

РЕДКИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ: МАЛИГНИЗАЦИЯ ЭПИДЕРМОИДНОЙ КИСТЫ И МЕТАСТАЗЫ В СЕЛЕЗЕНКУ

Ионкин Д.А., Кармазановский Г.Г.,
Степанова Ю.А., Шуракова А.Б.,
Журенкова Т.В., Щеголев А.И.,
Дубова Е.А.

УДК: 616.411-006.6-033.2

RARE MALIGNANT DEFEATS OF A SPLEEN: MALIGNANCY OF EPIDERMOID CYST AND SPLENIC METASTASISES

Ionkin D.A., Karmazanovsky G.G., Stepanova Ju.A.,
Shurakova A.B., Zhurenkova T.V., Shchegolev A.I.,
Dubova E.A.

Введение

Морфологии очаговых поражений селезенки в медицинской литературе уделяется достаточно много внимания. Большинство авторов выделяют злокачественные и доброкачественные опухоли селезенки. К первым традиционно относят плазмоцитому и саркомы, которые в зависимости от основной ткани могут быть четырех форм: фибросаркома, лимфосаркома, ретикулосаркома и ангиосаркома.

В современной литературе наибольшее внимание уделяется опухолям гемопоэтического происхождения. Описания метастатического поражения селезенки

встречаются крайне редко. Очень часто авторами указывается возможность злокачественного перерождения доброкачественных образований селезенки, при этом собственных наблюдений обычно не представляется.

Представляем собственные наблюдения малигнизации доброкачественного образования и метастазов в селезенку.

Истинная киста селезенки с малигнизацией

Многие авторы указывают на возможность малигнизации истинных кист селезенки [1–4], однако подобные клинические наблюдения встречаются крайне редко.

Среди кист селезенки особое место занимают эпидермоидные. Существуют противоречивые взгляды на гистогенез подобных кист. Одни авторы [5, 6] полагают, что эпидермоидные кисты имеют сосудистое происхождение, и эндотелий в них постепенно подвергается эпидермизации, другие придерживаются мнения о целомическом генезе с метаплазией мезотелия в многослойный плоский эпителий [2, 7].

В подобном эпителии могут развиваться явления дисплазии и малигнизации (плоскоклеточный рак). Доказательством этому является наше наблюдение больной Ф., 64 лет. У пациентки с достаточно выраженной клинической картиной (боли в левом подреберье, увеличение селезенки) при КТ-исследовании были выявлены кистозные образования селезенки максимальным размером 9×8 см с кальцинатами в стенках (рис. 1).

Первоначально больной планировали выполнение органосберегающего вмешательства. Была произведена пункция, эвакуация содержимого наибольшей из кист. Иссеченный фрагмент стенки

кисты был направлен на срочное гистологическое исследование, при котором было выявлено злокачественное поражение. Произвели спленэктомию.

При макроскопическом исследовании выявили поликистозное образование с плотными стенками и неровной внутренней поверхностью (рис. 2ф). При микроскопическом исследовании киста была выстлана многослойным плоским эпителием с участками, имеющими строение плоскоклеточного рака (рис. 2б). При иммуногистохимическом исследовании в опухолевых клетках выявили экспрессию эпителиального мембранного антигена, цитокератинов 10, 13 и 19 (рис. 2в).

Пациентка прожила после операции 24 месяца.

Метастатическое поражение селезенки

Метастазы в селезенку занимают особое место, как с точки зрения редкости поражения, так и с позиции не до конца изученных механизмов их возникновения. В этом плане интересно высказывание Д.М. Гроздова (1962): «При гистологическом исследовании можно установить перерождение и гибель раковых клеток, развитие вокруг метастазов соединительной ткани, кровоизлияния и фиброз пульпы, то есть развитие изменений, указывающих на процесс защитного характера, развивающийся в селезенке и направленный на ограничение и уничтожение злокачественных клеток» [8]. Заслуживает внимания и изречение известного хирурга-исследователя А.Г. Бржозовского (1948): «Рак в селезенке наблюдается лишь в виде метастазов, хотя и крайне редко. Ткань селезенки находится в антагонизме с раковыми клетками» [9].

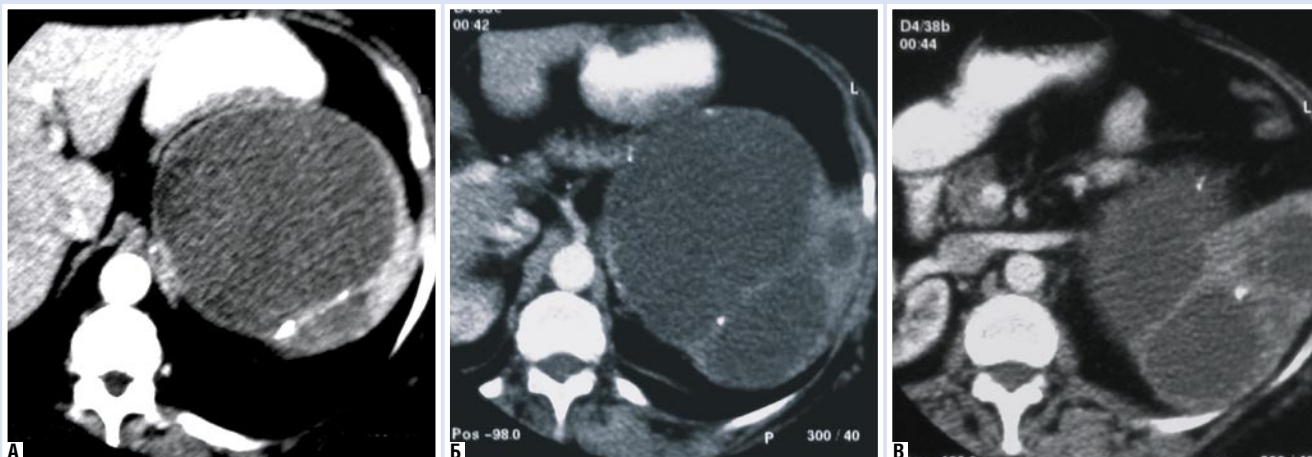


Рис. 1. КТ-изображение кист селезенки с кальцинатами в стенках: А, Б, В – разные уровни аксиальных срезов

