберегательная хирургия поврежденной селезенки / Р. М. Гланц, М. М. Рожинский. – М. : Медицина, 1973. – 103 с.
24. Органосохраняющая хирургия селезенки / Е. Г. Григорьев [и др.] ; под ред. Е. Г. Григорьева, К. А. Апарцина. – Новосибирск : Наука, 2001. – 400 с.
25. Доступ и ход резекции селезенки при травме [Электронный ресурс] // Meduniver.com. – Режим доступа: https://meduniver.com/Medical/Xirurgia/metodika_rezekcii_selezenki.html. – Дата доступа: 20.06.2022.
26. Завада, Н. В. Медицинская помощь пострадавшим с сочетанной травмой : учеб.-метод. пособие для врачей / Н. В. Завада ; Белорус. мед. акад. последиплом. образования. – Минск : БелМАПО, 2018. – 148 с.
27. Опыт оказания помощи пациентам с сочетанными повреждениями в условиях многопрофильной больницы / Н. В. Завада [и др.] // Экстр. медицина. – 2012. – № 1. – С. 31–40.
28. Завада, Н. В. Повреждение селезенки при изолированной и сочетанной травме живота / Н. В. Завада. – Минск : БелМАПО, 2021. – 283 с.

29. Елизаровский, С. И. Некоторые особенности топографии селезенки / С. И. Елизаровский // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1971. – № 6. – С. 19–22.
30. Ивашов, Н. Е. Артериально-венозные зоны и сегменты селезенки человека : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.751 / Н. Е. Ивашов ; Воронеж. гос. мед ин-т. – Воронеж, 1970. – 23 с.
31. Интраоперационные повреждения селезенки / Н. О. Николаев [и др.] // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1990. – Т. 145, № 10. – С. 94–96.
32. Катанов, Е. С. Острый послеоперационный панкреатит: этиология, патогенез, профилактика, осложнения: (Клинико-экспериментальное исследование) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.27 / Е. С. Катанов ; Чуваш. гос. ун-т им. И.Н. Ульянова. – Казань, 2000. – 48 с.
33. Атлас хирургии верхних отделов желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы и желчных путей : пер. с англ. / под ред.: П.-А. Клавьена, М. Г. Сарра, Ю. Фонга. – М. : Издательство Панфилова, 2009. – 980 с.
34. Ключев, С. А. Посттравматический гипоспленизм у детей : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.19 / С. А. Ключев ; Науч. центр здоровья детей. – М., 2016. – 136 л.
35. Кованов, В. В. Хирургическая анатомия артерий человека / В. В. Кованов, Т. И. Аникина. – М. : Медицина, 1974. – 360 с.
36. Кургузов, О. П. Врожденная добавочная селезенка / О. П. Кургузов, С. В. Козлов, И. Г. Боровиков // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2002. – № 1. – С. 68–73.
37. Лохвицкий, С. В. Повреждения селезенки при хирургических операциях / С. В. Лохвицкий, С. А. Афендулов // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 1990. – № 12. – С. 121–124.
38. Масляков, В. В. Травма селезенки: особенности внутрисосудистого компонента микроциркуляции в зависимости от выполненной операции : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.17 / В. В. Масляков ; Саратов. воен.-мед. ин-т. – М., 2010. – 24 с.
39. Иммунный статус у больных, оперированных по поводу повреждений селезенки / В. В. Масляков [и др.] // Клини. медицина. – 2012. – Т. 90, № 5. – С. 48–52.
40. Масляков, В. В. Влияние выбранной операции при травме селезенки на качество жизни оперированных пациентов в отдаленном послеоперационном периоде / В. В. Масляков // Фундам. исслед. – 2010. – № 6. – С. 70–75.
41. Международная анатомическая номенклатура / под ред. С. С. Михайлова. – М. : Медицина, 1980. – 240 с.
42. Оперативная хирургия / под ред. И. Литтманна. – Будапешт : Изд-во Акад. наук Венгрии, 1981. – 1176 с.
43. Обоснование атипичной субтотальной резекции селезенки с сохранением кровообращения за счет сосудов селезеночно-

