

СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЙ ТАКТИКИ В ХИРУРГИИ СЕЛЕЗЕНКИ

V. V. Makhovsky

STATE OF THE PROBLEM AND WAYS TO OPTIMIZE ORGAN- PRESERVING SURGERY TACTICS IN SPLEEN

ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия»

Минздрава РФ, г. Ставрополь

ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский
университет имени И. М. Сеченова» Минздрава РФ, г. Москва

На основании анализа отечественной и зарубежной литературы в контексте сравнительной эффективности представлена характеристика методов достижения окончательного местного гемостаза в органосохраняющей хирургии селезенки. Освещены последствия удаления селезенки и их клинические проявления, послужившие стимулом для углубленного изучения ее функционального значения для человеческого организма и изменившие общепринятую доктрину спленэктомии. Представлена концепция спленосохранной лечебной тактики в онкохирургии рака желудка. Освещены альтернативные методы профилактики развития постспленэктомических расстройств и неоднозначное отношение к ним. Высокий финансовый эквивалент и, как следствие, ограниченная распространенность большинства высокотехнологичных методов достижения окончательного местного гемостаза в хирургии паренхиматозных органов брюшной полости в настоящее время являются доминирующими стимулами для дальнейшего поиска путей решения этой задачи.

Ключевые слова: селезенка, травматические повреждения, кровотечение, стратегия, гемостаз, органосохраняющая тактика.

Based on the analysis of the domestic and foreign literature, in the context of the comparative effectiveness of the characteristic of the methods of achieving a final local hemostasis in sparing surgery of the spleen. Highlight the consequences of removal of the spleen and their clinical manifestations, which served as a stimulus for in-depth study of its functional significance for the human body and change the generally accepted doctrine of splenectomy. Introduced the concept of spleno-preserved treatment strategy in oncological surgery of gastric cancer. Covers alternative methods of prevention of postsplenectomy disorders and ambiguous attitude towards them. High financial worth and, as a consequence, limited most high-tech methods to reach a final local hemostasis in surgery of parenchymal abdominal organs, are now the dominant stimulus for further search for ways to solve this problem.

Key words: spleen, traumatic injuries, bleeding, strategy, hemostasis, conserving tactics.

УДК 616.411-089.8

Прогресс в развитии фундаментальных наук последних десятилетий XX и начала XXI вв. в значительной степени способствовал пересмотру на первый взгляд неоспоримых концепций целого ряда научно-клинических направлений медицины. Последовательное изучение механизмов иммунного ответа способствовало изменению отношения медицинского сообщества к одному из важных иммунокомпетентных органов человеческого организма – селезенке. Принципиально новые критерии контроля состояния пациентов в послеоперационном периоде после спленэктомии с научных позиций свели на нет игнорирование широкого диапазона жизненно важных функций этого органа и возможных последствий его утраты.

Многочисленными исследованиями установлено, что селезенка является одним из основных иммунокомпетентных органов человеческого организма, обладает фагоцитарной активностью, выполняет функции гуморального и клеточного иммунного ответов [43, 84]. Специфической для селезенки является функция выработки фракции иммуноглобулинов класса G – тафцина (Tuftsin), стимулирующего фагоцитарную активность нейтрофилов и регулирующего образование Т- и В-лимфоцитов [113]. В стромальных клетках селезенки вырабатывается фактор роста гепатоцитов (HGF/SF – hepatocyte growth factor / scatter factor), являющийся мощным паракринным медиатором репаративных процессов [64, 109]. Селезенка принимает активное участие в про-

цессе физиологического гемостаза за счет выработки VIII фактора свертывания крови [108]. Наличие артериальных и венозных сфинктеров в сосудах красной пульпы, растяжимость капсулы и трабекул позволяют селезенке выполнять депонирующую кровь функцию [6]. В течение 1 мин селезенка обеспечивает эффективную фильтрацию 4% объема циркулирующей крови, резорбируя частицы размером около 1 мкм. Клиренс селезеночной фильтрации из системного кровотока посредством макрофагального фагоцитоза составляет 10–15% [105]. Один грамм селезеночной ткани поглощает микроорганизмов до 20 раз больше, чем соответствующее количество печеночной ткани [39], а при отсутствии селезенки ни один из иммунокомпетентных органов не способен вырабатывать достаточного для противостояния инфекционным агентам количества антител [67].

В 1952 г. сообщение Н. King и Н. В. Shumaker [73] о фатальном постспленэктомическом сепсисе впервые поставило под сомнение общепринятую доктрину спленэктомии. Из 100 пациентов, перенесших спленэктомию, бактериемия в послеоперационном периоде регистрируется у 2,3 человек [54]. На фоне генерализации инфекции и нарастания постспленэктомического иммунного дефицита у 5,7% больных развивается синдром отягощенной постспленэктомической инфекции (OPSI-syndrome) [55] с сопутствующими изменениями реологических свойств крови [24, 28], тромбоэмболическими осложнениями [98], высокой вероятностью развития хронического синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови [30]. Летальность при развитии синдрома отягощенной постспленэктомической инфекции в первые 48 ч достигает 50–70% [50, 53]. В инфекционном статусе пациентов с OPSI-syndrome преобладают реактивная пневмококковая (50–80%) и менингококковая инфекции [40]. В исследовании D. Demetriades и соавт. (2012) с учетом данных многофакторного анализа спленэктомия определена независимым фактором риска развития инфекционных осложнений в раннем послеоперационном периоде [52].

В ответ на удаление селезенки у значительного количества больных развивается компенсаторная гипертрофия лимфоидной ткани с формированием так называемых спленоидов – структурных образований, по морфологическим признакам практически не отличающихся от селезеночной ткани [68]. На аутопсиях спленоиды обнаруживают у 10–44% умерших, утративших при жизни селезенку [69]. Топография спленоидов многообразна, помимо характерной локализации на поверхности брюшины [76] описаны случаи их обнаружения в яичниках [111], печени

[70, 80], почках [49], надпочечниках [69], легких [106], поджелудочной железе [95], на поверхности плевральных листков [59]. Данное состояние впервые было описано в 1939 г. J. H. Buchbinder и C. J. Lipkoff [38] и названо спленозом. Принято считать, что спленоз является компенсаторной реакцией организма в восполнении ряда функций утраченной селезенки [48]. Однако, несмотря на такую «компенсацию», у подобного рода пациентов сохраняется гипоспленотическое состояние [51, 81].

В зарубежной литературе широко обсуждается вопрос о спленосохраняющих объемах оперативных вмешательств при раке желудка. Целесообразность спленэктомии в данном случае определяется взаимодействием двух составляющих: частотой метастатического поражения лимфатических узлов ворот селезенки и по ходу селезеночных сосудов (№ 10–11 по классификации JGCA) [72] и предпосылкой улучшения отдаленных результатов лечения за счет сохранения иммунокомпетентного органа. Исследования в этой области показали, что спленэктомия не является независимым прогностическим фактором в хирургии рака желудка [116], но достоверно увеличивает частоту инфекционных осложнений в раннем послеоперационном периоде [91]. Сохранение селезенки увеличивает выживаемость пациентов рN0-№ 10–11 статуса [93], не влияет на таковую при рN1/N2-№ 10–11 статусе [115], снижает частоту раннего регионарного рецидива и прогрессирования основного заболевания [57, 79]. По данным К. Sugimachi и соавт. (1980), сохранение селезенки увеличивает 4-летнюю выживаемость пациентов с 36 до 63% [100]. Н. Wanebo и соавт. (1997) отмечают, что показатель 5-летней выживаемости после спленосохраняющих гастрэктомий возрастает с 21 до 31% [112]. По мнению J. Griffith и соавт. (1995), от спленэктомии как комбинированного стандарта в хирургии рака желудка следует воздерживаться [61].

Согласно литературным данным, при тупой травме живота травматические повреждения селезенки имеют место в 57,9–95,0% случаев, при этом в 83,6–89,0% выполняется спленэктомия, в 11,0–26,3% – различные виды органосохраняющих операций, сопряженные с гораздо меньшим количеством послеоперационных осложнений [37, 85]. По сведениям P. L. Chalya и соавт. (2012), осложнения после спленэктомии регистрируются в 30,5% случаев [44]. Госпитальная летальность, по данным J. Kuzma и V. Atua (2008), составляет 4,3% [75], по сведениям R. Aseervatham и M. Muller (2000) – 7% [36], по P. L. Chalya и соавт. (2012) – 19,5% [44].

Основным этапом операции при повреждении паренхиматозных органов является

достижение надежного окончательного гемостаза. Манипуляции, направленные на остановку паренхиматозного кровотечения, занимают порой 75 % операционного времени. Выполнение органосохраняющих операций на селезенке ограничено ее своеобразной анатомо-морфологической структурой, характерным рыхлым строением с небольшим содержанием соединительной ткани и густой сетью кровеносных сосудов, что определяет исключительные трудности решения этой задачи. Развитие вторичного паренхиматозного кровотечения и последующая релапаротомия нередко увеличивают госпитальную летальность до 23,6–71,2 % [13].

