

## ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович Л. П. Сб. тр. мед. ин-та, Душанбе, том IV, 1949.
2. Анофриева В. С. Сов. мед., 1939, 6.—3. Березнеговский Н. И. Повреждения и хирургические заболевания селезенки. Петроград, 1916.—4. Герасимов М. И. Журн. совр. хир., 1929, т. IV, вып. 20.—5. Имнайшвили Б. Е. Хирургия, 1954, 7.—6. Кулик Ю. Я. Тр. Новосибирского мед. ин-та усов. врачей, 1938, т. VII.—7. Львов Г. С. Гематологические сдвиги после спленэктомии. Дисс., Горький, 1956.—8. Стефаненко Л. Я. Сов. хир., 1935, 6.

Поступила 21 октября 1960 г.

## СПЛЕНЭКТОМИЯ У ДЕТЕЙ И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

*Проф. А. В. Габай*

Кафедра детской хирургии (зав. — проф. А. В. Габай)  
Харьковского медицинского института

Среди спленомегалий различного происхождения особое место занимает группа хирургических, при которых оправдано удаление патологически измененной или извращенно функционирующей селезенки.

К изолированным хирургическим спленомегалиям относят: эктопию, разрывы селезенки, доброкачественные (лимфангиомы, гемангиомы, каверномы) и злокачественные ее новообразования, паразитарные (в частности, эхинококк), непаразитарные и травматические кисты, солитарный туберкулез, микоз селезенки, инфаркт, абсцессы, ее тромбоз, фиброз, тромбоз селезеночной вены и тромбоз селезенки.

К системным хирургическим спленомегалиям причисляют: гемолитическую анемию, тромбоцитопеническую пурпуру, болезнь Коровникова, болезнь Банти и циррозы печени, ретикуло-эндотелиоз Гоше.

Удаление селезенки не ведет к видимым расстройствам, и организм сравнительно легко справляется без нее, так как функции селезенки берут на себя лимфатический аппарат, костный мозг, печень, щитовидная железа.

Учитывая своеобразие реактивности детского организма, следует заранее ожидать, что эффект спленэктомии у растущего организма будет отличаться от такового у взрослых. А так как число длительно прослеженных последствий спленэктомий у детей невелико, то анализ наших наблюдений представляет интерес.

Внутрибрюшинные разрывы селезенки, потребовавшие ее удаления, наблюдались у детей 11, 13 и 15 лет. У одного из них травматический разрыв возник от удара машиной и падения, а у другого — от удара при катании на санках (у одного из них была малярийная селезенка). У третьего ребенка возник самопроизвольный разрыв селезенки с неясным механизмом, так как клинически была распознана ущемленная грыжа белой линии живота, а во время операции установлен, кроме того, разрыв увеличенной селезенки. Все трое больных после спленэктомии выздоровели (срок наблюдения — не менее полугода).

По поводу спленомегалий с инфарктом удаление селезенки производилось нами у двух детей.

Мальчик, 10 лет, имевший в анамнезе пупочный сепсис и другие инфекционные заболевания, страдал на протяжении 7 лет увеличением селезенки и периодическими острыми болями в ней. Печень у него не увеличена, а селезенка выступала на 10 см из-под реберной дуги. Удаленная селезенка оказалась размерами  $19 \times 9 \times 6$  см, весом в 600,0, с рубцовым втяжением в 4 см в диаметре на выпукло-боковой поверхности (след инфаркта). Через 3 года после спленэктомии здоров.

Девочка, 15 лет, с различными детскими инфекционными заболеваниями в прошлом, страдала в течение 5 лет болями в животе и увеличением селезенки; отмечено два приступа резких болей — первый с кровавой рвотой 3 года назад и второй — за 3 дня до операции. Размеры удаленной селезенки —  $23 \times 18 \times 10$  см, вес — 1100,0. На задней выпуклой ее поверхности типичный участок старого инфаркта  $9 \times 6,5$  см; снаружи — другой участок свежего инфаркта, серо-желтый, треугольной формы ( $4 \times 1,5$  см). Хорошее состояние прослежено через 2,5 года.