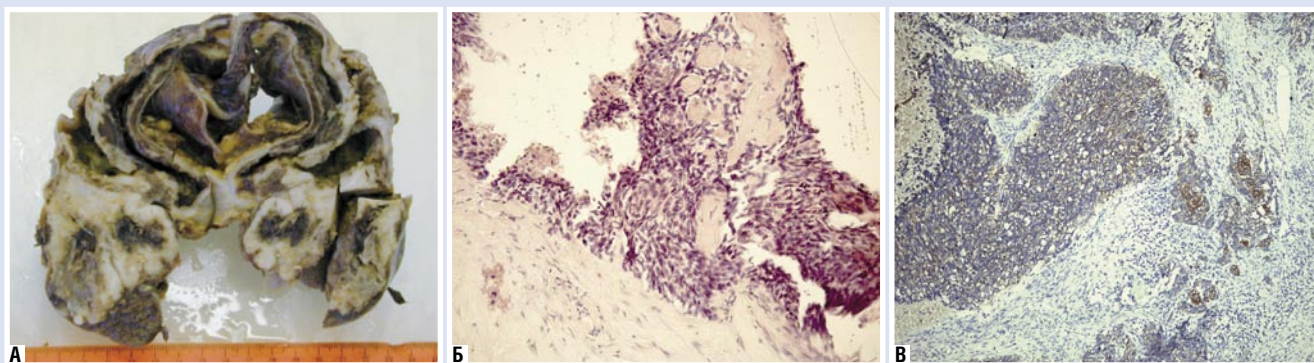


Рис. 2. Микропрепарат. Эпидермальна киста селезенки с малигнизацией: А – операционный материал, Б – участки плоскоклеточного ороговевающего рака, окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$, В – положительная экспрессия СК 19 в опухолевых клетках, $\times 200$.

Причина редкости злокачественного, в том числе и метастатического, поражения селезенки до сих пор не ясна. Выдвинутые теории этого феномена предлагают следующие объяснения: выработка селезенкой специфических противоопухолевых клеток, возможность скорого их поглощения фагоцитами, особенности анатомического строения селезенки (особенно богатство кровеносными сосудами и специфика лимфатической сети) [8].

В последнее время именно вопросам иммунологического фактора защиты от злокачественного поражения уделяется все больше внимания [10, 11].

Одна из новых теорий возможности метастатического поражения селезенки во многом объясняет вторичное поражение тем, что пациенты с раковыми заболеваниями находятся в состоянии гиперкоагуляции. Это является predisposing фактором для возникновения инфарктов в селезенке, а зоны поражения становятся благодатной почвой для отсевов опухоли [12]. По мнению Z. Halloul (2005) аневризма селезеночной артерии встречается не так уж и редко, что тоже немало способствует вторичному обсеменению селезенки [13].

Считаются доказанными следующие пути метастазирования в селезенку:

- 1) гематогенный путь, при массовом прорыве опухолевых клеток в кровяное русло;
- 2) по лимфатической сети, когда сначала поражаются околосолезеночные лимфатические узлы;
- 3) ретроградно из печени – через систему воротной вены;
- 4) при прорастании из прилежащих тканей.

По данным А.И. Абрикосова при раке разных органов метастазы в селезенку обнаруживают лишь в 1–3% случаев, а микроскопически можно найти раковые клетки не менее, чем в 10% метастазиру-

ющего рака, но, согласно выводам автора, злокачественные клетки в большинстве случаев гибнут (привед. по Д.М. Гроздову, 1962) [8].

T. Berge (1974) при изучении данных 7165 аутопсий после онкологических заболеваний отметил метастазы в селезенку в 7,1% наблюдений [14]. Причем, солитарные вторичные узлы отмечали значительно реже, чем множественные поражения органа. На основании обобщения данных литературы S. Sanjal (2005) показал, что частота метастатического поражения селезенки колеблется в пределах от 0,3 до 7,3% [15].

Достаточно подробное исследование на эту тему было проведено в 1970 г. А.Г. Варшавским, изучившим 3500 случаев рака 25 локализаций [16]. Метастазы в селезенку были выявлены в 2000 случаях при 17 различных локализациях рака, в том числе:

- при раке поджелудочной железы – 5,2% (из 96 случаев рака);
- при раке легкого – 5% (383);
- при раке матки – 4,7% (127);
- при раке молочной железы – 3,6% (110);
- при раке желудка – 2,7%.

При этом частота метастазирования меланомы в селезенку составила 20%, хорионкарциномы – 10% [16].

M. Volk и M. Strotzer (2005) на основании анализа литературных сообщений заключают, что метастатические поражения селезенки выявляют:

- при меланоме – в 50%;
- при раке молочной железы – в 21%;
- при раке легкого – в 18%;
- при злокачественных образованиях толстой кишки, яичника, эндометрия, простаты – в 11% [17].