- диафрагмальной связки / Ю. К. Усольцев [и др.] // Бюл. Сиб. отд-ния РАМН. – 2001. – Т. 21, № 2. – С. 60–63.
44. Павлова, И. Е. Особенности функционирования иммунной системы после спленэктомии у пациентов с заболеваниями системы крови и травмами селезенки : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.29 ; 14.00.36 / И. Е. Павлова ; Рос. науч.-исслед. ин-т гематологии и трансфузиологии Росмедтехнологий. – СПб., 2007. – 42 с.
 45. Павловский, М. П. Влияние спленэктомии на иммунологическую реактивность. Обзор / М. П. Павловский, С. А. Чуклин, Г. Л. Орел // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 1986. – № 6. – С. 136–141.
 46. Пикин, И. Ю. Органосохраняющие операции при повреждениях селезенки (Обзор литературы) / И. Ю. Пикин, О. Б. Нузова, И. И. Каган // Здоровье и образование в XXI веке. – 2019. – Т. 21, № 1. – С. 86–90.
 47. Постспленэктомический панкреатит / В. В. Уткин [и др.] // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1988. – Т. 141, № 7. – С. 102–105.
 48. Шапкин, Ю. Г. Постспленэктомический сепсис / Ю. Г. Шапкин, В. В. Масляков, Ю. В. Чалык // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2009. – Т. 168, № 5. – С. 68–70.
 49. Постспленэктомический сепсис (OPSI-синдром, Отягощенная постспленэктомическая инфекция) [Электронный ресурс] // Красота и здоровье. – Режим доступа: https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevaniya_gastroenterologia/post_splenectomy-sepsis. – Дата доступа: 20.06.2022.
 50. Размеры селезенки, ее функции, особенности строения [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://limfosistema.ru/selezenka/razmery-selezenki>. – Дата доступа: 20.06.2022.
 51. Рылюк, А. Ф. Артерии желудка и тактика хирурга при операциях на желудке и селезенке / А. Ф. Рылюк, А. М. Русакович // Здоровоохранение Белоруссии. – 1979. – № 8. – С. 33–34.
 52. Сапожникова, М. А. Морфологические изменения ауто трансплантатов селезенки после спленэктомии в клинике и эксперименте / М. А. Сапожникова, Л. Ф. Тверитнева, Т. И. Ильницкая // Арх. патологии. – 1987. – Т. 149, № 12. – С. 31–35.
 53. Сепсис после спленэктомии. Частота, механизмы развития [Электронный ресурс] // Meduniver.com. – Режим доступа: https://meduniver.com/Medical/travmi/sepsis_posle_splenektomii.html. – Дата доступа: 20.06.2022.
 54. Скандалакис, Дж. Оперативная хирургия / Дж. Скандалакис, П. Скандалакис, Л. Скандалакис. – М. : Практика, 2009. – 706 с.
 55. Смоляр, А. Н. Закрытая травма живота. Повреждения селезенки. Часть 2 / А. Н. Смоляр // Хирургия. – 2016. – № 2. – С. 4–10.
 56. Сорокин, А. П. Клиническая морфология селезенки / А. П. Сорокин, Н. Я. Полянкин, Я. И. Федонюк. – М. : Медицина, 1989. – 154 с.
 57. Тимербулатов, М. В. Совершенствование хирургического лечения повреждений и заболеваний селезенки с позиций профилактики