Тромбофлебитическая спленомегалия встречается не часто. Заболеванию обычно предшествует токсисептический процесс (чаще пупочный сепсис). В течении заболевания различают скрытый, явный (сопровождающийся обильными желудочно-кишечными или, реже, другими кровотечениями) и, наконец, период осложнений (распространение тромбозов, инфаркты).

По поводу тромбофлебитической спленомегалии мы оперировали 2 мальчиков в возрасте 5 и 7 лет и одну девочку 3 лет и 2 месяцев через 3—5 лет от начала клинических проявлений болезни. При спленэктомии, представлявшей значительные трудности, наряду со значительным расширением селезеночных и коллатеральных вен, обнаружены значительные, обильно васкуляризированные спайки с окружающими органами.

Вес удаленных селезенок — 650—870,0. Дети через 1,5—2 и 8,5 лет оказались здоровыми.

Из 23 оперированных детей нам встретились двое, имевших системные спленомегалии типа гемолитической анемии, с желтухой, пониженной стойкостью эритроцитов, микросфероцитозом, повышенным содержанием билирубина в крови и уробилина в моче. Из двух форм ее — внутриклеточной и внутрисосудистой — эффект от спленэктомии признан лишь при преимущественно внутриклеточной форме гемолиза.

Наш первый больной — мальчик 14 лет, страдал с шестимесячного возраста частыми периодическими приступами желтухи с подъемом температуры. В последние 6 лет желтуха приняла стойкий характер. Клинические и лабораторные исследования (микросферо- и ретикулоцитоз в крови, билирубина — 200 мг%, осмотическая стойкость эритроцитов — 0,6—0,44% NaCl и др.) привели к диагнозу гемолитической желтухи с преимущественно внутриклеточным гемолизом. После спленэктомии желтуха исчезла, хорошее состояние прослежено на протяжении 1 года 8 мес.

Второй больной — 9 лет, страдал желтухой с 3-летнего возраста. В прошлом бывали носовые кровотечения. За 3 дня до поступления в клинику начались желудочно-кишечные обильные кровотечения. При поступлении: спленомегалия, Hb — 32%, билирубина в крови — 25 мг%, осмотическая стойкость эритроцитов — 0,6—0,36% NaCl, микросфероцитоз. Распознана гемолитическая анемия. После спленэктомии хороший результат с исчезновением желтухи держится более полугода. Удаленная селезенка  $15 \times 8 \times 7$  см, в ней микроскопически обнаружены редукция в эндотелиоз фолликулов, эндотелиоз и склероз синусов, скопление гемосидерина в макрофагах.

Мы наблюдали двух мальчиков 7,5 и 10 лет и одну девочку 4 лет, страдавших на протяжении 1,5—3—4 лет частыми спонтанными носовыми кровотечениями с типичной картиной эссенциальной тромбопении<sup>1</sup>. Девочка подвергнута спленэктомии на высоте кровотечения, не поддававшегося консервативной терапии, при падении Hb до 12%. Она погибла через несколько часов после операции. У обоих мальчиков с типичной хронической рецидивирующей формой болезни спленэктомия дала хороший непосредственный эффект, хотя в отдаленные сроки (у одного через 8 месяцев, у другого — через 3 года и 2 месяца) отмечены немногочисленные петехии и нерезкая тромбопения.

Наши наблюдения не склоняют нас в пользу спленэктомии на высоте кровотечения.

