

К ВОПРОСУ О ТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОЙ СЕЛЕЗЕНКЕ

Доценты Р. А. ВЯСЕЛЕВ и В. Н. СМИРНОВ

Из госпитальной терапевтической клиники (директор — проф. А. Г. Терегулов)
и госпитальной хирургической клиники (директор — проф. Н. В. Соколов)
Казанского медицинского института

Еще сравнительно недавно тромбофлебитическая селезенка считалась весьма редким заболеванием. Но, как указывает Н. Д. Стражеско, по мере привлечения внимания к флебитам вен брюшной полости количество описываемых в литературе случаев возрастает.

Работы Н. Д. Стражеско, Н. И. Лепорского, Н. К. Горяева, И. Л. Фаермана, Грегуара и Вейля, Фругони, Эппингера и других дали клиническую характеристику тромбофлебитической селезенки, указали пути дифференциальной диагностики и методов лечения. Однако, и до сих пор как в распознавании, так и в выборе методов лечения заболевания имеются неясные стороны.

Заболевание развивается вследствие нарушений нормального оттока крови из селезеночной вены, обусловленных пристеночным или облитерирующими тромбозом ее, чаще всего на почве ограниченного тромбофлебита по ходу селезеночной вены. Препятствия к оттоку крови из селезеночной вены вызывают увеличение селезенки, образование коллатералей с повышением давления, варикозное перерастяжение их, особенно в области венозного сплетения нижнего отрезка пищевода.

Перерастяжение тонкостенных коллатералей приводит к их кровотечению.

Настоящее сообщение является попыткой клинического анализа наших наблюдений с целью подчеркнуть значение отдельных симптомов тромбофлебитической селезенкой и уточнить показания к оперативному вмешательству.

За последние годы под нашим наблюдением находилось 13 больных с тромбофлебитической селезенкой. Из них: мужчин — 6, женщин — 7; возраст больных от 17 до 46 лет.

Этиологическими факторами тромбофлебитической селезенки являлись травма общая или местная, опухоли области левого подреберья, спайки-синехии, сдавливающие вену, воспалительные процессы, распространяющиеся на стенку селезеночной вены с близлежащими органами, тканей или инфекции: ангин, малярия, брюшной тиф, дизентерия, а также — сифилис и хронисептические процессы.

Среди наших больных у 2 из 13 в ближайшем анамнезе была тяжелая травма. У 8 больных в анамнезе малярия, причем трое больных отчетливо помнят, что в крови были найдены плазмодии.

Септическая инфекция предшествовала увеличению селезенки у 5 больных с переходом в хроническую форму у 3 больных.

¹ Доложено на объединенном заседании хирургического и терапевтического обществ в гор. Казани.

У двух больных за месяц до обнаружения увеличенной селезенки и осложнения процесса желудочно-кишечным кровотечением — хирургами был диагностирован острый аппендицит.

Патолого-анатомически обычно ведущим признаком является увеличение селезенки; иногда селезенка достигает спленомегалических размеров. Наблюдаются часто утолщения капсулы, следы инфарктов, сращения с диафрагмой, желудком, поджелудочной железой, с толстой кишкой. Спайки и сращения пронизываются расширенными, извитыми венозными сосудами, через которые и реализуется в значительной степени коллатеральное кровообращение. Микроскопически — явления острого или хронического застоя с их последствиями. Специфические изменения не обнаруживаются. По ходу селезеночной вены — эндофлебит различной протяженности или флегбосклероз. Печень обычно в процесс не вовлекается; цирроза печени, как правило, не отмечается. В одном из наших случаев у больной П. на секции был обнаружен инфаркт левой доли печени.

Клинически больные обычно жалуются на периодически появляющиеся боли в области левого подреберья с иррадиацией в мечевидный отросток, иногда — на боли в подложечной области, тяжесть в левом подреберье. Болевые ощущения, особенно в сочетании с желудочно-кишечными кровотечениями, дают повод к ошибочному диагнозу язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки. Из числа наших больных 12 из 13 жаловались на болевые ощущения — тупые боли в подложечной области или тяжесть в левом подреберье. У отдельных больных боли весьма напоминали язву желудка; появляясь через $\frac{1}{2}$ —1 час после еды и после физических усилий. У больной П. боли настолько напоминали язвенные боли, что с присоединением к ним повторных кровавых рвот и черного стула она была дважды оперирована по поводу „язвенной болезни“, но язва не была обнаружена.