- постспленэктомического синдрома : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.27 / М. В. Тимербулатов ; Башкир. гос. мед. ун-т. – М., 2004. – 24 с.
58. Тимербулатов, М. В. Неоперативное лечение пострадавших с повреждениями селезенки при закрытой травме живота / М. В. Тимербулатов, В. Г. Сахаутдинов // Мед. вестн. Башкортостана. – 2007. – Т. 2, № 6. – С. 88–94.
 59. Конева, Е. В. Разрыв селезенки [Электронный ресурс] / Е. В. Конева // Красота и здоровье. – Режим доступа: <https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/traumatology/ruptured-spleen>. – Дата доступа: 22.06.2022.
 60. Бордуновский, В. Н. Хирургические болезни : учебник / В. Н. Бордуновский, В. А. Привалов. – Челябинск : ЮУГМУ, 2014. – 279 с.
 61. Чуманов, А. Ю. Хирургическое лечение повреждений селезенки с учетом изменений иммунного статуса : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / А. Ю. Чуманов ; Сарат. воен.-мед. ин-т Минобороны России. – М., 2011. – 22 с.
 62. Шапкин, Ю. Г. Типичные осложнения в отдаленном послеоперационном периоде у больных, оперированных при травме селезенки / Ю. Г. Шапкин, В. В. Масляков // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2009. – Т. 168, № 3. – С. 39–43.
 63. Ягафаров, И. Р. Органосохраняющие и органозамещающие технологии при травматических повреждениях селезенки) : дис. канд. мед. наук : 14.00.27 / И. Р. Ягафаров ; Белорус. гос. мед. ун-т. – Уфа, 2000. – 129 л.
 64. Ятрогении манипуляционного характера в абдоминальной хирургии / В. М. Унгуриян [и др.] // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. – Т. 172, № 5. – С. 46–50.
 65. AMBOSS-Sonokurs. Milzruptur - Wissen für Mediziner [Electronic resource]. – Mode of access: <https://www.amboss.com/de/wissen/Milzruptur>. – Date of access: 20.06.2022.
 66. American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scale I: spleen, liver, and kidney, validation based on the National Trauma Data Bank / G. Tinkoff [et al.] // J. of the Am. Coll. of Surg. – 2008. – Vol. 207, № 5. – P. 646–655.
 67. Anomalous splenic notches: a cadaveric study with clinical importance / S. Das [et al.] // Bratisl. Lek. Listy. – 2008. – Vol. 109, № 11. – P. 513–516.
 68. Arteries of the gastric fundus in man / L. Kurylcio [et al.] // Folia Morphol. – 1970. – Vol. 29, № 2. – P. 173–179.
 69. Asplenie und Hyposplenismus (früher: Prävention von Infektionen und Thrombosen nach Splenektomie oder funktioneller Asplenie). – 2020. – Mode of access: <https://www.onkopedia.com/de/onkopedia/guidelines/asplenie-und-hyposplenismus-frueher-praevention-von-infektionen-und-thrombosen-nach-splenektomie-oder-funktioneller-asplenie/@@guideline/html/index.html>. – Date of access: 20.06.2022.