Известный исследователь S. Uranus (1995) при описании метастаза рака легкого в селезенку назвал это крайней редкостью [18], но он был не единствен-

ным, кто столкнулся с подобным поражением [19, 20].

По мнению других специалистов наиболее часто выявляют метастатические поражения селезенки при терминальной стадии рака яичников [21]. До 60% метастазы, по мнению T. Berg (1974) [19], являлись проявлением первичного поражения матки и придатков. Однако Paget (привед. по Д.М. Гроздову, 1962) описывал выявление метастазов рака матки в селезенку на основании данных вскрытия менее, чем в 0,5% [8].

Чаще в работах просто указывается, что метастазы в ткань селезенки бывают крайне редко [20, 22]. Так, по данным K. Yamapouchi (2002), в Японии описано всего 11 наблюдений метастазов рака желудка в селезенку [23]. S. Sanjal и соавт. (2005) кроме собственного наблюдения метастатического поражения селезенки при раке пищевода привели ещё 4 аналогичных случая из литературных источников [15]. Описаны единичные наблюдения метастатического поражения селезенки при раке молочной железы [19].

По данным M. Tatsuta (2001) в Японии при анализе 6451 данных аутопсий больных раком почек (1981–1996) выявлено 2,57% метастатического поражения селезенки [24].

Нередко одновременно с селезенкой поражается и печень [25]. Известны случаи метастазирования гепатоцеллюлярной карциномы в селезенку [26].

В последние годы создается впечатление, что несколько возросло число наблюдений вторичных изменений селезенки при колоректальном раке [27–30], хотя авторы и собрали не более 15 наблюдений в литературе к 2008 г. [7, 31]. Японские исследователи считают, что в клиниках этой страны к 2003 году наблюдалось 29 пациентов с подобными поражениями [28]. Многими авторами подчеркивается возможность длительного бессимптом-

ного существования метастазов в селезенке [27, 28]. Метастазы колоректального рака в селезенку более благоприятны, чем поражение печени, спленэктомия, дополненная соответствующей химиотерапией, способствует значительной продолжительности жизни [28, 32].

Интерес представляет следующая закономерность: метастазы в селезенки значительно чаще обнаруживают в селезенке при раке левых отделов толстой кишки [31].

Известно единичное наблюдение карциноида червеобразного отростка с метастазами в селезенку [17]. Описано два случая метастазов тимомы в селезенку [33]. Единично наблюдение метастазов глиобластомы в селезенку [34].

Обращает на себя внимание очень быстрое прогрессирование: при наличии метастазов в селезенке, аналогичные образования выявляют и в других органах и тканях в 84% наблюдений [35].

Важно подчеркнуть, что и при злокачественных опухолях, и при метастатических поражениях многими исследователями отмечается высокая частота разрывов новообразований [22, 35].

М. Schnorrer (1994) считал оправданным при изолированных метастазах выполнение резекции селезенки [36], но подавляющее число авторов ратует в пользу неперенной спленэктомии.

Мы столкнулись с двенадцатью клиническими наблюдениями метастазов в селезенку: рака яичников – 4, колоректального рака – 2, по одному наблюдению забрюшинной полиморфноклеточной саркомы, гепатоцеллюлярного рака, рака поджелудочной железы, рака двенадцатиперстной кишки, карциноида желудка, щитовидной железы.

Из всех пациентов были оперированы лишь двое: больной с метастазом забрюшинной полиморфно клеточной саркомы произвели: удаление забрюшинной опухоли и вторично измененной селезенки; пациенту с метастазами колоректального рака – удаление селезенки после резекции печени по поводу вторичных изменений. Остальные пациенты не были оперированы в силу распространенности процесса, с вовлечением других органов, в первую очередь, печени, им проводили соответствующее лечение (химиотерапевтическое, гормональное и т.д.) в условиях специализированных стационаров.

Метастазы рака яичников

Данное поражение было выявлено нами у 4 пациенток. В половине наблюдений был выявлен асцит, вторичные изменения печени, лимфоденопатия. Селезенка была увеличена лишь в 2 случаях. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) в паренхиме, преимущественно под капсулой определяли множественные (до 5) вторичные очаги до 1,5 см с гомогенным гипоэхогенным содержимым, неправильно округлой формы, с нечётким контуром. В одном наблюдении выявили тонкую капсулу (рис. 3).

При метастатическом поражении удалось четко визуализировать крупные питающие сосуды, прилежащие к патологическому очагу (рис. 4). На рисунке 5 представлена ультразвуковая реконструкция сосудов, прилежащих к метастатическому очагу в селезенке и участвующих в его кровоснабжении. При дуплексном сканировании селезенки с метастатическим поражением внутри очагов выявляли артерии с коллатеральным типом

кровотока (рис. 6). Также почти в половине наблюдений было отмечено, что кровоток внутри образования был обеднён (рис. 7), но усилен в прилежащих (питающих) интрапаренхиматозных сосудах.

По данным компьютерной томографии (КТ) при метастатическом поражении селезенки в 3 наблюдениях отмечали значительную распространенность процесса с поражением печени, лимфатических узлов брюшной полости. На нативных сканах структура образования была не изменена, образование не дифференцировалось. При внутривенном контрастном усилении в паренхиме селезенки определялись множественные округлые образования с ровными контурами диаметром от 1,0 до 1,3 см, накапливающие контрастное вещество до 82–72 ед. Н. Накопление контрастного вещества отмечали преимущественно по периферии (рис. 8).