В современной литературе описано достаточно много методов остановки паренхиматозного кровотечения, позволяющих сохранить поврежденную селезенку. Существующие методики разделены на четыре группы: механические, биологические, физические и химические. Биологические способы гемостаза, в свою очередь, разделены на группы в зависимости от вида используемых материалов: собственные биологические ткани организма, препараты крови и ее фракций, продукты переработки тканей животных, препараты на основе веществ содержащихся в растениях и комбинированные препараты. Каждый из методов в той или иной степени имеет свои преимущества и недостатки, которые в целом определяют его эффективность и распространенность. Последняя во многом зависит от экономической доступности, особенно когда речь идет о высокотехнологичных приборах и материалах.

Одним из наиболее распространенных способов механической остановки паренхиматозного кровотечения при оперативных вмешательствах на селезенке является наложение гемостатических швов на ее паренхиму – спленорафия. Ввиду слабости соединительнотканного остова селезенки низкая эффективность метода обусловлена невозможностью создания при помощи гемостатических швов высокого давления, компрессионно останавливающего кровотечение из сосудов с интралюминарным давлением более 30–40 мм рт. ст. [3]. Недостатки метода частично устраняются использованием пластических материалов, через которые после укрепления ими места повреждения прошивают паренхиму органа. Применение этих материалов позволяет снизить риск возникновения некроза тканей дистальнее наложенных швов за счет создания более равномерной компрессии паренхимы и меньшей травматизации органа. Из биологических тканей в пластических целях предложено использовать консервированную брюшину [7], трансплантат перикарда [32], серозно-мышечный лоскут большой кривизны желудка [11, 17], диафрагмальный лоскут [4, 82], свободный брюшинно-апоневро-

тический лоскут [27], аутодермальный лоскут [25]. Большинство из перечисленных материалов по разным причинам не нашли широкого применения в клинической практике, и в настоящее время хирургические методики с их применением имеют историческое значение. Наиболее доступным и распространенным пластическим материалом в хирургии паренхиматозных органов остается сальник [104], однако его применение резко ограничено при проникающих ранениях брюшной полости и ее инфицировании, а также в случае предшествующих операций на органах брюшной полости.

Из препаратов крови, обладающих гемостатическими свойствами, широкое распространение получил фибриновый клей [90], основные компоненты которого – фибриноген, фактор свертывания XIII и тромбин – выделяются из донорской плазмы. Механизм действия препаратов крови заключается в ускорении под влиянием тромбина ферментативного превращения растворимого белка плазмы фибриногена в фибрин – мономер, молекулы которого образуют сеть фибрина [5]. Использование фибринового клея широко практикуется при выполнении органосохраняющих операций на селезенке с применением лапароскопических технологий [92].

Одним из направлений поиска средств для местного гемостаза стало использование биополимеров – коллагена и желатина [16, 33]. А. Н. Майстренко и соавт. (2009), в эксперименте изучив реакцию тканей на имплантацию широкого спектра аппликационных гемостатических средств, в том числе коллагенсодержащих, констатировали, что большинство из них вызывают выраженные морфологические изменения в брюшной полости, развитие спаечного процесса, воспалительного инфильтрата и нередко абсцедирование паренхиматозного органа в месте аппликации [29]. Гемостатические средства на основе желатина также могут вызывать выраженную воспалительную реакцию в брюшной полости, вплоть до асептического перитонита [78]. Имеются сообщения об использовании комбинированных препаратов коллагена [9, 101], гемостатических препаратов на основе солей альгиновой кислоты (альгинат натрия), получаемой из бурых водорослей [8]. Применение препаратов оксицеллюлозы ограничено местно-раздражающим действием, предрасполагающим к развитию инфекции [26, 65].

Из комбинированных гемостатических препаратов широкое распространение получил «Тахокомб» (Tachocomb) компании Nycomed Arzneimittel GmbH (Германия) [12]. Основу «Тахокомба» составляет комбинация коллагеновой пластины с диспергированными на ней компонентами фибринового клея (фибриноген чело-

веческий, тромбин бычий). Подобно фибрино-вому клею препарат ускоряет свертывание крови в зоне аппликации. По данным G. B. Agus и соавт. (1996), в достижении окончательного гемостаза «Тахокомб» эффективен исключительно как вспомогательное гемостатическое средство, позволяющее добиться удовлетворительных результатов в 67,2 % случаев, хороших – в 22,4 % [35]. Отмечено, что при профузном паренхиматозном кровотечении из сосудов диаметром более 1,5 мм клеевые композиции или комбинированные препараты не способны обеспечить надежный гемостаз [21].

Из физических методов гемостаза в хирургии паренхиматозных органов применяют электрокоагуляцию, аргоновую, микроволновую, лазерную и радиочастотную коагуляции, контактное инфракрасное излучение, ультразвуковой, гармонический, струйный скальпели, плазменные потоки, радиочастотную абляцию. Достижение гемостатического эффекта физическими методами воздействия на раневую поверхность и кровоточащие сосуды паренхимы рационально преимущественно при ее неглубоких и поверхностных повреждениях [88]. Для остановки кровотечения из сосудов паренхимы диаметром более 1,0 мм требуется увеличение экспозиции и мощности воздействия энергии, что неизбежно приводит к повреждению стромальных элементов органа и увеличивает площадь некроза паренхимы до глубины 4–8 мм, а образующийся при этом коагуляционный струп нередко служит субстратом для инфицирования и рецидива кровотечения [20, 22, 26]. Физические способы гемостаза при операциях на паренхиматозных органах не отвечают требованиям «идеального способа», который должен сопровождаться минимальной кровопотерей или ее отсутствием, минимальным некрозом паренхимы и сокращением времени операции [10].

Из химических способов гемостаза в зарубежной и отечественной хирургической практике широкое распространение получило применение клеевых композиций, в частности цианакрилатных клеев [58]. Основным условием эффективности местного гемостатического эффекта цианакрилатных клеев является сухая раневая поверхность, на «влажном» участке клеевая пленка отторгается и кровотечение возобновляется [26]. Цианакрилатные клеи оказывают общее токсическое воздействие на организм, вызывают специфическое воспаление в зоне аппликации с развитием некробиотических и грубых рубцовых изменений [18, 23].

Разработаны гемостатические препараты на основе железа – «Капрофер» и «Ферракрил», обладающие коагуляционными свойствами при контакте с раневой поверхностью [1, 15].

Гемостатический эффект этих препаратов проявляется при контакте с раневой поверхностью посредством окисления ионов железа, содержащихся в гемоглобине, с образованием плотной адгезивной пленки. Ввиду опасности развития выраженного спаечного процесса на фоне длительной, вялотекущей воспалительно-дистрофической реакции окружающих тканей на чужеродный материал препарат «Капрофер» при повреждениях органов брюшной полости практически не используется [14].

В соответствии с международными требованиями фармакологические средства для местного гемостаза при операциях на паренхиматозных органах брюшной полости должны соответствовать следующим критериям: быстрое развитие гемостатического эффекта и достаточная плотность образовавшегося сгустка; антибактериальные свойства; отсутствие компонентов крови в составе препарата; отсутствие побочных эффектов, в частности таких, как развитие спаечного процесса; простота использования, доступность для широкого применения. В настоящее время фармакологическое гемостатическое средство, удовлетворяющее всем перечисленным требованиям, для широкого использования в клинической практике на рынке лекарственных средств отсутствует [14].

При множественных разрывах паренхимы селезенки предложено выполнять лигирование основного ствола селезеночной артерии [66] или его эндоваскулярную эмболизацию [41, 114]. По данным Н.Е. Smith и соавт. (2006), спленэктомия после эндоваскулярной эмболизации селезеночной артерии приходится выполнять в 27 % случаев [107]. По информации J. M. Naap и соавт. (2004), из 144 пациентов, подвергнутых эндоваскулярной эмболизации селезеночной артерии, у 16 имел место рецидив кровотечения с последующей спленэктомией в 5 случаях, в 1 случае – ятрогенное повреждение селезеночной артерии, потребовавшее ее реконструкции, в 6 случаях в послеоперационном периоде отмечено абсцедирование селезенки, потребовавшее ее удаления [71]. K. J. Ransom и M. S. Kavic (2008) выполняют эндоваскулярную эмболизацию селезеночной артерии для уменьшения интенсивности паренхиматозного кровотечения перед лапароскопической спленэктомией [99]. Имеются сообщения о выполнении субтотальных резекций селезенки с сохранением ее верхнего полюса, кровоснабжаемого за счет коротких желудочных сосудов и сосудов селезеночно-диафрагмальной связки [97]. E. Gürleyik и соавт. (1999, 2000) [62, 63], A. Farag и соавт. (1994) [56] в эксперименте установили, что после редукции объема селезенки ее верхняя треть адекватно кровоснабжается

короткими желудочными сосудами, сохраняет нормальную гистологическую структуру, фагоцитарную активность, возможность продуцировать антигены и обеспечивает адекватный иммунный ответ на антигенную стимуляцию.