70. Atweh, N. S. Portal vein thrombosis after splenectomy / N. S. Atweh, S. M. Kavac, S. J. Dudrick // *J. of the Am. Coll. of Surg.* – 2001. – Vol. 192, № 4. – P. 551–552.
71. Barta, I. Lép. Anatómia, fízológia, patológia, valamint a klinika / I. Lép Barta. – Budapest, 1976. – 264 p.
72. Bassewitz, C. V. Traumatische Milzruptur im Kindesalter. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kinderchirurgie, AWMF [Electronic resource] / C. V. Bassewitz, A. Leutner. – Mode of access: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/006-112l_S1_Traumatische-Milzruptur-im-Kindesalter_2020-11_1.pdf. – Date of access: 20.06.2022.
73. Benoist, S. Median and long-term complications of splenectomy / S. Benoist // *Ann. de Chir.* – 2000. – Vol. 125, № 4. – P. 317–324.
74. Beytout, J. Antibiotic prophylaxis in splenectomized adults / J. Beytout, O. Tournilhac, H. Laurichesse // *Presse Med.* – 2003. – Vol. 32, № 28, suppl. – P. S17–S19.
75. Brigden, M. L. Prevention and management of overwhelming postsplenectomy infection – an update / M. L. Brigden, A. L. Pattullo // *Crit. Care Med.* – 1999. – Vol. 27, № 4. – P. 836–842.
76. Carlstedt, A. Infections complications after splenectomy / A. Carlstedt, B. Tholin // *Acta Chir. Scand.* – 2005. – Vol. 150, № 8. – P. 607–610.
77. Chaikof, E. L. Fatal overwhelming postsplenectomy infection / E. L. Chaikof, C. J. McCabe // *Am. J. of Surg.* – 1985. – Vol. 149, № 4. – P. 534–539.
78. Adherence to preventive measures after splenectomy in the hospital setting and in the community / H. Coignard-Biehler [et al.] // *J. of Infect. and Public Health.* – 2011. – Vol. 4, № 4. – P. 187–194.
79. Controversies in the management of splenic trauma / D. Gomez [et al.] // *Injury.* – 2012. – Vol. 43, № 1. – P. 55–61.
80. Review of guidelines for the prevention and treatment of infection in patients with an absent or dysfunctional spleen: prepared on behalf of the British Committee for Standards in Haematology by a working party of the Haemato-Oncology task force / J. M. Davies [et al.] // *Br. J. of Haematol.* – 2011. – Vol. 155, № 3. – P. 308–317.
81. Davidson, R. N. Prevention and management of infections in patients without a spleen / R. N. Davidson, R. A. Wall // *Clin. Microbiol. and Infect.* – 2001. – Vol. 7, № 12. – P. 657–660.
82. Deodhar, M. An audit of splenectomies in a teaching hospital in North India. Are postsplenectomy guidelines being complied with? / M. Deodhar, N. Kakkar // *J. of Clin. Pathol.* – 2004. – Vol. 57, № 4. – P. 407–410.
83. Dürig, M. Die Postsplenektomie-Sepsis des Erwachsenen / M. Dürig, M. Heberer, F. Harder // *Helv. Chir. Acta.* – 2005. – Vol. 51, № 6. – S. 649–653.
84. Effects of tuftsia on postsplenectomy sepsis / D. J. Chu [et al.] // *Surgery.* – 2005. – Vol. 97, № 6. – P. 701–705.

85. Prävention von Infektionen und Thrombosen nach Splenektomie oder funktioneller Asplenie: Interdisziplinäre onkopedia-Leitlinie / M. Engelhardt [et al.] // *Kinder- und Jugendmedizin*. – 2013. – Vol. 13, № 3. – P. 197–205.
86. Gao, C. Lipopolysaccharide potentiates the effect of hepatocyte growth, factor upon replication in lung, spleen, and colon in rats in vivo / C. Gao, S. Kennedy, K. P. Ponder // *Mol. Ther.* – 2001. – Vol. 3, № 4. – P. 462–475.
87. Gastric necrosis and perforation as a complication of splenectomy: case report / C. A. Martinez [et al.] // *Arq. de Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 37, № 4. – P. 227–230.
88. Gaucher disease: Fate of the splenic remnant after partial splenectomy - A case of rapid enlargement / P. R. Fleshner [et al.] // *J. of Pediatr. Surg.* – 2003. – Vol. 24, № 6. – P. 610–612.
89. Guillon, F. Spleen trauma / F. Guillon, F. Borie, B. Millat // *J. de Chir.* – 2000. – Vol. 137, № 4. – P. 205–213.
90. Ha, J. F. Splenic injury in colonoscopy: a review / J. F. Ha, D. Minchin // *Int. J. of Surg.* – 2009. – Vol. 7, № 5. – P. 424–427.
91. Hansen, K. Asplenic-hyposplenic overwhelming sepsis: postsplenectomy sepsis revisited / K. Hansen, D. B. Singer // *Pediatr. and Dev. Pathol.* – 2001. – Vol. 4, № 2. – P. 105–121.
92. Иммунологические аспекты в хирургии разрывов селезенки при закрытой травме живота / А. И. Хрипун [и др.] // *Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова*. – 2015. – № 3. – С. 76–80.
93. Iatrogenic splenic injuries / A. Falsetto [et al.] // *Ann. Ital. di Chir.* – 2005. – Vol. 76, № 2. – P. 175–181.
94. Impfungen bei Asplenie (Entfernung der Milz oder Ausfall der Organfunktion) [Electronic resource] // Robert Koch Institut. – Mode of access: https://www.rki.de/SharedDocs/FAQ/Impfen/AllgFr_Grunderkrankungen/FAQ01.html. – Date of access: 20.06.2022.
95. Surgikal anatomy of the spleen with special emphasis on its segmental architecture / D. Ignjatovic [et al.] // *Acta Chir. Jugosl.* – 2002. – Vol. 49, № 3. – P. 11–17.
96. Isabella, V. F. Ischemic necrosis of proximal gastric remnant following subtotal gastrectomy with splenectomy / V. F. Isabella, E. Marotta, F. Bianchi // *J. of Surg. Oncol.* – 1984. – Vol. 25, № 2. – P. 124–132.
97. Juyia, R. F. Return to play after liver and spleen trauma / R. F. Juyia, H. A. Kerr // *Sports Health*. – 2014. – Vol. 6, № 3. – P. 239–245.
98. King, H. Splenic Studies. I. Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy / H. King, H. Shumaker Jr. // *Ann. of Surg.* – 1952. – Vol. 136, № 2. – P. 239–242.
99. Non-operative treatment approach for blunt splenic injury: is grade the unique criterion? / B. Koca [et al.] // *Ulus. Travma ve Acil Cerrahi Derg.* – 2013. – Vol. 19, № 4. – P. 337–342.
100. Kumar, R. J. Splenosis in a port site after laparoscopic splenectomy / R. J. Kumar, P. A. Borzi // *Surg. Endosc.* – 2001. – Vol. 15, № 4. – P. 413–414.