В 2 наблюдениях селезенка была значительно увеличена (16,6×7,6×10,0 см) и имела низкую рентгеновскую плотность при внутривенном введении контрастного вещества во все фазы исследования. Даже на нативных сканах в структуре селезенки определяли множественные жидкостные образования до 5 см в диаметре. При внутривенном контрастном усилении в паренхиме селезенки более чётко определяли множественные очаги округлой формы с чёткими и ровными контурами, диаметром от 2,0 до 5,5 см, накапливающие контрастное вещество до 76–62 ед. Н (рис. 9). Накопление контрастного вещества также отмечали преимущественно по периферии.

Среди больных с метастазами рака яичников заслуживает внимание больная Г., 69 лет. В стационаре по месту житель-

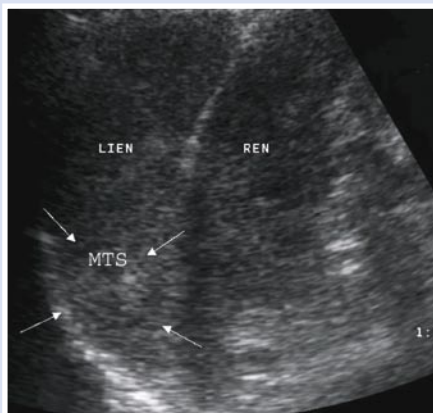


Рис. 3. УЗ-изображения метастаза рака яичника в селезенку в В-режиме (LIEN – селезенка, MTS – метастаз, REN – почка)

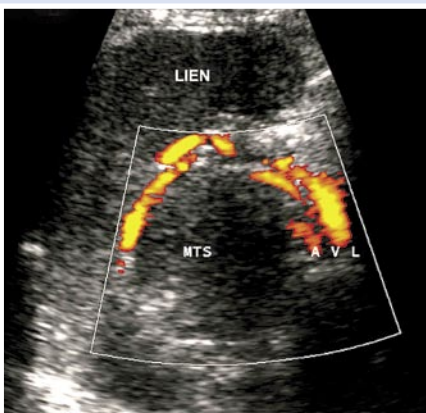


Рис. 4. УЗ-изображение взаимоотношения метастаза (MTS) в селезенку (LIEN) с прилежащими артериями и венами селезенки (A, V L) в режиме энергии отраженного доплеровского сигнала



Рис. 5. Трехмерная ультразвуковая реконструкция сосудов, прилежащих к метастатическому очагу в селезенке и участвующих в его кровоснабжении

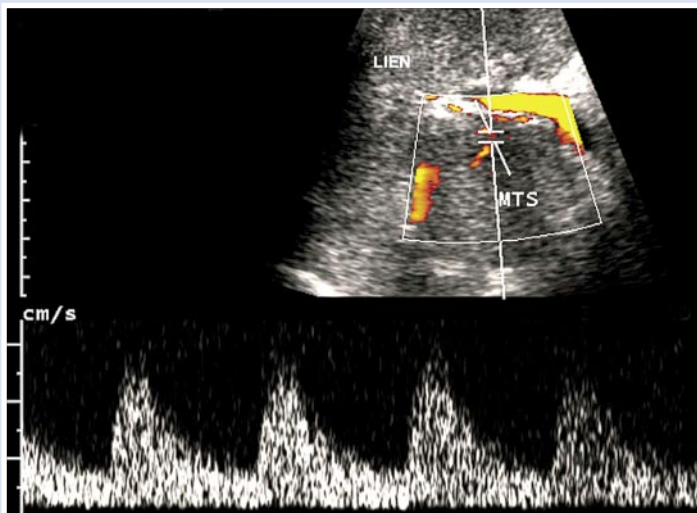


Рис. 6. Регистрация в структуре метастаза (MTS) селезёнки (LIEN) артерии с коллатеральным типом кровотока при дуплексном сканировании



Рис. 7. УЗ-изображение метастаза (MTS) рака яичников в селезёнку (указан стрелками) в режиме энергии отражённого доплеровского сигнала

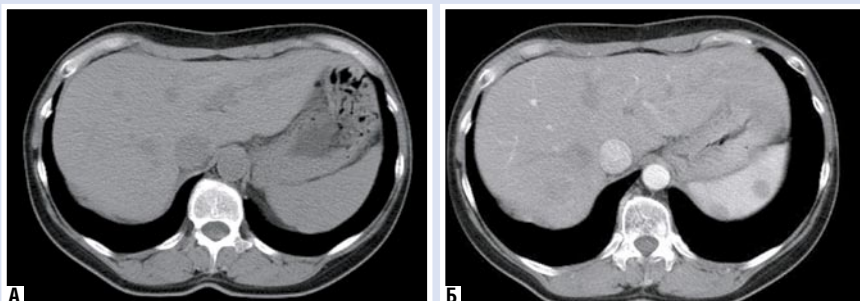


Рис. 8. КТ-изображение метастазов рака яичников в селезёнку: А – нативная фаза; Б – артериальная фаза