В случае невозможности выполнения органосохраняющих операций на селезенке и ее удаления, в качестве альтернативного способа профилактики постспленэктомических расстройств предложено выполнять ксенотрансплантацию криоконсервированных клеток селезенки [31] или аутоотрансплантацию селезеночной ткани [74]. Имеются противоречивые сведения о регенераторной способности трансплантированной селезеночной ткани [77]. По данным J. P. Paredes и соавт. (1992), соотношение среднего веса имплантированного фрагмента селезеночной ткани по отношению к изначальному спустя 6 мес составляет 150 и 525 мг, из 104 имплантированных фрагментов у 52 наблюдался прирост массы лишь на 8,65 %, увеличения размеров имплантата не отмечено ни в одном случае [94]. Экспериментальные исследования R. G. Marques и соавт. (2012) показали, что объем трансплантированной селезеночной ткани, необходимый для развития фагоцитарной активности макрофагов селезенки взрослых крыс, должен составлять 26 % от общей массы органа [86]. По данным M. H. Shokouh-Amiri и соавт. (1990), антиинфекционная протекция возможна при трансплантации не менее 40 % изначальной массы селезенки [103]. В клинической практике M. Dürig и соавт. (1983, 1985), обследовав с использованием изотопа ^{99m}Tc 14 пациентов через 3–4 года после трансплантации ткани селезенки, установили, что у 11 больных трансплантаты не функционировали [45, 46]. S. Nicholson и соавт. (1986) сообщили о спленозе, развившемся после аутоотрансплантации селезеночной ткани [87]. Экспериментальные исследования Л. Е. Котовича и А. Ф. Рылюка (1989), выполненные на 17 серых кроликах и 11 белых крысах линии Wistar, показали, что фрагменты селезенки, подсаженные под брюшину или в карман, сформированный из большого сальника, приживаются далеко не всегда и у более высокодифференцированного животного приживание наблюдается реже. В 75 % случаев у крыс через 3–4 мес после операции пересаженная ткань по гистологическому строению напоминала ткань селезенки. У кроликов положительный эффект наблюдался только в 25 % случаев, в остальных случаях трансплантированные в большой сальник фрагменты селезенки рассасывались или нагнаивались. Приживления ткани органа, подсаженной под брюшину, авторы не наблюдали [19]. R. S. Greco и F. E. Alvarez (1981) [60], L. J. Raposo и соавт. (1982) [96] в экспери-

менте осуществляли внутрипортальную и внутрипеченочную трансплантацию клеточного материала из селезенки путем введения гомогенизированной ткани органа непосредственно в воротную вену и (или) ткань печени. Оба эти способа оказались неэффективными в защите организма в ответ на введение микробной культуры *Streptococcus pneumoniae*. Аналогичные клинические данные приводят G. E. Moore и соавт. (1983) [83], H. M. Schroder и C. Hovendal (1985) [102], экспериментальные – D. D. Oakes и соавт. (1982) [89]. D. R. Cooney и соавт. (1979), изучив сопротивляемость к пневмококковой инфекции трех групп экспериментальных животных: перенесших спленэктомию, резекцию селезенки, спленэктомию с аутоотрансплантацией ткани селезенки, обнаружили, что более низкий титр антител отмечен у животных, перенесших спленэктомию с аутоотрансплантацией селезеночной ткани или без таковой, по сравнению с животными, перенесшими резекцию органа. При внутривенном введении взвеси пневмококков наибольшая выживаемость отмечена в группе животных, перенесших резекцию селезенки. Авторами был сделан вывод, что резекция органа обеспечивает более высокий уровень иммунной защиты организма по сравнению с аутоотрансплантацией селезеночной ткани [42]. Аналогичные данные приводят Ю. Г. Шапкин и соавт. (2006) [34] и L. G. Dawes и соавт. (1985) [47].

Исходя из концепции «критической массы» селезенки, ее антиинфекционная протекция наблюдается при сохранении 30 % физиологически полноценной ткани органа [110]. При закрытой травме селезенки повреждения паренхимы распространяются за пределы разрыва и сохраняются длительное время [2]. Учитывая данный факт, в случае изолированных повреждений селезенки и при ее локализованных патологических состояниях доброкачественного генеза, возможность резекции несостоятельного участка органа в пределах анатомических границ с последующей пластикой резекционной поверхности биологически инертным аутентичным материалом с хорошими пластико-гемостатическими свойствами, по нашему мнению, является наиболее рациональным тактическим решением, обеспечивающим в краткосрочной перспективе благоприятные условия для восстановления функциональной активности органа.

Не отвергая достоинств предложенных для пластики ран селезенки материалов, но при этом учитывая присущие им недостатки, в своем экспериментальном исследовании для пластики резекционной поверхности селезенки автором успешно использован васкуляризированный лоскут наружной косой мышцы живота. В результате исследования установлено, что пластика ре-

зекционной поверхности селезенки васкуляризованным мышечным лоскутом обеспечивает окончательный местный гемостаз в кратчайшие сроки выполнения основного этапа операции, не требует от хирурга специальных навыков и наличия в операционной вспомогательных гемостатических средств и материалов. Использование васкуляризированной мышечной аутооткани благоприятно сказывается на течении и темпах местных репаративных процессов зоны пластики резекционной поверхности селезенки, не ограничено проникающими ранениями брюшной полости, сопровождающимися ее инфицированием и повреждением полых органов, а также предшествующими операциями на органах верхнего этажа брюшной полости, сопровождающимися спаечным процессом. Гладкое течение послеоперационного периода после выполнения операции по предложенной методике характеризует-

ся интактностью прилежащих к зоне мышечной пластики органов брюшной полости, отсутствием локального спаечного процесса и признаков формирования инфильтрата, что подтверждено данными ультразвукового исследования органов брюшной полости экспериментальных животных в динамике и данными аутопсии.

Таким образом, вышеизложенное не ставит под сомнение целесообразность сохранения селезенки при ее травматических повреждениях и доброкачественных заболеваниях. Современные возможности хирургии обеспечивают выполнение широкого спектра органосохраняющих операций на рассматриваемом органе, накапливаемый опыт в значительной мере оптимизирует хирургическую тактику, вырабатывает дифференцированный подход к проблеме и тем самым улучшает результаты лечения больных и качество их жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анненкова В.З., Платонова А.Т., Колончук Г.М. Исследование гемостатической активности полимера ферракрила // Хим.-фарм. журнал. – 1982. – Т. 16, № 3. – С. 66–69.
2. Абакумов М.М., Владимирова Е.С., Ермолова И.В. и др. Хирургическая тактика при повреждениях селезенки // Вестн. хирургии. – 1989. – №10. – С. 134–138.
3. Алексеев В.С. Клинико-анатомическое обоснование органосохраняющих операций при повреждении селезенки: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 1997. – 18 с.
4. Баранов В.Я., Точенко В.Е. Пластика диафрагмальным лоскутом культи поджелудочной железы // Неотложная хирургия органов брюшной полости: сб. науч. труд. – Красноярск, 1973. – С. 101–102.
5. Белицер В.А., Варецкая Т.О. Фибриноген и фибрин: строение молекул, самосборка волокон // Успехи современной биологии. – 1975. – Т. 80, № 4. – С. 5–21.
6. Барта И. Селезенка: анатомия, физиология, патология и клиника. – Будапешт: Изд-во Академии наук Венгрии, 1976. – 264 с.
7. Бордуновский В.Н. Экспериментальная оценка резекции селезенки с пластикой ксенобрюшиной: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 1977. – 18 с.
8. Белозерская Г.Г., Олтаржевская Н.Д., Лысун Н.В., Макаров В.А. Гемостатический материал «Колетекс-гем» // Хирургия. – 1998. – № 3. – С. 50–53.
9. Белозерская Г.Г., Макаров В.А., Абоянц Р.К. и др. Аппликационное средство гемостаза при капиллярно-паренхиматозном кровотечении // Хирургия. – 2004. – № 9. – С. 55–59.
10. Бояркин М.Н. Патолофизиологическое обоснование комбинированного способа гемостаза при травме паренхиматозных органов (экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2008. – 24 с.
11. Васильков В.Н. Использование серозно-мышечного лоскута из большой кривизны желудка на сосудистой ножке как пластического материала для закрытия раневой поверхности селезенки: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1992. – 16 с.
12. Горский В.А. Технические аспекты аппликации биополимера «Тахокомб» при операциях на органах брюшной полости // Хирургия. – 2001. – № 5. – С. 43–46.
13. Григорьев С.Г., Петров В.А., Григорьева Т.С. Релапаротомия. Вопросы терминологии // Хирургия. – 2003. – № 6. – С. 60–63.
14. Гаин Ю.М., Александрова О.С., Гапанович В.Н. Современные методы местного гемостаза при повреждениях паренхиматозных органов // Новости хирургии. – 2009. – № 4. – С. 160–171.
15. Девятов А.С. Эффективность гемостатического препарата капрофера при оперативных вмешательствах на паренхиматозных органах живота: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1993. – 19 с.
16. Журавлев В.А., Тимофеев Г.А., Протасова А.Ф. Применение желатиновой губки (кровостана) при бесшовной резекции печени в эксперименте и клинике. Сб. науч. трудов IV пленума правления всероссийского общества хирургов. – Краснодар, 1968. – С. 196–199.
17. Журнаджан С.А., Мусатов О.В., Чернухин А.А. Серозно-мышечный лоскут большой кривизны желудка на сосудистой ножке в экспериментальной хирургии ран селезенки // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2001. – № 1. – С. 40–42.