101. Lambrecht, W. Organ preserving spleen surgery in childhood / W. Lambrecht, S. Albrecht, M. Stern // *Langenbecks Arch. fur Chir.* – 1985. – Vol. 363, № 4. – P. 261–272.
102. Preservation of splenic immunocompetence after splenic artery angioembolization for blunt splenic injury / A. K. Malhotra [et al.] // *The J. of Trauma.* – 2010. – Vol. 69, № 5. – P. 1126–1130.
103. Müller, T. S. Traumatic splenic injury / T. S. Müller, C. Sommer // *Ther. Umsch.* – 2013. – Vol. 70, № 3. – P. 177–184.
104. Variation in treatment of blunt splenic injury in Dutch academic trauma centers / D. C. Olthof [et al.] // *The J. of Surg. Res.* – 2015. – Vol. 194, № 1. – P. 233–238.
105. Overwhelming post-splenectomy infection = Подавляющая инфекция после спленэктомии [Electronic resource]. – Mode of access: https://ru.qaz.wiki/wiki/Overwhelming_post-splenectomy_infection. – Date of access: 20.06.2022.
106. Petroianu, A. The Spleen / A. Petroianu. – Hilversum, the Netherlands : Bentham Science Publishers, 2011. – 279 p.
107. Postsplenectomy reactive thrombocytosis / N. Khan Palwasha [et al.] // *Proceedings.* – Baylor University Medical Center, 2009. – Vol. 22, № 1. – P. 9–12.
108. Power, C. A technique for dealing with the short gastric vessels during gastric surgery / C. Power, D. Maguire, O. J. McAnena // *Eur. J. of Surg. Oncol.* – 2000. – Vol. 26, № 1. – P. 80–81.
109. Prevention of infections and thrombosis after splenectomy or because of functional loss of the spleen / M. Engelhardt [et al.] // *Dtsch. Med. Wochensch.* – 2009. – Vol. 134, № 17. – P. 897–902.
110. Prevention of overwhelming postsplenectomy infection in thalassemia patients by partial rather than total splenectomy / A. K. Sheikha [et al.] // *Can. J. of Surg.* – 2007. – Vol. 50, № 5. – P. 382–386.
111. Prospective study of the incidence and risk factors of postsplenectomy thrombosis of the portal, mesenteric, and splenic veins / K. M. Stamon [et al.] // *Arch. of Surg.* – 2006. – Vol. 141, № 7. – P. 663–669.
112. Requarth, J. A. Nonoperative management of adult blunt splenic injury with and without splenic artery embolotherapy: a meta-analysis / J. A. Requarth, R. B. D'Agostino Jr., P. R. Miller // *J. of Trauma and Acute Care Surg.* – 2011. – Vol. 71, № 4. – P. 898–903.
113. Reactivation versus primary CMV infection after splenectomy in immunocompetent patients / N. Assy [et al.] // *Digest. Dis. and Sci.* – 2007. – Vol. 52, № 12. – P. 3477–3479.
114. Prospective study of the incidence and risk factors of postsplenectomy thrombosis of the portal, mesenteric, and splenic veins / K. M. Stamon [et al.] // *Arch. of Surg.* – 2006. – Vol. 141, № 7. – P. 663–669.
115. Risk and patterns of bacteremia after splenectomy: a population-based study / P. Ejstrup [et al.] // *Scand. J. of Infect. Dis.* – 2000. – Vol. 32, № 5. – P. 521–525.