Из объективных признаков болезни основными являются увеличение селезенки и желудочно-кишечного кровотечения. Селезенка нередко достигает значительных размеров. Исключительно важное диагностическое значение имеет способность селезенки уменьшаться в своих размерах во время и вслед за обильным кровотечением. В периоды, свободные от кровотечений, селезенка вновь увеличивается. Мы неоднократно наблюдали феномен уменьшения размеров селезенки после больших желудочных кровотечений. Иногда в клинику доставляют больных после массивного, часто многократного, желудочного кровотечения. В подобных случаях селезенка может оказаться увеличенной незначительно или даже не увеличенной. У больных с тромбофлебитической селезенкой весьма типична кровавая рвота. Она массивна и повторна. У 6 наших больных имелись повторные, угрожающие жизни массивные кровавые рвоты. Больная П. погибла от неудержимого кровотечения. На операции и на секции признаков язвенной болезни не было обнаружено. Причиной летального кровотечения была тромбофлебитическая селезенка. У 4 наших больных в анамнезе были лишь носовые кровотечения. Желудочных и кишечных кровотечений не было.

И. А. Кассирский, Г. А. Алексеев, М. А. Ракчеева, С. Е. Макиевский, Эппингер считают носовые кровотечения при тромбофлебитической селезенке частым явлением. Уринсон указывает, что при поражении воротной, а также селезеночной вены развитие коллатералей распространяется на вены глотки и слизистой носа.

Весьма важным является вопрос о состоянии печени при тромбофлебитической селезенке. В наших случаях печень по величине и физическим свойствам не представляла существенных изменений как пальпаторно, так и при исследовании во время операции.

Поскольку в этиологии тромбоза селезеночной вены большую роль придают инфекции и особенно инфекции, протекающей по типу хрониосепсиса, заслуживают внимания немотивированные повышения температуры на всех этапах болезни. Температура часто субфебрильная, во время обострений септического процесса высокая, иногда с ознобами. У 7 из 13 наших больных отмечены в анамнезе или наблюдались в клинике ознобы с повышением температуры до 38—40° на фоне субфебрильной температуры. У остальных больных температура была нормальной, временами с субфебрильными повышениями.

Нелегко дать общую характеристику картины крови при данном заболевании. Больные поступают в стационар на различных сроках от начала болезни и кровотечения.

В связи с повторными кровопотерями обычно наблюдается анемия гипохромного типа. В наших случаях у 5 больных гемоглобин был ниже 50%, ц. п. от 0,7 до 0,39; понижение эритроцитов в одном случае — до 1680000. В остальных случаях содержание гемоглобина — от 50 до 78%. Большинство авторов отмечают лейкопению. В наших случаях количество белых телец было: меньше 2000 — в 4 случаях, от 2000 до 4000 — в 5 случаях, в остальных: 6100, 7100, 7800—8800. Следует добавить, что нормальные цифры количества лейкоцитов в последних четырех случаях получены нами в первые дни поступления больных в клинику с очередным обострением тромбофлебитического процесса или по поводу осложнений. В последующие дни, по мере улучшения состояния больных количество лейкоцитов снижалось до выраженной лейкопении.

Среди наших больных лишь у двух мы имели нормальное процентное содержание лимфоцитов (34 и 33%); у остальных больных процент лимфоцитов был ниже нормы. Наши данные о содержании лимфоцитов совпадают с данными Ракчеевой.

У всех наших больных имелась выраженная тромбоцитопения. Ретракция кровяного сгустка у больных была в пределах нормы.

В настоящей работе мы хотели бы обратить внимание на асцит, как на симптом, имеющий выдающееся значение и нередко встречающийся при тромбофлебитической спленомегалии. До сих пор многие врачи считают, что появление асцита при тромбофлебитической спленомегалии обусловлено только распространением тромбоза на ствол воротной вены. Такое понимание приводит к выводу о неоперабельности больных тромбофлебитической спленомегалией, если у них имеется или отмечался в прошлом асцит.

Действительно, во многих случаях стойкий асцит является результатом трункулярного тромбоза, но нередко при тромбофлебитической спленомегалии встречается преходящий асцит иного происхождения. Преходящий характер асцита при изолированном тромбозе селезеночной вены описан Н. Д. Стражеско, Уринсон, С. Е. Макиевской, Т. И. Завадской и др. Замечательно при этом то, что чаще всего асцит развивается вскоре после обильных, частых и повторных желудочно-кишечных кровотечений. Вероятно, это обстоятельство и дало повод Эппингеру отметить, что асцит и спленомегалия при тромбозе селезеночной вены одновременно встречаются редко; в большинстве же случаев они чередуются. Вслед за повторными, массивными кровотечениями селезенка значительно сокращается, затем появляется асцит. После того, как признаки асцита исчезают, объем селезенки вновь увеличивается.

В самом деле, при массивных кровотечениях со значительной потерей форменных элементов крови, одновременно теряется столь же значительное количество плазмы крови. Развивается та или иная степень гипопротеинемии. И. П. Павлов, касаясь происхождения

экспериментальной водянки, придавал существенную роль изменениям крови, отодвигая затруднение кровообращения на второй план.