18. Кормак В.В., Полякова А.М., Шапиро М.С. Цианакрилатный клей и его применение // Журнал Всесоюзного общества им. Д.И. Менделеева. – 1969. – № 1. – С. 51–55.
19. Котович Л.Е., Рылюк А.Ф. Выбор операции при травме селезенки // Здоровоохранение Белоруссии. – 1989. – № 7. – С. 27–29.
20. Кубышкин В.А., Помелов В.С., Цвиркун В.В. Органосберегающие операции при доброкачественных новообразованиях селезенки // Хирургия. – 1998. – № 2. – С. 28–30.
21. Киркин В.В. Сравнительное исследование эффективности новых гемостатических средств местного действия в хирургии и онкологии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – 21 с.
22. Козел А.П., Совцов С.А., Пряхин А.Н. Сравнительная характеристика высокоинтенсивного лазерного излучения и высокочастотной электроэнергии в лапароскопической хирургии // Лазерная медицина. – 2006. – Т 10, № 1. – С. 39–43.
23. Колесников А.А., Пархоменко Ю.Г., Сабиров Ш.Р. и др. Морфологический анализ различных методов гемостаза некоторых паренхиматозных органов // Морфология. – 2006. – Т. 129, № 4. – С. 66–70.
24. Киричук В.Ф., Масляков В.В., Барсуков В.Г. Изменения реологических свойств крови после спленэктомии в ближайшем послеоперационном периоде // Анналы хирургии. – 2007. – № 1. – С. 36–38.
25. Липован В.Г. Аутодермальный шовно-пластический материал в хирургии печени и селезенки: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1981. – 27 с.
26. Литвин А.А., Цыбуляк Г.Н. Местный гемостаз в хирургии повреждений печени и селезенки // Хирургия. – 2000. – № 4. – С. 74–76.
27. Мамамтавршвили О.Г., Джарбинадзе Д.Б. Об использовании свободного брюшинно-апоневротического лоскута при повреждениях селезенки // Вестник хирургии. – 1986. – Т. 136, № 3. – С. 84.
28. Малов А.Г., Алексеев С.В., Платонов А.А., Алексеев В.С. Тромбоцитоз после спленэктомии // Вестник хирургии. – 2008. – № 4. – С. 53–55.
29. Майстренко А.Н., Бежин А.И., Липатов В.А. и др. Сравнительная оценка гемостатической активности новых аппликационных средств при травмах и операциях на печени и селезенке в эксперименте // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2009. – № 2. – С. 19–26.
30. Масляков В.В., Барсуков В.Г., Чуманов А.Ю., Шихмагомедов А.З. Физиологическое обоснование органосохраняющих операций при травмах селезенки // Казанский медицинский журнал. – 2011. – Т. 92, № 3. – С. 335–340.
31. Прокопьев М.В. Применение ксенотрансплантации криоконсервированных клеток селезенки для коррекции постспленэктомического гипоспленизма: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 2001. – 23 с.
32. Степанов В.С., Черненко О.П. Хирургическое лечение травматических повреждений селезенки с учетом особенностей ее васкуляризации: анатомо-экспериментальное исследование / учебно-практ. руководство. – Ростов-на-Дону: Типография им. М.И. Калинина Ростовского областного управления издательств, полиграфии и книжной торговли, 1973. – 95 с.
33. Хилькин А.М., Шехтер А.Б., Леманев В.А. и др. Использование коллагеновой гемостатической губки для закрытия раневой поверхности печени в эксперименте // Экспериментальная хирургия. – 1974. – № 6. – С. 38–41.
34. Шапкин Ю.Г., Масляков В.В., Горбелик В.Р. Влияние выбранной операции на развитие осложнений в послеоперационном периоде у больных, оперированных на селезенке // Анналы хирургии. – 2006. – № 3. – С. 9–13.
35. Agus G.B., Bono A.V., Mira E. et al. Hemostatic efficacy and safety of Tachocomb in surgery. Ready to use and rapid hemostatic agent // International Surgery. – 1996. – V. 81, № 3. – P. 316–319.
36. Aseervatham R., Muller M. Blunt trauma to the spleen // Aust N Z J Surg. – 2000. – V. 70, № 5. – P. 333–337.
37. Arikian S., Yücel A.F., Adas G. et al. Splenic trauma and treatments. Haseki Educational and Research Hospital Surgical Department survey of the feasibility of surgery for splenic trauma // Ulus Travma Derg. – 2001. – V. 7, № 4. – P. 250–253.
38. Buchbinder J.H., Lipkoff C.J. Splenosis: multiple peritoneal splenic implants following abdominal injury // Surgery. – 1939. – № 6. – P. 927–940.
39. Bohnsack J.F., Brown E.J. The role of the spleen in resistance to infection // Annu Rev Med. – 1986. – V. 37. – P. 49–59.
40. Beytout J., Tournilhac O., Laurichesse H. Asplenia and hyposplenism // Presse Med. – 2003. – V. 32. – P. 5–9.
41. Bessoud B., Duchosal M.A., Siegrist C.A. et al. Proximal splenic artery embolization for blunt splenic injury: clinical, immunologic, and ultrasound-Doppler follow-up // J Trauma. – 2007. – V. 62, № 6. – P. 1481–1486.
42. Cooney D.R., Swanson S.E., Dearth J.C. et al. Heterotopic splenic autotransplantation in prevention of overwhelming postsplenectomy infection // J Pediatr Surg. – 1979. – V. 14, № 3. – P. 337–342.
43. Cesta M.F. Normal structure, function, and histology of the spleen // Toxicol Pathol. – 2006. – V. 34, № 5. – P. 455–465.

44. Chalya P.L., Mabula J.B., Giiti G. et al. Splenic injuries at Bugando Medical Centre in northwestern Tanzania: a tertiary hospital experience // BMC Res Notes. – 2012. – V. 23. – P. 55–59.
45. Dürig M., Heberer M., Wadström J. et al. Replantation of autologous spleen tissue in the omentum majus: an alternative to splenectomy? // Helv Chir Acta. – 1983. – V. 49, № 6. – P. 795–798.
46. Dürig M., Harder F. Replantation of autologous splenic tissue. Clinical results // Aktuelle Probl Chir Orthop. – 1985. – V. 30. – P. 72–81.
47. Dawes L.G., Malangoni M.A., Spiegel C.A., Schiffman G. Response to immunization after partial and total splenectomy // J Surg Res. – 1985. – V. 39, № 1. – P. 53–58.
48. De Backer A.I., De Schepper A.M. Splenosis // JBR-BTR. – 2000. – V. 83, № 4. – P. 203–204.
49. Dwyer N.T., Whelan T.F. Renal splenosis presenting as a renal mass // Can J Urol. – 2005. – V. 12, № 3. – P. 2710–2712.
50. De Porto A.P., Lammers A.J., Bennink R.J. et al. Assessment of splenic function // Eur J Clin Microbiol Infect Dis. – 2010. – V. 29, № 12. – P. 1465–1473.
51. Di Sabatino A., Carsetti R., Corazza G.R. Post-splenectomy and hyposplenic states // Lancet. – 2011. – V. 378, № 2. – P. 86–97.
52. Demetriades D., Scalea T.M., Degiannis E. et al. Blunt splenic trauma: splenectomy increases early infectious complications: a prospective multicenter study // J Trauma Acute Care Surg. – 2012. – V. 72, № 1. – P. 229–234.
53. Dahyot-Fizelier C., Debaene B., Mimoz O. Management of infection risk in asplenic patients // Ann Fr Anesth Reanim. – 2013. – V. 32, № 4. – P. 251–256.
54. Ejstrup P., Kristensen B., Hansen J.B. et al. Risk and patterns of bacteraemia after splenectomy: a population-based study // Scand J Infect Dis. – 2000. – V. 32, № 5. – P. 521–525.
55. El-Alfy M.S., El-Sayed M.H. Overwhelming postsplenectomy infection: is quality of patient knowledge enough for prevention? // Hematol J. – 2004. – V. 5, № 1. – P. 77–80.
56. Farag A., Shoukry A., Nasr S.E. A new option for splenic preservation in normal sized spleen based on preserved histology and phagocytic function of the upper pole using upper short gastric vessels // Am J Surg. – 1994. – V. 168, № 3. – P. 257–261.
57. Fatouros M., Roukos D.H., Lorenz M. et al. Impact of spleen preservation in patients with gastric cancer // Anticancer Res. – 2005. – V. 25, № 4. – P. 3023–3030.
58. Fotiadis C., Leventis I., Adamis S. et al. The use of isobutyl cyanoacrylate as a tissue adhesive in abdominal surgery // Acta Chir Belg. – 2005. – V. 105, № 4. – P. 392–396.
59. Ferraz R., Miranda J., Vieira M.M., Carlos Mota J. Thoracic splenosis // Rev. Port. Cir. Cardiorac. Vasc. – 2010. – V. 17, № 3. – P. 153–155.
60. Greco R.S., Alvarez F.E. Intraportal and intrahepatic splenic autotransplantation // Surgery. – 1981. – V. 90, № 3. – P. 535–540.
61. Griffith J.P., Sue-Ling H.M., Martin I. et al. Preservation of the spleen improves survival after radical surgery for gastric cancer // Gut. – 1995. – V. 36, № 5. – P. 684–690.
62. Gürleyik E., Gürleyik G., Ozkutlu D. Immune Function of the Upper Splenic Remnant Supplied by Short Gastric Vessels // Eur. J. Surg. – 1999. – V. 165. – P. 897–902.
63. Gürleyik E., Gürleyik G., Bingöl K. et al. Perfusion and functional anatomy of the splenic remnant supplied by short gastric vessels // Am. J. Surg. – 2000. – V. 179. – P. 490–493.
64. Galimi F., Cottone E., Vigna E. et al. Hepatocyte growth factor is a regulator of monocyte-macrophage function // J. Immunol. – 2001. – V. 166, № 2. – P. 1241–1247.
65. Gabay M. Absorbable hemostatic agents // Am. J. Health. Syst. Pharm. – 2006. – V. 63, № 13. – P. 1244–1253.
66. Høivik B., Solheim K. Splenic artery ligation in splenic injuries // Injury. – 1983. – V. 15, № 1. – P. 1–5.
67. Holdsworth R.J., McKenzie H., Parratt D. et al. The role of the spleen in the immune response following naturally acquired exposure to encapsulated bacteria // Int. J. Exp. Pathol. – 1990. – V. 71, № 6. – P. 835–843.
68. Hathaway J.M., Harley R.A., Self S. et al. Immunological function in post-traumatic splenosis // Clin. Immunol. Immunopathol. – 1995. – V. 74, № 2. – P. 143–150.
69. Heider J., Winter P., Kreft B. Symptomatic heterotopic splenic tissue in the adrenal gland area // Aktuelle Radiol. – 1998. – V. 8, № 3. – P. 135–137.
70. Hierholzer J., Fuchs H., Menzel B. Intrahepatic splenosis // Rofo. – 2001. – V. 173, № 8. – P. 769–771.
71. Haan J.M., Biffl W., Knudson M.M. et al. Splenic embolization revisited: a multicenter review // J. Trauma. – 2004. – V. 56, № 3. – P. 542–547.
72. Japanese Classification of Gastric Cancer – 2nd Engl. Edit. Japanese Gastric Cancer Association // Gastr. Cancer. – 1998. – № 1. – P. 10–24.
73. King H., Shumacker H.B. Jr. Splenic studies. I. Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy // Ann. Surg. – 1952. – V. 136, № 2. – P. 239–242.