116. Rubin, L. L. Clinical practice. Care of the asplenic patient / L. G. Rubin, W. Schaffner // *The N. Engl. J. of Med.* – 2014. – Vol. 371, № 4. – P. 349–356. Schein, M. Postoperative gastric ischaemia / M. Schein, R. Saadia // *British Journal of Surgery.* – 1989. – Vol. 76, № 8. – P. 844–848.
117. Schwab, R. Notfälle in der Allgemein- und Viszeralchirurgie: Kurze Wege zur Therapieentscheidung / R. Schwab, C. Germer, H. Lang. – Berlin : Springer, 2019. – 456 p.
118. Allgemein- und Viszeralchirurgie essentials: Intensivkurs zur Weiterbildung / N. T. Schwarz [et al.]. – 8 vollständig überarbeitete Auflage. – Stuttgart : Georg Thieme Verlag, 2017. – 399 p.
119. Shankar, S. Splenic Injury After Colonoscopy: Case Report and Review of Literature / S. Shankar, S. Rowe // *The Ochsner J.* – 2011. – Vol. 11, № 3. – P. 276–281.
120. Standring, S. *Grays Anatomy. The Anatomical Basis of Clinical Practice* / S. Standring. – New York : Elsevier Churchill Livingstone, 2005. – 1600 p.
121. Sumaraju, V. Infectious complications in asplenic hosts / V. Sumaraju, L. G. Smith, S. M. Smith // *Infect. Dis. Clin. of North Am.* – 2001. – Vol. 15, № 2. – P. 551–565.
122. Surgical anatomy of the spleen with special emphasis on its segmental architecture / D. Ignjatović [et al] // *Acta Chir. Iugosl.* – 2002. – Vol. 49, № 3. – P. 11–17.
123. Taylor, M. D. Overwhelming postsplenectomy sepsis and trauma: time to consider revaccination? / M. D. Taylor, T. Genuit, L. M. Napolitano // *J. of Trauma.* – 2005. – Vol. 59, № 6. – P. 1482–1485.
124. The evolution of blunt splenic injury: resolution and progression / S. A. Savage [et al.] // *J. of Trauma.* – 2008. – Vol. 64, № 4. – P. 1085–1091.
125. The surgical anatomy of the spleen / P. N. Skandalakis [et al.] // *Surg. Clin. of North Am.* – 1993. – Vol. 73, № 4. – P. 747–768.
126. Thrombocytosis after trauma: incidence, aetiology and clinical significance / N. Valade [et al.] // *Br. J. of Anesth.* – 2005. – Vol. 94, № 1. – P. 18–23.
127. Twenty years of splenic preservation in trauma: lower early infection rate than in splenectomy / J. M. Gauer [et al.] // *World J. of Surg.* – 2008. – Vol. 32, № 12. – P. 2730–2735.
128. Management of the most severely injured spleen: a multicenter study of the Research Consortium of New England Centers for Trauma (ReCONNECT) / G. C. Velmahos [et al.] // *Arch. of Surg.* – 2010. – Vol. 145, № 5. – P. 456–460.
129. Waghorn, D. J. Overwhelming infection in asplenic patients: current best practice and adaptive immune responses are not being followed / D. J. Waghorn // *J. of Clin. Pathol.* – 2001. – Vol. 54, № 3. – P. 214–218.
130. Adherence to infection prevention measures in a statewide spleen registry / J. Wang [et al.] // *The Med. J. of Aust.* – 2014. – Vol. 200, № 9. – P. 538–540.
131. Weiland, G. Accessory spleen in the pancreatic tail – a neglected entity? A contribution to embryology, topography and pathology of ectopic splenic