Стражеско объясняет появление асцита при изолированном тромбозе селезеночной вены гидремией, наступающей после массивных кровопотерь. По мере восстановления состава крови асцит рассасывался.

Кроме того, в механизме появления асцита при тромбозе селезеночной вены может иметь значение выключение гемодинамической функции селезенки в портальном кровообращении, как это показано в работах Н. К. Горяева, М. В. Сергиевского и И. И. Цветкова. В опытах авторов на животных, непосредственно после выключения селезенки, следовало повышение давления в брыжеечной вене.

Поскольку в каждом конкретном случае вопрос о причинах появления асцита при тромбофлебитической спленомегалии имеет непосредственное отношение к выбору методов лечения — точнее практически в решении вопроса о возможности и целесообразности спленэктомии, — естественно, что решение природы асцита у каждого больного представляет весьма важную задачу.

В нашем материале из 13 больных в 6 случаях имел место асцит. У двух больных асцит имел стойкий характер и был обусловлен распространением тромбоза на ствол воротной вены, что нашло подтверждение на аутопсии. У 4 больных с изолированным тромбозом селезеночной вены асцит носит переходящий, временный характер.

Известно, что у больных тромбофлебитической спленомегалией после спленэктомии нередко развивается асцит, происхождение которого, обычно, также связывают с распространением тромбоза на воротную вену, благодаря постспленэктомическому гипертромбоцитозу и возможности вспышки инфекции после лапаротомии. Не оспаривая полностью такого рода механизм образования асцита после спленэктомии, мы на основании личного опыта склонны полагать, что в образовании асцита не менее важную роль играет постгеморрагическая гипопротеинемия в условиях застоя в портальной системе — повышение проницаемости капилляров, понижение коллоидоосмотического давления крови и проч.

Клинически распознавание тромбофлебитической селезенки по совокупности изложенных факторов представляет сравнительно доступную задачу. Тем не менее в типических и в особенности атипических формах заболевания весьма ценным является рентгенологическое исследование состояния вен пищевода и желудка. По условиям гемодинамики при рентгенологическом исследовании закономерно обнаруживается варикозное расширение вен в дистальных отделах пищевода и кардиофундальной части желудка. В этом мы имели возможность убедиться в каждом нашем случае, и наши наблюдения совпадают с наблюдениями Р. В. Белоцерковского и А. И. Мелик-Арутюнова.

Течение заболевания, как описано Лепорским, может быть острым или хроническим. При хроническом течении, продолжающемся годами, периоды относительного благополучия сменяются периодами обострения в виде подъемов температуры, болей или кровотечений, переходящим асцитом. Обострение массивными кровотечениями является наиболее опасным и тяжелым осложнением тромбофлебитической спленомегалии. Уринсон, по литературным данным, установила, что из 38 случаев тяжелых кровотечений в 21 случае наступила смерть.

Вторым, также весьма тяжелым осложнением является распространение тромбоза (или тромбофлебита) на ствол воротной вены с ее ветвями.

Переходя к вопросам лечения тромбофлебитической спленомегалии нужно отметить, что, во-первых, при тромбозе селезеночной вены всегда имеется потенциальная возможность распространения тромбоза на ствол воротной вены; во-вторых, течение заболевания чревато угрозой массивных кровотечений, нередко, как мы уже отметили, приводящих к смерти.

Исходя из этого и на основании нашего, хотя и небольшого опыта, мы считаем, что спленэктомия является единственным средством при повторном профузном, угрожающем жизни кровотечении, когда все консервативные меры не купируют кровотечения.

Учитывая, что селезенка является не только кровяным резервуаром, но и обладают активными сократительными функциями, способностью активно нагнетать кровь в отводящую систему, спленэктомию следует считать фактором, устраниющим возможность переполнения кровью коллатералей, предотвращающим в большинстве случаев угрозу повторных кровотечений.

Кроме того, спленэктомия снимает тормозящее влияние селезенки на гемопоэз, выравнивает и другие расстройства в организме, связанные с дисфункцией селезенки при спленомегалических состояниях. Спленэктомия применением антикоагулянтов облегчает профилактику распространения тромбоза.

Целесообразность спленэктомии при тромбофлебитической селезенке, казалось бы, достаточно освещена в литературе (П. А. Герцен, Е. Л. Березов, В. А. Шаак, Алексеев, М. С. Астров, А. Г. Бржозовский, Л. Бухштаб, А. В. Гуляев, И. М. Топчибашев, М. Д. Пациора и др.). Однако экстирпация селезенки при интересующем нас заболевании до сих пор, к сожалению, остается непопулярной или мало известной для широкого круга врачей. Благодаря этому во многих случаях желудочно-кишечных кровотечений неизвестного происхождения оперативная помощь фактически не оказывается, хотя нередко на глазах у хирурга наступает смерть как прямое следствие острой кровопотери.