74. Knezević S., Stefanović D., Petrović M. et al. Autotransplantation of the spleen // *Acta. Chir. Jugosl.* – 2002. – V. 49, № 3. – P. 101–106.
75. Kuzma J., Atua V. Conservative management of splenic injury in the tropics // *Trop. Doct.* – 2008. – V. 38, № 4. – P. 210–213.
76. Ksiadzyna D., Pena A. S. Abdominal splenosis // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* – 2011. – V. 103, № 8. – P. 421–426.
77. Lanng Nielsen J., Saksø P., Hanberg Sørensen F., Hvid Hansen H. Demonstration of splenic functions following splenectomy and autologous spleen implantation // *Acta. Chir. Scand.* – 1984. – V. 150, № 6. – P. 469–473.
78. Lerner R., Binur N. S. Current status of surgical adhesives // *J. Surg. Res.* – 1990. – V. 48, № 2. – P. 165–181.
79. Lee K. Y., Noh S. H., Hyung W. J. et al. Impact of splenectomy for lymph node dissection on long-term surgical outcome in gastric cancer // *Ann. Surg. Oncol.* – 2001. – V. 8, № 5. – P. 402–406.
80. Labat-Debelleix V., Carpentier E., Causse X. et al. Hepatic splenosis: a rare etiology of hepatic nodules // *Gastroenterol. Clin. Biol.* – 2008. – V. 32, № 1. – P. 83–87.
81. Lammers A. J., de Porto A. P., Bennink R. J. et al. Hyposplenism: comparison of different methods for determining splenic function // *Am. J. Hematol.* – 2012. – V. 87, № 5. – P. 484–489.
82. Mincsev M., Nemeth P. E. Covering or tamponing of splenic injuries by means of pedunculate diaphragmatic flaps in thoraco-abdominal injuries. (Experimental Studies) // *Zentralbl. Chir.* – 1965. – V. 90, № 13. – P. 406–409.
83. Moore G. E., Stevens R. E., Moore E. E., Aragon G. E. Failure of splenic implants to protect against fatal post-splenectomy infection // *Am. J. Surg.* – 1983. – V. 146, № 3. – P. 413–414.
84. Mebius R. E., Kraal G. Structure and function of the spleen // *Nat. Rev. Immunol.* – 2005. – V. 5, № 8. – P. 606–616.
85. Mufti T. S., Akbar I., Ahmed S. Experience with splenic trauma in Ayub Teaching Hospital, Abbottabad // *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad.* – 2007. – V. 19, № 3. – P. 3–5.
86. Marques R. G., Caetano C. E., Diestel C. F. et al. Critical mass of splenic autotransplant needed for the development of phagocytic activity in rats // *Clin. Exp. Immunol.* – 2012. – V. 170, № 1. – P. 77–85.
87. Nicholson S., Hutchinson G. H., Hawkins T., Venables C. W. Successful splenosis following autologous splenic implantation // *J. R. Coll. Surg. Edinb.* – 1986. – V. 31, № 2. – P. 67–71.
88. Orda R., Ellis H. Experimental study of hepatic, renal, and splenic wound healing following laser, diathermy, and scalpel incisions // *Am. Surg.* – 1981. – V. 47, № 10. – P. 447–451.
89. Oakes D. D., Froehlich J. P., Charters A. C. Intraportal splenic autotransplantation in rats: feasibility and effectiveness // *J. Surg. Res.* – 1982. – V. 32, № 1. – P. 7–14.
90. Ochsner M. G., Maniscalco-Theberge M. E., Champion H. R. Fibrin glue as a hemostatic agent in hepatic and splenic trauma // *J. Trauma.* – 1990. – V. 30, № 7. – P. 884–887.
91. Otsuji E., Yamaguchi T., Sawai K. et al. End results of simultaneous splenectomy in patients undergoing total gastrectomy for gastric carcinoma // *Surgery.* – 1996. – V. 120, № 1. – P. 40–44.
92. Olmi S., Scaini A., Erba L. et al. Use of fibrin glue (Tissucol) as a hemostatic in laparoscopic conservative treatment of spleen trauma // *Surg. Endosc.* – 2007. – V. 21, № 11. – P. 2051–2054.
93. Oh S. J., Hyung W. J., Li C. et al. The effect of spleen-preserving lymphadenectomy on surgical outcomes of locally advanced proximal gastric cancer // *J. Surg. Oncol.* – 2009. – V. 99, № 5. – P. 275–280.
94. Paredes J. P., Caínzos M., Pérez E. et al. An experimental evaluation of a splenic autograft in the greater omentum // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* – 1992. – V. 81, № 1. – P. 29–33.
95. Priola A. M., Priola S. M. Early pancreatic splenosis presented 2 years after splenectomy // *Clin. Imaging.* – 2013. – V. 37, № 4. – P. 780–782.
96. Raposo L. J., Patricio J., Castro S. F. et al. Autotransplantation of splenic tissue after trauma // *World. J. Surg.* – 1982. – V. 6, № 5. – P. 659–663.
97. Resende V., Petroianu A. Subtotal splenectomy for treatment of severe splenic injuries // *J. Trauma.* – 1998. – V. 44, № 5. – P. 933–935.
98. Romano F., Caprotti R., Conti M. et al. Thrombosis of the splenoportal axis after splenectomy // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2006. – V. 391, № 5. – P. 483–488.
99. Ransom K. J., Kavic M. S. Laparoscopic splenectomy following embolization for blunt trauma // *JSLs.* – 2008. – V. 12, № 2. – P. 202–205.
100. Sugimachi K., Kodama Y., Kumashiro R. et al. Critical evaluation of prophylactic splenectomy in total gastrectomy for the stomach cancer // *Gann.* – 1980. – V. 71, № 5. – P. 704–709.
101. Scheele J., Gentsch H. H., Matteson E. Splenic repair by fibrin tissue adhesive and collagen fleece // *Surgery.* – 1984. – V. 95, № 1. – P. 6–13.
102. Schröder H. M., Hovendal C. Salmonella sepsis following posttraumatic splenectomy and implantation of autologous splenic tissue // *Acta. Chir. Scand.* – 1985. – V. 151, № 1. – P. 11–12.
103. Shokouh-Amiri M. H., Rahimi-Saber S., Hansen C. P. et al. Does survival depend on the amount of autotransplanted splenic tissue? // *Arch. Surg.* – 1990. – V. 125, № 11. – P. 1472–1474.
104. Sarmiento J. M., Yugueros P. An atraumatic technique to fix the omentum after partial splenectomy // *J. Trauma.* – 1996. – V. 41, № 1. – P. 140–142.