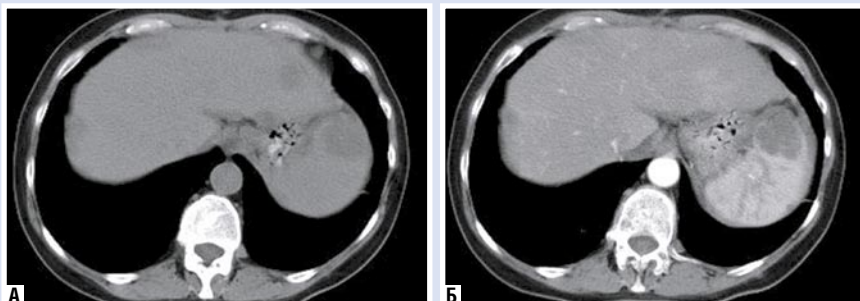


Рис. 9. КТ-изображение метастазов рака яичников в селезёнку: А – нативная фаза; Б – артериальная фаза

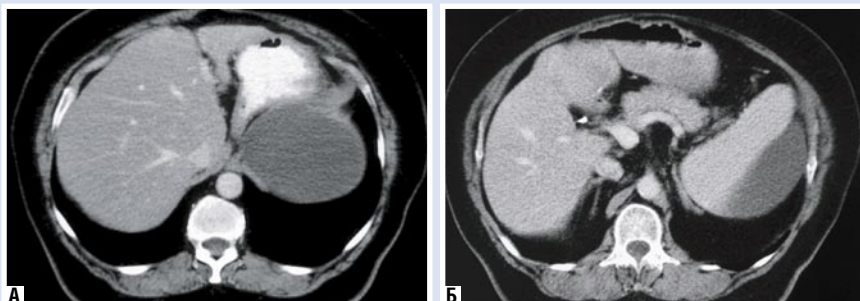


Рис. 10. КТ-изображение жидкостного образования под капсулой селезёнки в контрастную фазу исследования: А, Б – различные уровни аксиальных срезов

ства ей произвели пункцию и дренирование кистозного образования селезенки, одновременно было удалено до 500,0 мл жидкости. После этого еще дважды производили пункционные вмешательства. При и УЗИ и КТ после госпитализации в Институт было выявлено жидкостное подкапсульное образование селезенки (рис. 10).

Произвели пункцию и дренирование жидкостного образования. При цитологическом исследовании признаков эхинококкоза выявлено не было; на окрашенных препаратах – пролиферация реснитчатого эпителия с некоторыми выраженными признаками атипии в отдельных клетках и с сохранением ресничек в других.

При фистулографии (рис. 11) дренаж оставался в полости жидкостного подкапсульного образования селезенки без смещения.

Данные лапароскопии с осмотром органов малого таза и биопсией увеличенных лимфатических узлов, а также результатами цитологического исследования асцитической жидкости позволили установить диагноз рак яичников (серозная аденокарцинома). Больная была направлена для дальнейшего лечения в специализированное онкогинекологическое отделение. Пациентка прожила еще 14 мес.

Метастазы карцинома желудка

Вторичное поражение селезенки при карциноме желудка было отмечено в одном наблюдении. При КТ обращает на себя внимание значительное увеличе-



Рис. 11. Фистулография, дренаж в полости под-капсульного образования селезенки.

ние селезенки в размерах, определяют отдельные кальцинаты в паренхиме органа (рис. 12). При внутривенном контрастном усилении в паренхиме селезенки определяли множественные очаги округлой формы, диаметром от 1,0 до 5,0 см, сливающиеся между собой, общим размером до 6×9 см. Образования накапливали контрастное вещество до 96–2 ед. Н. При контрастном усилении контуры образований были фестончатыми.

На рисунках 13 и 14 представлены результаты обследования двух пациентов. В обоих случаях больные были мужчинами 55 и 58 лет. Оба этих примера объединяет множественное поражение неувеличенной селезенки (рис. 13, 14). Округлые небольшие образования (до 2,5 см) определяли даже в нативную фазу исследования. Образования накапливали контрастное вещество до 60–72 ед. Н. Очаги при этом не имели тенденцию к слиянию. Выявляли значительное опухолевое поражение органов брюшной полости. Оба случая были признаны неоперабельными.

Первичный очаг неорганной забрюшинной саркомы у женщины 76 лет локализовался парааортально в области левой почечной артерии (рис.15а). По данным УЗИ и КТ было заподозрено наличие вторичного очага в верхней доле селезенки, в области ворот размерами до 1,5 см (рис.15б). При МРТ в области верхней доли неувеличенной селезенки, интрапаренхиматозно, тесно прилегая к ветви селезеночной артерии, определяли округлой формы образование с четкими ровными контурами размера-

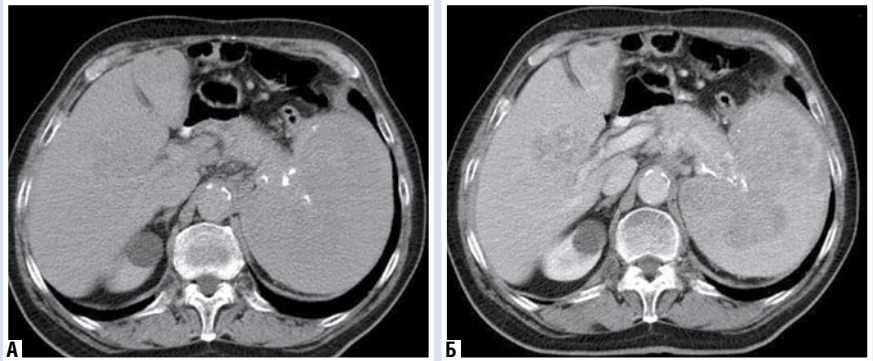


Рис. 12. КТ-изображение метастазов карцинома желудка в селезенку в нативную (А) и контрастную (Б) фазу исследования