Даже в тех случаях, когда по поводу предполагаемого язвенного желудочного кровотечения больной подвергается лапаротомии, а ожидаемая язва не обнаруживается, тромбофлебитическая селезенка нередко ускользает из поля зрения хирурга; лапаротомная рана зашивается, операция заносится в рубрику пробных чревосечений. Продолжающееся кровотечение, между тем, приводит больного к смерти.

Подобного рода досадные ошибки нередко допускались и допускаются, как видно из литературных данных (Ю.Ю. Джанелидзе, Б. С. Розанов и др.).

Следовательно, компетентность врача о наиболее часто встречающихся заболеваниях, осложняющихся желудочными и кишечными кровотечениями, в частности знание современной трактовки тромбофлебитической селезенки, понимание показанности оперативного вмешательства должны считаться обязательным условием успешного лечения больных как при профузных кровотечениях, так и в латентном периоде тромбофлебитической селезенки.

Конечно, не исключается такого рода ситуация, когда несмотря на тщательную дифференциальную диагностику, в отдельных случаях источник желудочно-кишечных кровотечений может остаться неясным. В подобных случаях диагноз может склоняться в пользу язвенного происхождения, а в других случаях — в пользу спленогенного происхождения кровотечения. При профузных кровотечениях неясного происхождения, тем более повторных, должна быть произведена лапаротомия с тщательной обсертацией желудка, двенадцатиперстной кишки, селезенки, печени и доступных отделов системы воротной вены.

Ряд хирургов, принципиально стоящих за спленэктомией при тромбофлебитической селезенке, нередко воздерживается от операции из-за трудностей, связанных с периспленитом. Мощные сращения селезенки с диафрагмой превращают спленэктомию иногда, действительно, в очень травматичное и опасное вмешательство в силу неудержимых кровотечений как во время операции, так и в послеоперационном периоде. Несомненно, что это — серьезное обстоятельство, с которым нельзя не считаться. Но это вовсе не значит, что следует отказаться от активного хирургического лечения больного со спленомегалией тромбофлебитического происхождения, поскольку операция здесь является единственно целесообразным методом лечения. Разделение спаек под диафрагмой в подобных случаях может быть значительно облегчено благодаря применению некоторых вновь предложенных приемов. Сюда, в частности, можно отнести методику мобилизации селезенки через абдомино-диафрагмальный разрез, предложенный проф. Топчибашевым.

Очень важным, разумеется, является вопрос о времени операции при тромбофлебитической селезенке. По нашему мнению, после тщательного исследования и установления диагноза больному нужно предложить операцию, разъяснив преимущество операции в „холодном периоде“. Осложнение процесса желудочным или кишечным кровотечением должно трактоваться как сигнал для срочного или неотложного оперативного вмешательства.

Вопросы оперативного вмешательства при тромбофлебитической селезенке сказанным не исчерпываются: оперативное вмешательство есть единственное средство спасения жизни больного тромбофлебитической спленомегалией, даже на высоте профузного кровотечения, иногда при очень низких цифрах гемоглобина. Мы располагаем опытом успешных операций, таких, как резекция желудка, спленэктомия при болезни Верльгофа и тромбофлебитической спленомегалии при падении гемоглобина до 20—11%.

Однако, по нашему мнению, непременным условием в подобных случаях следует считать применение местной инфильтрационной анестезии по А. В. Вишневскому и переливание крови в больших дозах в течение всей операции, капельным способом преимущественно, а также при показании по ходу операции и методом внутриартериального переливания крови, а равно и других противошоковых средств.

Являясь сторонниками спленэктомии при тромбофлебитической спленомегалии, мы в то же время считаем, что как в предоперационном, так и в послеоперационном периодах необходимо проводить этиологическое, патогенетическое и симптоматическое лечение.

При хрониосептических процессах наиболее показаны антибиотики, за исключением пенициллина, а также сульфамиды.

Наиболее сложным, пожалуй, является решение вопроса о патогенетической терапии. В период кровотечений считается показанным применение коагулянтов: хлористый натрий и кальций, переливание крови, витамины К, С и др. Однако, при такой терапии, естественно, встает вопрос о возможности стимулирования тромбообразования и, следовательно, угрозы распространения тромбоза. Более обоснованной тактикой и с этой точки зрения является спленэктомия с последующим применением антикоагулянтов под контролем концентрации протромбина крови.

Симптоматическое лечение сводится к назначению при анемии, вернее, при панцитопении препаратов в виде восстановленного железа с аскорбиновой кислотой, камполона или антианемина, пентоксифила и других стимулирующих гемопоэз средств. При асцитах гипопротинемического происхождения, наряду с вышеперечисленными препаратами, следует назначать полноценную белково-витаминную диету, переливание крови или плазмы.