105. Steiniger B., Barth P. Microanatomy and function of the spleen // *Adv. Anat. Embryol. Cell. Biol.* – 2000. – V. 151, № III–IX. – P. 1–101.
106. Sarda R., Sproat I., Kurtycz D. F., Hafez R. Pulmonary parenchymal splenosis // *Diagn. Cytopathol.* – 2001. – V. 24, № 5. – P. 352–355.
107. Smith H. E., Biffl W. L., Majercik S. D. et al. Splenic artery embolization: Have we gone too far? // *J. Trauma.* – 2006. – V. 61, № 3. – P. 541–544.
108. Taylor S. M., Reilly M. P., Schreiber A. D. et al. Thrombosis and shock induced by activating antiplatelet antibodies in human Fc gamma RIIA transgenic mice: the interplay among antibody, spleen, and Fc receptor // *Blood.* – 2000. – V. 96, № 13. – P. 4254–4260.
109. Tsubouchi H. Discovery and clinical application of hepatocyte growth factor // *Nihon Shokakibyo Gakkai Zasshi.* – 2013. – V. 110, № 12. – P. 2033–2041.
110. Van Wyck D. B., Witte M. H., Witte C. L., Thies A. C. Jr. Critical splenic mass for survival from experimental pneumococemia // *J. Surg. Res.* – 1980. – V. 28, № 1. – P. 14–17.
111. Vydianath B., Gurumurthy M., Crocker J. Solitary ovarian splenosis // *J. Clin. Pathol.* – 2005. – V. 58, № 11. – P. 1224–1225.
112. Wanebo H. J., Kennedy B. J., Winchester D. P. et al. Role of splenectomy in gastric cancer surgery: adverse effect of elective splenectomy on longterm survival // *J. Am. Coll. Surg.* – 1997. – V. 185, № 2. – P. 177–184.
113. Wardowska A., Dzierzbicka K., Mysliwski A. Tuftsin-new analogues and properties // *Postepy. Biochem.* – 2007. – V. 53, № 1. – P. 60–65.
114. Wu S. C., Chow K. C., Lee K. H. et al. Early selective angioembolization improves success of nonoperative management of blunt splenic injury // *Am. Surg.* – 2007. – V. 73, № 9. – P. 897–902.
115. Yu W., Choi G. S., Chung H. Y. Randomized clinical trial of splenectomy versus splenic preservation in patients with proximal gastric cancer // *Br. J. Surg.* – 2006. – V. 93, № 5. – P. 559–563.
116. Zhang C. H., Zhan W. H., He Y. L. et al. Spleen preservation in radical surgery for gastric cardia cancer // *Ann. Surg. Oncol.* – 2007. – V. 14, № 4. – P. 1312–1319.

REFERENCES

1. Annenkova V. Z., Platonova A. T., Kolonchuk G. M. Study hemostatic polymer activity of the ferrakrils // *Pharmaceutical Chemistry Journal*, 1982, vol. 16, no 3, pp. 66–69 (in Russian).
2. Abakoumov M. M., Vladimirova E. S., Ermolova I. V. et al. Surgical tactics in injuries of the spleen // *Journal of Surgery*, 1989, no 10, pp. 134–138 (in Russian).
3. Alekseev V. S. Clinico-anatomical study-conserving surgery if damaged spleen. Author. dis. Dr. med. sci. Saransk, 1997. 18 p. (in Russian).
4. Baranov V. Y., Tochenko V. E. Plastic diaphragmatic flap stump pancreas // *Emergency abdominal surgery: Sat scientific. labor. Krasnoyarsk*, 1973. pp. 101–102 (in Russian).
5. Belitser V. A., Varetskaya T. S. Fibrinogen and fibrin: molecular structure, self-assembly of fibers // *Advances in modern biology*, 1975, vol. 80, no 4, pp. 5–21 (in Russian).
6. Barta I. Spleen – anatomy, physiology, pathology and clinic. Budapest, Hungarian Academy of Sciences Publishing House Publ., 1976. 264 p.
7. Bordunovsky V. N. Experimental evaluation of the spleen resection with plastic xeno-peritoneum. Author. dis. Dr. med. sci. Chelyabinsk, 1977. 18 p. (in Russian).
8. Belozerskaya G. G., Oltarzhevskaya N. D., Lysun N. V., Makarov V. A. Hemostatic material “Koleteks-heme” // *Surgery*, 1998, no 3, pp. 50–53.
9. Belozerskaya G. G., Makarov V. A., Aboyants R. K. et al. Applicator means hemostasis in capillary-parenchymal hemorrhage // *Surgery*, 2004, no 9, pp. 55–59.
10. Boyarkin M. N. Pathophysiological rationale for the combined method of hemostasis in trauma parenchymal organs (experimental study). Author. dis. Dr. med. sci. St. Petersburg, 2008. 24 p. (in Russian).
11. Vasil'kov V. N. Using sero-muscular flap of the greater curvature of the stomach on the vascular pedicle as a plastic material to close the wound surface of the spleen. Author. dis. Dr. med. sci. St. Petersburg, 1992. 16 p. (in Russian).
12. Gorsky V. A. Technical aspects of the application of biopolymer “Tachocomb” during operations on the abdominal // *Surgery*, 2001, no 5, pp. 43–46 (in Russian).
13. Grigoriev S., Petrov V. A., Grigorieva T. S. Relaparotomy. Terminology // *Surgery*, 2003, no 6, pp. 60–63. (in Russian).
14. Guynn J. M., Alexandrova O. S., Gapanovich V. N. Modern methods of hemostasis in local damage of parenchymal organs // *Surgery News*, 2009, no 4, pp. 160–171 (in Russian).
15. Deviatov A. S. Hemostatic effectiveness of the drug “Kaprofer” during surgery for abdominal parenchymal organs: Author. dis. Dr. med. Sci. Moscow, 1993. 19 p.

16. Zhuravlev V. A., Timofeev G. A., Protasova A. F. Application of gelatin sponge (Krovostans) with seamless hepatectomy in experimental and clinical. Sat scientific. of the IV All-Russian plenum of the Society of Surgeons. Krasnodar, 1968. pp. 196–199 (in Russian).
17. Zurnadzhan S. A., Musatov O. V., Chernukhin A. A. Sero-muscular flap of the greater curvature of the stomach on the vascular pedicle in experimental surgery wounds spleen // Problems of reconstructive and plastic surgery, 2001, no 1, pp. 40–42 (in Russian).
18. Cormac V. V., Polyakova A. M., Shapiro M. S. Cyanoacrylate adhesive and its application // Journal of the All-Union Society named after D. I. Mendeleev, 1969, no 1, pp. 51–55 (in Russian).
19. Kotovich L. E., Rylyuk A. F. Choosing surgery for spleen injury // Healthcare Belarus, 1989, no 7, pp. 27–29 (in Belarus).
20. Kubyshkin V. A., Pomelov V. S., Tsvirkun V. V. Sparing surgery for benign tumors of the spleen // Surgery, 1998, no 2, pp. 28–30 (in Russian).
21. Kirkin V. V. Comparative study of the efficacy of new hemostatic agents in topical Surgery and Oncology. Author. dis. Dr. med. sci. Moscow, 2000. 21 p. (in Russian).
22. Kozel A. P., Sovtsov S. A., Priakhin A. N. Comparative characteristics of high-intensity laser radiation and high-frequency power in Laparoscopic Surgery // Laser medicine, 2006, vol. 10, no 1, pp. 39–43 (in Russian).
23. Kolesnikov L. L., Parkhomenko Y. G., Sabirov Sh. R. et al. Morphological analysis and other various methods of hemostasis some parenchymal organs // Morphology, 2006, vol. 129, no 4, pp. 66–70 (in Russian).
24. Kirichuk V. F., Maslyakov V. V., Barsukov V. G. Changes in blood rheology after splenectomy in the immediate postoperative period // Annals of Surgery, 2007, no 1, pp. 36–38 (in Russian).
25. Lipovan V. G. Autologous-dermal suture material and plastic surgery of the liver and spleen. Author. dis. Dr. med. sci. Moscow, 1981. 27 p. (in Russian).
26. Litvin A. A., Tsibulyak G. N. Local hemostasis in surgery of the liver and spleen damage // Surgery, 2000, no 4, pp. 74–76 (in Russian).
27. Mamamtavrisvili O. G., Dzharbinadze D. B. On the use of free-aponeurotic flap intraperitoneally with spleen injuries // Journal of Surgery, 1986, vol. 136, no 3, p. 84 (in Russian).
28. Malov A. G., Alekseev S. V., Platonov A. A., Alekseev V. S. Thrombocytosis after splenectomy // Journal of Surgery, 2008, no 4, pp. 53–55 (in Russian).
29. Maystrenko A. N., Bezhin A. I., Lipatov V. A. et al. Comparative evaluation of hemostatic activity of new appliqué funds for injuries and operations on the liver and spleen in the experiment // Kursk scientific and practical messenger “Man and his health.”, 2009, no 2, pp. 19–26 (in Russian).
30. Maslyakov V. V., Barsukov V. G., Chumanov A. Y., Shihmagomedov A. Z. Physiological basis sparing surgery for injuries of the spleen // Kazan Medical Journal, 2011, vol. 98, no 3, pp. 335–340 (in Russian).
31. Prokop'ev M. V. Application xenotransplantation of cryopreserved spleen cells to correct postsplenectomy giposplenizms. Author. dis. Dr. med. sci. Irkutsk, 2001. 23 p. (in Russian).
32. Stepanov V. S., Chernenko O. P. Surgical treatment of traumatic injuries of the spleen into account the peculiarities of its vascularization: anatomical and experimental research / teaching and practical guidance. Rostov-on-Don: printing them. M. I. Kalinina Rostov regional management publishing, printing and book trade, 1973. 95 p. (in Russian).
33. Hilkin A. M., Schechter A. B., Lemenev B. L. et al. The use of a collagen hemostatic sponge to close the wound surface of the liver in the experiment // Experimental Surgery, 1974, no 6, pp. 38–41 (in Russian).
34. Shapkin Y. G., Maslyakov V. V., Gorbely V. R. Influence of the selected operation on the development of postoperative complications in patients operated on spleen // Annals of Surgery, 2006, no 3, pp. 9–13 (in Russian).
35. Agus G. B., Bono A. V., Mira E. et al. Hemostatic efficacy and safety of Tachocomb in surgery. Ready to use and rapid hemostatic agent // International Surgery, 1996, vol. 81, no 3, pp. 316–319.
36. Aseervatham R., Muller M. Blunt trauma to the spleen // Aust N Z J Surg, 2000, vol. 70, no 5, pp. 333–337.
37. Arikan S., Yücel A. F., Adas G. et al. Splenic trauma and treatments. Haseki Educational and Research Hospital Surgical Department survey of the feasibility of surgery for splenic trauma // Ulus Travma Derg, 2001, vol. 7, no 4, pp. 250–253.
38. Buchbinder J. H., Lipkoff C. J. Splenosis: multiple peritoneal splenic implants following abdominal injury // Surgery, 1939, no 6, pp. 927–940.
39. Bohnsack J. F., Brown E. J. The role of the spleen in resistance to infection // Annu Rev Med, 1986, vol. 37, pp. 49–59.
40. Beytout J., Tournilhac O., Laurichesse H. Asplenia and hyposplenism // Presse Med, 2003, vol. 32, pp. 5–9.
41. Bessoud B., Duchosal M. A., Siegrist C. A. et al. Proximal splenic artery embolization for blunt splenic injury: clinical, immunologic, and ultrasound-Doppler follow-up // J Trauma, 2007, vol. 62, no 6, pp. 1481–1486.
42. Cooney D. R., Swanson S. E., Dearth J. C. et al. Heterotopic splenic autotransplantation in prevention of overwhelming postsplenectomy infection // J Pediatr Surg, 1979, vol. 14, no 3, pp. 337–342.