Описанная в 1936 г. А. Ф. Коровниковым «спленопатия с субтромбоцитозом и гастроэнтерорагиями», характеризующаяся повторными внезапными желудочно-кишечными кровотечениями, гипохромной анемией, лейкопенией и субтромбоцитозом, нами наблюдалась у девочки 3 лет и 10 месяцев, у которой в течение последних 6 месяцев отмечались многократные внезапные кишечные кровотечения. Несмотря на повторные переливания крови и ее компонентов, насыщение витаминами С, В<sub>12</sub> и К, кровотечения продолжались. Произведена спленэктомия с хорошим непосредственным эффектом. Вес удаленной селезенки — 450,0. После двухлетнего хорошего состояния у больной повторились трижды, с промежутками в 6—8 месяцев, кровотечения, уступавшие консервативной терапии (переливание крови, введение питуитрина). Очевидно, спленэктомия произведена поздно, уже после осложнений в виде варикозных вен пищевода (доказано рентгенологически) и кишечника.

Мы наблюдали одного мальчика 4 лет и 4 девочек в возрасте 5, 7 $\frac{1}{2}$ , 9 и 14 лет с болезнью Гоше. Семейность отмечена в одном наблюдении, касающемся двух сестер 5 и 7 $\frac{1}{2}$  лет. У мальчика была преимущественно костная форма болезни, у одной девочки — смешанная и у трех девочек преимущественно висцерально-геморрагическая. У последних 3 детей в пунктатах костного мозга обнаружены до операции клетки Гоше, у двух других детей клетки Гоше, не обнаруженные в пунктатах до операции, выявлены через различные сроки после спленэктомии. Вес удаленных селезенок — от 480,0 до 1450,0. Диагноз подтвержден гистологически. Отдаленные наблюдения в сроки от 1 до 7,5 лет у всех показали, что спленэктомия сняла явления, связанные со спленопатией, но не приостановила проявлений болезни в других органах ретикуло-эндотелиального аппарата (в том числе костных изменений у мальчика с костной формой болезни и изменений в печени у детей с висцеральной формой).

Нами произведена спленэктомия 12 детям в возрасте от 6 до 16 лет, страдавшим циррозами печени с спленомегалией (первичной или вторичной). В анамнезе у всех отмечены детские инфекционные заболевания, у двух, кроме того, малярия, у одного — болезнь Боткина. Длительность болезни — от 4 месяцев до 3 лет у 10 детей, 9—12 (?) лет — у двух. У 8 из оперированных детей была анемическая форма болезни, у двух — желтушная и у двух — асцитическая (цирротическая). Непосредственный исход операции у 11 благоприятный; один — мальчик 13 лет — умер на 10-й день после спленэктомии от прободного аппендицита с самоампутацией червеобразного отростка и развывшегося, в связи с этим, разлитого гнойного перитонита. Отдаленные наблюдения над 9 больными показали полную эффективность операции в ранней анемической фазе болезни (5 больных со сроком наблюдения от 7 месяцев до 5 лет). В желтушной фазе цирроза печени спленэктомия себя не оправдала: один мальчик с циррозом печени после болезни Боткина умер через 1 год при печеночной коме, а у одной де-

<sup>1</sup> При ней селезенка не всегда увеличена, но имеется повышение тромбоцитолитической функции селезенки.

бочки через 4 года после операции при удовлетворительном общем состоянии отмечены нарастание желтухи и ухудшение функциональных проб печени. Недостаточной оказалась одна спленэктомия и у детей с асцитической формой цирроза печени: один мальчик с малярией в анамнезе умер через 3,5 года после операции от не известной нам причины, другая девочка после первоначального улучшения умерла через 6 месяцев от прогрессирования болезни.

На современном этапе в асцитической фазе болезни у детей оправданы как дополнение к спленэктомии (или как самостоятельная операция) анастомозы между органами, из которых кровь отводится в систему воротной вены, с органами, из которых кровь отводится в систему нижней полой вены (органопортокавальные анастомозы), лучше всего в виде оменто-френо-гепатопексии, что нами и сделано у трех больных.