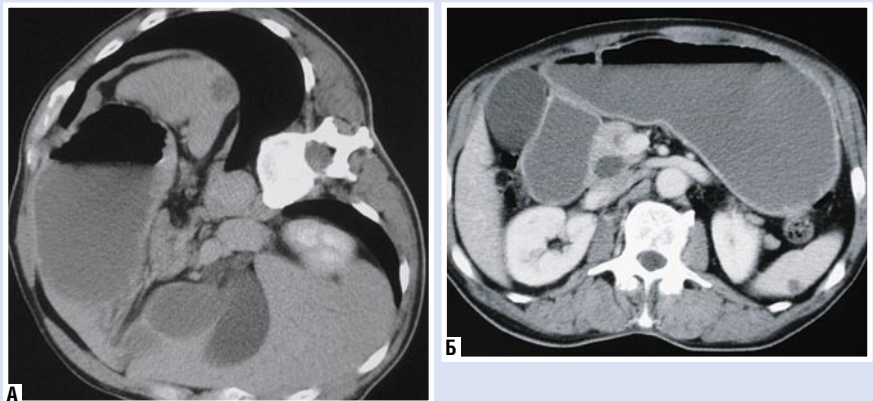


Рис. 13. КТ-изображение метастазов рака головки поджелудочной железы в селезенку в нативную фазу (А) в положении на боку и в контрастную (Б) фазу исследования

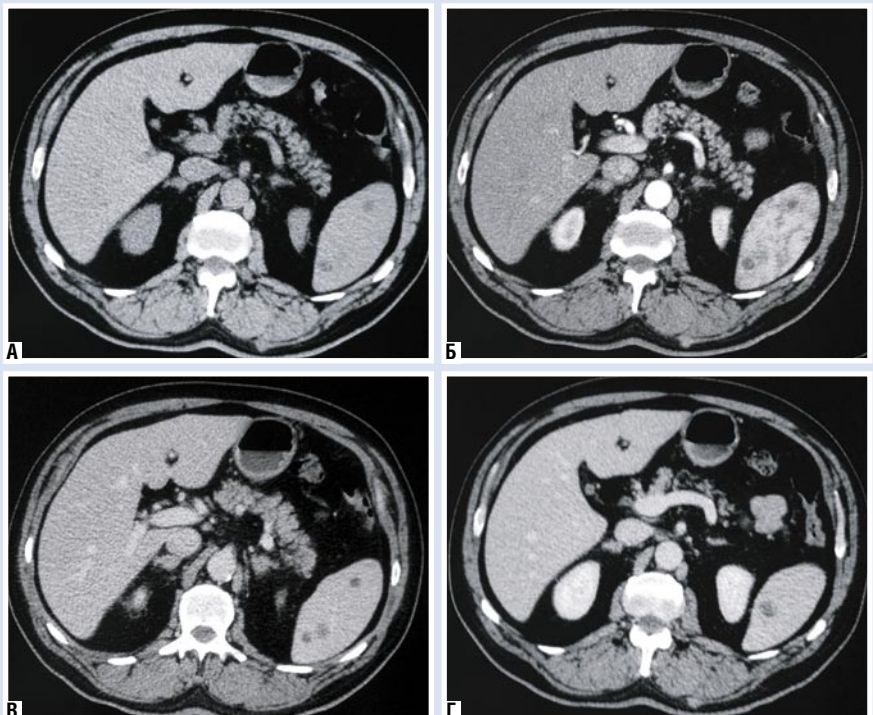


Рис. 14. КТ-изображение метастазов рака щитовидной железы: А – нативная, Б – артериальная, В – венозная; отсроченная фаза исследования

Ионкин Д.А., Кармазановский Г.Г., Степанова Ю.А., Шуракова А.Б., Журенкова Т.В., Щеголев А.И., Дубова Е.А.
РЕДКИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ: МАЛИГНИЗАЦИЯ ЭПИДЕРМОИДНОЙ КИСТЫ И МЕТАСТАЗЫ В СЕЛЕЗЕНКУ

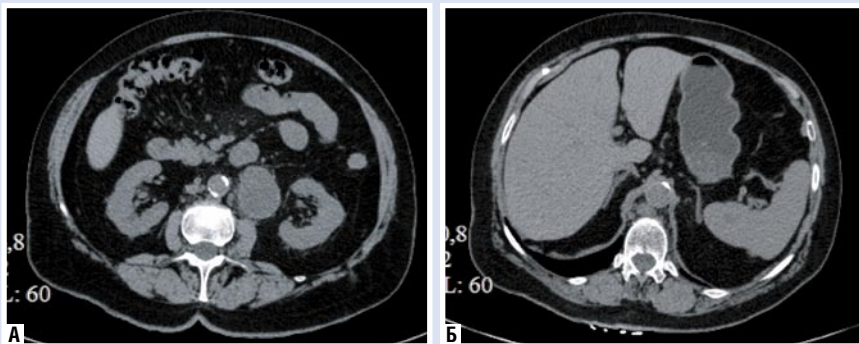


Рис. 15 Компьютерные томограммы в нативную фазу исследования. Неорганное забрюшинное образование (А); метастазы в селезенку (Б)