43. Cesta M.F. Normal structure, function, and histology of the spleen // *Toxicol Pathol*, 2006, vol. 34, no 5, pp.455–465.
44. Chalya P.L., Mabula J.B., Giiti G. et al. Splenic injuries at Bugando Medical Centre in northwestern Tanzania: a tertiary hospital experience // *BMC Res Notes*, 2012, vol. 23, pp. 55–59.
45. Dürig M., Heberer M., Wadström J. et al. Replantation of autologous spleen tissue in the omentum majus: an alternative to splenectomy? // *Helv Chir Acta*, 1983, vol. 49, no 6, pp. 795–798.
46. Dürig M., Harder F. Replantation of autologous splenic tissue. Clinical results // *Aktuelle Probl Chir Orthop*, 1985, vol. 30, pp. 72–81.
47. Dawes L. G., Malangoni M. A., Spiegel C. A., Schiffman G. Response to immunization after partial and total splenectomy // *J Surg Res*, 1985, vol. 39, no 1, pp. 53–58.
48. De Backer A. I., De Schepper A. M. Splenosis // *JBR-BTR*, 2000, vol. 83, no 4, pp. 203–204.
49. Dwyer N. T., Whelan T. F. Renal splenosis presenting as a renal mass // *Can J Urol*, 2005, vol. 12, no 3, pp. 2710–2712.
50. De Porto A. P., Lammers A. J., Bennink R. J. et al. Assessment of splenic function // *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2010, vol. 29, no 12, pp. 1465–1473.
51. Di Sabatino A., Carsetti R., Corazza G. R. Post-splenectomy and hyposplenic states // *Lancet*, 2011, vol. 378, no 2, pp. 86–97.
52. Demetriades D., Scalea T. M., Degiannis E. et al. Blunt splenic trauma: splenectomy increases early infectious complications: a prospective multicenter study // *J Trauma Acute Care Surg*, 2012, vol. 72, no 1, pp. 229–234.
53. Dahyot-Fizelier C., Debaene B., Mimoz O. Management of infection risk in asplenic patients // *Ann Fr Anesth Reanim*, 2013, vol. 32, no 4, pp. 251–256.
54. Ejstrup P., Kristensen B., Hansen J. B. et al. Risk and patterns of bacteraemia after splenectomy: a population-based study // *Scand J Infect Dis*, 2000, vol. 32, no 5, pp. 521–525.
55. El-Alfy M. S., El-Sayed M. H. Overwhelming postsplenectomy infection: is quality of patient knowledge enough for prevention? // *Hematol J*, 2004, vol. 5, no 1, pp. 77–80.
56. Farag A., Shoukry A., Nasr S. E. A new option for splenic preservation in normal sized spleen based on preserved histology and phagocytic function of the upper pole using upper short gastric vessels // *Am J Surg*, 1994, vol. 168, no 3, pp. 257–261.
57. Fatouros M., Roukos D. H., Lorenz M. et al. Impact of spleen preservation in patients with gastric cancer // *Anticancer Res*, 2005, vol. 25, no 4, pp. 3023–3030.
58. Fotiadis C., Leventis I., Adamis S. et al. The use of isobutylcyanoacrylate as a tissue adhesive in abdominal surgery // *Acta Chir Belg*, 2005, vol. 105, no 4, pp. 392–396.
59. Ferraz R., Miranda J., Vieira M. M., Carlos Mota J. Thoracic splenosis // *Rev Port Cir Cardiorac Vasc*, 2010, vol. 17, no 3, pp. 153–155.
60. Greco R. S., Alvarez F. E. Intraportal and intrahepatic splenic autotransplantation // *Surgery*, 1981, vol. 90, no 3, pp. 535–540.
61. Griffith J. P., Sue-Ling H. M., Martin I. et al. Preservation of the spleen improves survival after radical surgery for gastric cancer // *Gut*, 1995, vol. 36, no 5, pp. 684–690.
62. Gürleyik E., Gürleyik G., Ozkutlu D. Immune Function of the Upper Splenic Remnant Supplied by Short Gastric Vessels // *Eur J Surg*, 1999, vol. 165, pp. 897–902.
63. Gürleyik E., Gürleyik G., Bingöl K. et al. Perfusion and functional anatomy of the splenic remnant supplied by short gastric vessels // *Am J Surg*, 2000, vol. 179, pp. 490–493.
64. Galimi F., Cottone E., Vigna E. et al. Hepatocyte growth factor is a regulator of monocyte-macrophage function // *J Immunol*, 2001, vol. 166, no 2, pp. 1241–1247.
65. Gabay M. Absorbable hemostatic agents // *Am J Health Syst Pharm*, 2006, vol. 63, no 13, pp. 1244–1253.
66. Høivik B., Solheim K. Splenic artery ligation in splenic injuries // *Injury*, 1983, vol. 15, no 1, pp. 1–5.
67. Holdsworth R. J., McKenzie H., Parratt D. et al. The role of the spleen in the immune response following naturally acquired exposure to encapsulated bacteria // *Int J Exp Pathol*, 1990, vol. 71, no 6, pp. 835–843.
68. Hathaway J. M., Harley R. A., Self S. et al. Immunological function in post-traumatic splenosis // *Clin Immunol Immunopathol*, 1995, vol. 74, no 2, pp. 143–150.
69. Heider J., Winter P., Kreft B. Symptomatic heterotopic splenic tissue in the adrenal gland area // *Aktuelle Radiol*, 1998, vol. 8, no 3, pp. 135–137.
70. Hierholzer J., Fuchs H., Menzel B. Intrahepatic splenosis // *Rofo*, 2001, vol. 173, no 8, pp. 769–771.
71. Haan J. M., Biffl W., Knudson M. M. et al. Splenic embolization revisited: a multicenter review // *J Trauma*, 2004, vol. 56, no 3, pp. 542–547.
72. Japanese Classification of Gastric Cancer – 2nd Engl Edit. Japanese Gastric Cancer Association // *Gastric Cancer*, 1998, no 1, pp. 10–24.