Операции обычно проводились после тщательной подготовки больных переливаниями крови, плазмы, насыщения витаминами С, В<sub>12</sub>, препаратами печени, с применением во время оперативного вмешательства противошоковых мероприятий и тщательного гемостаза (предварительно, до пересечения, перевязывая сосуды и спайки). В послеоперационном периоде больным рано проводится дыхательная гимнастика и соответствующий диетический режим, а по показаниям — кислородная терапия, введение антибиотиков, переливание крови, что обеспечивает гладкое течение послеоперационного периода.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Березов Е. Л. О функциях селезенки. М., 1925. — 2. Габай А. В. Хирургия, 1956, 10; Пробл. гемат. и перелив. крови, 1959, 8. — 3. Гроздов Д. М. и Пациора М. Д. Хирургия, 1955, 12. — 4. Золотавина М. Л. Вестн. хир., 1955, 8. — 5. Кампельмахер Я. А. Клин. мед., 1953, 3. — 6. Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. Клин. гематол., М., 1955. — 7. Корчиц Е. В. Хирургические спленомегалии, Минск, 1939. — 8. Лидский А. Т. и Кампельмахер Я. А. Хирургия, 1954, 7. — 9. Майзель Н. Е. и Титова О. А. Труды МОНИКИ, вып. 5, 1951. — 10. Сененко А. И. Клин. мед., 1959, 2. — 11. Терновский С. Д. Педиатрия, 1955, 4. — 12. Фаерман И. Л. Болезни селезенки. М., 1928. — 13. Gross K. E. Surgery of infancy and Childhood. Philadelphia — London, 1954.

Поступила 21 октября 1960 г.

## СОСУДИСТАЯ ПРОНИЦАЕМОСТЬ У БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

*Орд. Р. Л. Дубровский*

Кафедра факультетской хирургии лечфака (зав.— доктор мед. наук М. П. Постолюк) Ташкентского медицинского института

Вопрос о прохождении белковых веществ через стенки кровеносных капилляров является дискуссионным.

Так, Дринкер и Фильд считают физиологичным выход белка из кровеносных капилляров в межтканевое пространство, тогда как Крог, Лендис, Эппингер, Залеский и другие, разделяя мнение Старлинга, считают, что при нормальных условиях через стенки кровеносных капилляров белок в тканевые пространства не проходит, за исключением капилляров печени и селезенки.

Вышедший за пределы капиллярных стенок белок блокирует клетки и ткани и вызывает нарушение обменных процессов (Б. И. Могильницкий, А. П. Шабанов).

Повышение проницаемости капилляров наблюдается при многих патологических состояниях: эндокардите, полиартрите, нефрите, бруцеллезе, пневмонии, тиреотоксикозе, сифилисе, гепатитах, травмах черепа и многих других заболеваниях. Мы предприняли настоящее исследование в связи с отсутствием в литературе сообщений о проницаемости сосудистой стенки при портальной гипертензии.

Проницаемость сосудов исследовалась по методу Лендиса, а стойкость кровеносных капилляров — по методу А. Н. Нестерова. Всего исследовано 53 человека до операции и 14 после нее. Из 53 больных оперативному вмешательству подверглись 24, у 19 произведены спленэктомия и оментогепаторенодиафрагмопексия, а у 5 (из-за тяжести состояния) произведена только оментогепаторенодиафрагмопексия. Из 24 оперированных 10 умерли в различные сроки после операции.

Возраст больных: до 20 лет — 13, от 21 до 40 — 21, от 41 до 50 — 10, старше — 9. Мужчин 28, женщин — 25. Асцит был резко выражен у 14 больных, умеренно — у 18. У 3 были кровотечения из расширенных вен пищевода и у 10 — носовые.

Больных с портальной гипертензией мы разделили на две группы: с «внутрипеченочным» и с «внепеченочным» блоком.

Внепеченочный блок был у 4 больных. Общий белок колебался от 5,47 до 7,85%, а капиллярный фильтрат — от 2,94 до 6,66 мл с содержанием белка от 1,76 до 4,5%.