tissue / G. Weiland, G. Mangold // Chirurgie. – 2003. – Vol. 74, № 12. – P. 1170–1177.

132. Zollinger's Atlas of Surgical Operations / R. M. Zollinger Jr. [et al.]. – 9th ed. – Estados Unidos : McGraw-Hill Companies, Inc., 2011. – 468 p.

Учебное издание

Завада Николай Васильевич

**ПОСЛЕДСТВИЯ СПЛЕНЭКТОМИИ
И ПРОФИЛАКТИКА ГИПОСПЛЕНИЗМА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ
СЕЛЕЗЕНКИ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 23.05.2022. Формат 60x84/16. Бумага «Снегурочка».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 8,44. Уч.- изд. л. 9,73. Тираж 120 экз. Заказ 142.

Издатель и полиграфическое исполнение –
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3.



Завада Николай Васильевич — доктор медицинских наук, профессор. Автор более 380 научных работ, 17 монографий и учебных пособий, 18 патентов и рацпредложений РБ, 12 инструкций по применению. Подготовил 5 кандидатов медицинских наук. С 2000 по август 2016 года — заведующий кафедрой неотложной хирургии БелМАПО.

Профессор Завада Н. В. является одним из известных в Республике Беларусь специалистов в области хирургии. Длительное время работал по совместительству в должности главного хирурга Минздрава Беларуси. В настоящее время курирует самые сложные направления экстренной медицины — сочетанная травма, неотложная хирургия заболеваний органов брюшной полости и повреждения живота.

Он одним из первых в Беларуси в 1993 году освоил лапароскопические операции на органах брюшной полости. Внес значительный вклад в развитие лапароскопической хирургии республики. Является соавтором первой в республике монографии по лапароскопической хирургии (1997 год). Автор и соавтор многочисленных новых методов лечения пациентов с неотложными заболеваниями, которые внедрены в практику. Он является также автором первых в Беларуси протоколов (стандартов) диагностики и лечения острых хирургических заболеваний живота, которые были утверждены МЗ РБ в 2005 году и внедрены в работу хирургических отделений всей республики. Принимал самое активное участие в подготовке первых в Беларуси протоколов диагностики и лечения хирургических заболеваний в амбулаторных условиях (2002 г.), алгоритма оказания помощи пострадавшим с сочетанной травмой (2007 и 2017 годы), новой редакции клинических протоколов МЗ РБ по неотложной хирургии (2015 и 2017 годы). Автор учебного пособия и электронного обучающего модуля по сочетанной травме (2018 и 2019 годы). Являлся научным руководителем НИР по разработке и организации серийного производства первого в Беларуси электрохирургического генератора высокого класса с функцией ЛигаШу (2011 год).

Награжден знаком «Отличник здравоохранения Республики Беларусь», нагрудным знаком «Лучший наставник», почётными грамотами МЗ РБ, ГКНТ РБ, КЗ Мингорисполкома, БелМАПО. Был избран и принимал участие в работе Первого съезда ученых республики Беларусь (2007 г.). Лауреат Президентской стипендии в области здравоохранения. Председатель Правления общества хирургов г. Минска с 2003 года. Член редакционных советов журнала им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь» (г. Москва) и «Новости хирургии» (г. Витебск).

ISBN 978-985-584-749-7



9 789855 847497