73. King H., Shumacker H. B. Jr. Splenic studies. I. Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy // *Ann Surg*, 1952, vol. 136, no 2, pp. 239–242.
74. Knezević S., Stefanović D., Petrović M. et al. Autotransplantation of the spleen // *Acta Chir Jugosl*, 2002, vol. 49, no 3, pp. 101–106.
75. Kuzma J., Atua V. Conservative management of splenic injury in the tropics // *Trop Doct*, 2008, vol. 38, no 4, pp. 210–213.
76. Ksiadzyna D., Pena A. S. Abdominal splenosis // *Rev Esp Enferm Dig*, 2011, vol. 103, no 8, pp. 421–426.
77. Lanng Nielsen J., Saksø P., Hanberg Sørensen F., Hvid Hansen H. Demonstration of splenic functions following splenectomy and autologous spleen implantation // *Acta Chir Scand*, 1984, vol. 150, no 6, pp. 469–473.
78. Lerner R., Binur N. S. Current status of surgical adhesives // *J Surg Res*, 1990, vol. 48, no 2, pp. 165–181.
79. Lee K. Y., Noh S. H., Hyung W. J. et al. Impact of splenectomy for lymph node dissection on long-term surgical outcome in gastric cancer // *Ann Surg Oncol*, 2001, vol. 8, no 5, pp. 402–406.
80. Labat-Debelleix V., Carpentier E., Causse X. et al. Hepatic splenosis: a rare etiology of hepatic nodules // *Gastroenterol Clin Biol*, 2008, vol. 32, no 1, pp. 83–87.
81. Lammers A. J., de Porto A. P., Bennink R. J. et al. Hyposplenism: comparison of different methods for determining splenic function // *Am J Hematol*, 2012, vol. 87, no 5, pp. 484–489.
82. Mincsev M., Nemeth P. E. Covering or tamponing of splenic injuries by means of pedunculate diaphragmatic flaps in thoraco-abdominal injuries. (Experimental Studies) // *Zentralbl Chir*, 1965, vol. 90, no 13, pp. 406–409.
83. Moore G. E., Stevens R. E., Moore E. E., Aragon G. E. Failure of splenic implants to protect against fatal post-splenectomy infection // *Am J Surg*, 1983, vol. 146, no 3, pp. 413–414.
84. Mebius R. E., Kraal G. Structure and function of the spleen // *Nat Rev Immunol*, 2005, vol. 5, no 8, pp. 606–616.
85. Mufti T. S., Akbar I., Ahmed S. Experience with splenic trauma in Ayub Teaching Hospital, Abbottabad // *J Ayub Med Coll Abbottabad*, 2007, vol. 19, no 3, pp. 3–5.
86. Marques R. G., Caetano C. E., Diestel C. F. et al. Critical mass of splenic autotransplant needed for the development of phagocytic activity in rats // *Clin Exp Immunol*, 2012, vol. 170, no 1, pp. 77–85.
87. Nicholson S., Hutchinson G. H., Hawkins T., Venables C. W. Successful splenosis following autologous splenic implantation // *J R Coll Surg Edinb*, 1986, vol. 31, no 2, pp. 67–71.
88. Orda R., Ellis H. Experimental study of hepatic, renal, and splenic wound healing following laser, diathermy, and scalpel incisions // *Am Surg*, 1981, vol. 47, no 10, pp. 447–451.
89. Oakes D. D., Froehlich J. P., Charters A. C. Intraportal splenic autotransplantation in rats: feasibility and effectiveness // *J Surg Res*, 1982, vol. 32, no 1, pp. 7–14.
90. Ochsner M. G., Maniscalco-Theberge M. E., Champion H. R. Fibrin glue as a hemostatic agent in hepatic and splenic trauma // *J Trauma*, 1990, vol. 30, no 7, pp. 884–887.
91. Otsuji E., Yamaguchi T., Sawai K. et al. End results of simultaneous splenectomy in patients undergoing total gastrectomy for gastric carcinoma // *Surgery*, 1996, vol. 120, no 1, pp. 40–44.
92. Olmi S., Scaini A., Erba L. et al. Use of fibrin glue (Tissucol) as a hemostatic in laparoscopic conservative treatment of spleen trauma // *Surg Endosc*, 2007, vol. 21, no 11, pp. 2051–2054.
93. Oh S. J., Hyung W. J., Li C. et al. The effect of spleen-preserving lymphadenectomy on surgical outcomes of locally advanced proximal gastric cancer // *J Surg Oncol*, 2009, vol. 99, no 5, pp. 275–280.
94. Paredes J. P., Caínzos M., Pérez E. et al. An experimental evaluation of a splenic autograft in the greater omentum // *Rev Esp Enferm Dig*, 1992, vol. 81, no 1, pp. 29–33.
95. Priola A. M., Priola S. M. Early pancreatic splenosis presented 2 years after splenectomy // *Clin Imaging*, 2013, vol. 37, no 4, pp. 780–782.
96. Raposo L. J., Patricio J., Castro S. F. et al. Autotransplantation of splenic tissue after trauma // *World J Surg*, 1982, vol. 6, no 5, pp. 659–663.
97. Resende V., Petroianu A. Subtotal splenectomy for treatment of severe splenic injuries // *J Trauma*, 1998, vol. 44, no 5, pp. 933–935.
98. Romano F., Caprotti R., Conti M. et al. Thrombosis of the splenoportal axis after splenectomy // *Langenbecks Arch Surg*, 2006, vol. 391, no 5, pp. 483–488.
99. Ransom K. J., Kavac M. S. Laparoscopic splenectomy following embolization for blunt trauma // *JSLs*, 2008, vol. 12, no 2, pp. 202–205.
100. Sugimachi K., Kodama Y., Kumashiro R. et al. Critical evaluation of prophylactic splenectomy in total gastrectomy for the stomach cancer // *Gann*, 1980, vol. 71, no 5, pp. 704–709.
101. Scheele J., Gentsch H. H., Matteson E. Splenic repair by fibrin tissue adhesive and collagen fleece // *Surgery*, 1984, vol. 95, no 1, pp. 6–13.
102. Schröder H. M., Hovendal C. Salmonella sepsis following posttraumatic splenectomy and implantation of autologous splenic tissue // *Acta Chir Scand*, 1985, vol. 151, no 1, pp. 11–12.

103. Shokouh-Amiri M. H., Rahimi-Saber S., Hansen C. P. et al. Does survival depend on the amount of autotransplanted splenic tissue? // Arch Surg, 1990, vol. 125, no 11, pp. 1472–1474.
104. Sarmiento J. M., Yugueros P. An atraumatic technique to fix the omentum after partial splenectomy // J Trauma, 1996, vol. 41, no 1, pp. 140–142.
105. Steiniger B., Barth P. Microanatomy and function of the spleen // Adv Anat Embryol Cell Biol, 2000, vol. 151, no III–IX, pp. 1–101.
106. Sarda R., Sproat I., Kurtycz D. F., Hafez R. Pulmonary parenchymal splenosis // Diagn Cytopathol, 2001, vol. 24, no 5, pp. 352–355.
107. Smith H. E., Biffl W. L., Majercik S. D. et al. Splenic artery embolization: Have we gone too far? // J Trauma, 2006, vol. 61, no 3, pp. 541–544.
108. Taylor S. M., Reilly M. P., Schreiber A. D. et al. Thrombosis and shock induced by activating antiplatelet antibodies in human Fc gamma RIIA transgenic mice: the interplay among antibody, spleen, and Fc receptor // Blood, 2000, vol. 96, no 13, pp. 4254–4260.
109. Tsubouchi H. Discovery and clinical application of hepatocyte growth factor // Nihon Shokakibyo Gakkai Zasshi, 2013, vol. 110, no 12, pp. 2033–2041.
110. Van Wyck D. B., Witte M. H., Witte C. L., Thies A. C. Jr. Critical splenic mass for survival from experimental pneumococemia // J Surg Res, 1980, vol. 28, no 1, pp. 14–17.
111. Vydianath B., Gurumurthy M., Crocker J. Solitary ovarian splenosis // J Clin Pathol, 2005, vol. 58, no 11, pp. 1224–1225.
112. Wanebo H. J., Kennedy B. J., Winchester D. P. et al. Role of splenectomy in gastric cancer surgery: adverse effect of elective splenectomy on longterm survival // J Am Coll Surg, 1997, vol. 185, no 2, pp. 177–184.
113. Wardowska A., Dzierzbicka K., Myśliwski A. Tuftsin-new analogues and properties // Postepy Biochem, 2007, vol. 53, no 1, pp. 60–65.
114. Wu S. C., Chow K. C., Lee K. H. et al. Early selective angioembolization improves success of nonoperative management of blunt splenic injury // Am Surg, 2007, vol. 73, no 9, pp. 897–902.
115. Yu W., Choi G. S., Chung H. Y. Randomized clinical trial of splenectomy versus splenic preservation in patients with proximal gastric cancer // Br J Surg, 2006, vol. 93, no 5, pp. 559–563.
116. Zhang C. H., Zhan W. H., He Y. L. et al. Spleen preservation in radical surgery for gastric cardia cancer // Ann Surg Oncol, 2007, vol. 14, no 4, pp. 1312–1319.

*Поступила в редакцию 10.03.2014
Утверждена к печати 29.08.2014*

Авторы:

Маховский Владимир Викторович, ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» Минздрава РФ, г. Ставрополь; ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Минздрава РФ, г. Москва

Контакты:

Маховский Владимир Викторович

115230, Москва, Каширское шоссе, д. 13г. (лично)

Тел./факс: 8(499) 506-69-59

e-mail: boxholder@mail.ru