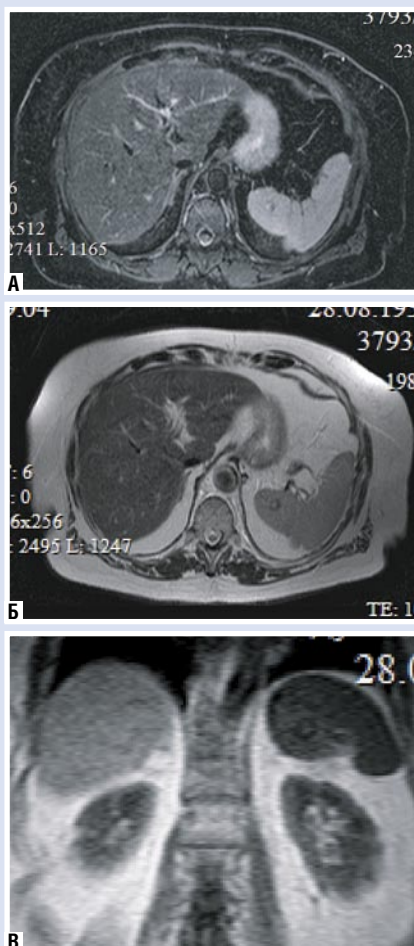


Рис. 16. МР-изображение метастаз забрюшинной саркомы в селезенку: А – в режиме STIR; Б – в T2 В.И.; В – в коронарной проекции в T1 В.И.

ми 1,5×1,3×1,5 см (рис. 16), гипоинтенсивного МР-сигнала. Заключение: парааортальное мягкотканое опухолевое образование в области левой почечной артерии; очаг (вторичное образование?) селезенки, регионарная лимфаденопатия. Признаки аневризмы селезеночной артерии.

Пациентке было выполнено плановое вмешательство в объеме: удаление нероганной забрюшинной опухоли, спленэктомия. При морфологическом исследовании выявили забрюшинную полиморфноклеточную саркому.

Таким образом, анализируя данные лучевых методов диагностики приведенных случаев, можно сказать, что в случаях метастатического поражения селезенки следует обращать внимание на следующие параметры:

- клинические проявления отмечаются лишь при достижении образования/ями значительных размеров;
- нередко определяется множественный характер поражения селезенки;
- вероятность поражения нескольких органов (печени, легких, костной системы);
- преимущественно подкапсульная локализация очагов;
- при УЗИ в режиме дуплексного сканирования в структуре метастатического очага регистрируется артериальный кровоток коллатерального типа;
- низкая КТ- и МР-плотность образований, однородность структуры образований;
- при КТ: на нативных сканах образования определяются в виде гиподенсных зон без четких контуров; незначительное накопление контрастного препарата очагами после его введения, при этом образование остается гиподенсным по отношению к паренхиме во все фазы исследования; четкость контуров за счет появления гиперконтрастного ободка;
- возможно увеличение лимфатических узлов брюшной полости;
- увеличение селезенки не может служить диагностическим критерием;
- нередко отмечается наличие асцита.

Заключение

В случае обнаружения любого солидного образования селезенки необходимо проводить дифференциальную диагностику со злокачественным опухолевым процессом, несмотря на относительную редкость подобных поражений. Кроме первичных злокачественных поражений в селезенке могут выявляться и вторичные образования. Онкологическая настороженность необходима и в случае обнаружения жидкостных кистозных образований. В случае подозрения на злокачественный характер поражения оправдано выполнение максимально радикального вмешательства – спленэктомии. Нельзя пренебрегать срочными цитологическими и гистологическими исследованиями. Также важно и окончательное морфологическое исследование, как для установки окончательного диагноза, так и для определения дальнейшей тактики ведения пациента. При выявлении злокачественной природы образования селезенки необходимы консультация и дальнейшее лечение и наблюдение совместно с гематологами, онкологами, так как только совместными усилиями можно добиться хороших отдаленных результатов.

Литература

1. Ough Y.D., Nash H.R., Wod D.A. Mesothelial cysts of the spleen with squamous metaplasia. *Amer. J. Clin. Pathol.* 1981; 76: 666–669.
2. Elit L., Aylward B. Splenic cyst carcinoma presenting in pregnancy. *Amer. J. Hematol.* 1989; 32: 57–60.
3. Кургузов О.П., Кузнецов Н.А., Артюхина Е.Г. Непаразитарные кисты селезенки (Обзор литературы). *Журнал Хирургия им. Н.И. Пирогова.* 1990; 6: 130–134.
4. Журило И.П., Литовка В.К., Кононученко В.П., Москаленко В.З. Непаразитарные кисты селезенки у детей. *Журнал Хирургия им. Н.И. Пирогова.* 1993; 8: 59–61.
5. Posta C.G. Laparoscopic management of splenic cyst. *J. Laparoscopic and Endoscopic Surgery.* 1994; 11(5): 347–354.
6. Scaberle W., Eisele R. Percutaneous ultrasound-guided catheter drainage of large splenic abscesses. *Br. J. Surgery.* 1997; 84(2): 137.
7. Lifschitz M.B., Open M., Kushniz I., Czernovitsky B. Epidermoid cyst of the spleen: a cytokeratin profile with comparison to other squamous epithelica. *Department of pathology.* 1994; 424(2): 213–216.
8. Гроздов Д.М. Хирургия селезенки. Руководство по хирургии. Под ред. Петровского Б.В. *Медгиз.* 1962. Т. VII. «Хирургия печени, желчных путей, поджелудочной железы и селезенки». Часть третья. Специальный раздел; 588–633.
9. Бржозовский А.Г. Курс частной хирургии. – М.: Медгиз. 1948; 675 с.
10. Wickenhauser C., Aichelmann E., Neuhaus H. et al. Maligner neuroendocriner pancreas tumor mit glukagonproduktion. *Medizinische Klinik.* 2000; 95(8): 466–469.

11. Lee K.Y., Noh S.H., Hyung W.J. Impact splenectomy for lymph node dissection long-term surgical outcome in gastric cancer. *Annals of surgical oncology*. 2001; 8(5): 402–406.
12. Gorg C., Seifart U., Gorg K. Acute, complete splenic infarction in cancer patient is associated with a fatal outcome. *Sp. Verlag. Abdom. Imaging*. 2004; 29: 224–227.
13. Halloul Z., Meyer F., Grote R. et al. Selective embolization of splenic artery aneurysm. *Case report. Eur. Surg*. 2005; 37(1): 59–62.
14. Berge T. Splenic metastases. Frequencies and patterns. *Acta Pathol. Microbiol. Scand*. 1974; 82: 499–506.
15. Sanyal S., Kaman L., Sinha S.K. Splenic metastasis from esophageal cancer. *Report of a case. Surg. Today*. 2005; 35: 988–990.
16. Варшавский А.Г. О метастазах злокачественных опухолей в селезенку. *Актуальные вопросы современной медицины*. Вып. 1. Барнаул, 1970; 102–103.
17. Volk M., Strotzer M. *Bildebende diagnostik bei milzkrankungen*. Spr. Med. Verl. 2005; 10: 1337–1358.
18. Uranus S. *Current spleen surgery*. W. Zuckschwerdt Publishers. Munchen. 1995; 100.
19. Barreca M., Angelini D., Gallo A. et al. Single asymptomatic splenic metastasis of breast carcinoma: report of a clinical case. *G. Chir*. 2001; 22(6-7): 227–228.
20. Tomaszewski D., Bereza S., Sternau A. et al. Solitary splenic metastases from lung cancer – one-time surgical procedure. *Pneumonol. Alergol. Pol*. 2003; 71(11-12): 533–537.
21. Хвастунов П.А., Столоренко В.В., Лютая Е.Д. с соавт. Диагностические алгоритмы комплексного мониторинга при специальном лечении распространенного рака яичников. *Актуальные вопросы клинической онкологии*. 2004; 6(1): 38–42.
22. Morgenstern L., Robenberg J., Geller S.A. Tumors of the spleen. *World J. Surg*. 1985; 9: 468–476.
23. Yamanouchi K., Ikematsu Y., Waki S. et al. Metastasis from gastric cancer: a case report. *Jpn. J. Surg*. 2002; 32: 1081–1084.
24. Tatsuta M., Shiozaki K., Masutani S. et al. Splenic and pulmonary metastases from renal cell carcinoma: Report of case. *Jpn. J. Surg*. 2001; 31: 463–465.
25. Onoda N., Kang S.M., Sugano S. et al. Mucoepidermoid carcinoma of the pancreas: report of a case. *Jpn. J. Surg*. 1989; 178: 56–59.
26. Hanada K., Saito A., Nozawa H. et al. Histopathologically-diagnosed splenic metastasis in a hepatocellular carcinoma case with adrenal metastasis. *Intern. Med*. 2004; 43(6): 484–489.
27. Slavin J.D., Mathews J., Spencer R.P. Splenectomy for splenic metastasis from carcinoma of colon. *Clin. Nucl. Med*. 1986; 11(7): 491–492.
28. Genna M., Leopardi F., Valloncini E. et al. Metachronous splenic metastasis of colon cancer. *A case report. Minerva Chir*. 2003; 58(6): 811–816.
29. Gasent Blese J.M., de la Morena E., Laforga Canales J.B. et al. Clinical case report and literature review: metachronous colorectal splenic metastases. *Clin. Trans. Oncol*. 2008; 10(7): 445–447.
30. Montemurro S., Maselli E., Ruggieri E. et al. Isoleted splenic metastasis from colon cancer. *Report of a case. Timori*. 2008; 94(3): 422–425.
31. Gencosmanoglu R., Aker F., Kir G. and al. Isoleted metachronous splenic metastasis from synchronous colon cancer. *World J. Surg. Oncol*. 2006; 4: 42–48.
32. Basic Z., Cupurdija K., Kolovrat M. Isoleted splenic metastasis from colon cancer. *A case report. Coll. Antropol*. 2010; 34(1): 287–290.
33. Yoshida A., Shigematsu T., Mori H. Non-invasive thymoms with widespread blood-born metastasis. *Virchows Arch. [Pathol. Anat.]*. 1981; 390: 121–126.
34. Yasuhara T., Tamiya T., Meguro T. et al. Glioblastoma with metastasis to the spleen. *Case report. Neurol. Med. Chir*. 2003; 43(9): 452–456.
35. Simansky D.A., Schiby G., Dreznik Z. et al. Rapid progressive dissemination of hemangiosarcoma of the spleen following Spontaneous rupture. *World J. Surg*. 1996; 10: 142–145.
36. Schnorrer M., Pechan J., Figer J. et al. Fibrin sealing in parenchymal organs in adults. Fibrin sealing in surgical and nonsurgical fields. Vol. 2. *General and abdominal pediatric surgery*. Schlang G., Waclawiczek H.-W., Daum R.(Eds.). Springer-Verlag. Berlin. 1994; 33–44.

Контактная информация

Ионкин Дмитрий Анатольевич
117997, Москва, Большая Серпуховская, д.27
Тел.: +7 (916) 654-84-83
e-mail: ionkin@ixv.comcor.ru