

метаплазией» также выявлен был рак.

Следовательно, из 57 больных, обследованных повторно, рак выявлен у 15 человек (26,3%). Только у двух из 318 больных без наблюдаемой люминесценции морфологами при исследовании резецированного желудка была выявлена малигнизация язв.

Таким образом, при использовании люминесцентной эндоскопии диагноз рака не был поставлен у 0,63% больных, а гипердиагностика, если считать факт люминесценции обоснованием диагноза, — у 23 человек (14%). Но так как у этих 23 больных имелись признаки дисплазии в язве и окружающей ее слизистой оболочке, вряд ли наличие люминесценции можно в данном случае считать гипердиагностикой.

Приведенные данные убедительно свидетельствуют, что применение люминесценции в эндоскопии позволяет проводить биопсию прицельно, повысить возможность ранней диагностики малигнизации хронических язв до 89,7%. Точность диагностики дисплазии при использовании данного метода увеличилась до 92,3%, кишечной метаплазии до 57%.

При наличии люминесценции и отсутствии морфологического подтверждения рака у больных с хронической язвой желудка необходимо повторное обследование в ближайшие 1—2 месяца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алтуни А.И., Семин А.В. Диагностика ранних форм рака желудка // Респ. конф. онкологов (Молдавия): Тез. докл. — Кишинев, — 1983. — С. 38. 2. Барышева А.А., Франк Г.А., Белоус Т.В., и др. О возможности малигнизации хронических язв желудка // Клинич. медицина. — 1987. — № 2. — С. 86—92. 3. Берестова А.В. Сравнительная морфологическая характеристика дисплазий и раннего рака желудка: Дисс. канд. мед. наук. — М., — 1987. — 150 с. 4. Барский И.Я., Папаян Г.В., Щедрунов В.В., Глухин Ю.А. Люминесцентная эндоскопия // Люминесцентный анализ в медикобиологических исследованиях. Сборник науч. статей. — Рига, — 1983. — С. 182—189. 5. Дейнеко С.В. Клинико-морфологические особенности рака желудка, возникающего из хронической язвы // Врачебное дело. — 1986. — С. 67—70. 6. Дубинскене Л.А. Эндоскопическая диагностика // Акт. вопросы клинич. и теоретической онкологии: Материалы 7-й конф. онкологов. Лит. ССР, Паланга, 28—30 марта 1990. — Вильнюс, 1990. — № 2. 7. Наридин И.З. Диагностика рака на почве язвы желудка методом вторичной люминесценции // Клинич. хирургия — 1965. — № 3. — С. 30—33. 8. Пайкова Л.В. Рак желудка на почве хронической язвы // Арх.

- патологии. — 1982. — № 9. — С. 13—18. 9. Палсачев В.И., Потемкин Е.В., Дзбановский Н.Н. и др. Эндоскопическая флюоресцентная диагностика рака желудка // Вопр. онкологии. — 1990. — № 6. — С. 736—738. 10. Палсачев В.И., Рубин Л.Б., Дзбановский Н.Н. Алексеева С.П. Применение флюоресцентного метода в дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных язв желудка // Вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. — 1988. — Красноярск. — С. 3. 11. Палсачев В.И., Рубин Л.Б., Дзбановский Н.Н., Алексеева С.П. Лазерная флюоресцентная дифференциальная диагностика раннего рака желудка // Лазерная биология и лазерная медицина: практика. Тарту, — 1991. — С. 7. 12. Палсачев В.И., Рубин Л.Б., Дзбановский Н.Н. Алексеева С.П. Флюоресцентный метод в дифференциальной диагностике доброкачественных и малигнизированных язв желудка // Лазерная биология, лазерная медицина: практика. Тарту, — 1991. — С. 12. 13. Палсачев В.И., Есаян Г.М., Лазарев В.В., Алексеева С.П. Использование флюоресцентного анализа в ранней диагностике рака желудка // «Здоровья» Клиническая хирургия. — 1992. — № 5. — С. 4. 14. Сорокин И.С. Возможности люминесцентной эзофагогастродуоденоскопии в ранней диагностике рака желудка // Ш Всесоюз. съезд гастроэнтерологов. — М. — Л. — 1984. — Т. 2. — С. 464—466. 15. Чиссов В.И., Вешинимодзе А.А., Кириллов В.С., Карселадзе А.И. Значение дисплазии в возникновении рецидивов рака желудка // Сов. медицина. — 1987. — № 12. — С. 119—124. 16. Швецкий А.Г., Палсачев В.И., Рубин Л.Б., Алексеева С.П. Флюоресцентная дифференциальная диагностика изъязвлений желудка по материалам Красноярской краевой клинической больницы № 1. // Лазерная биология и лазерная медицина. — Тарту, — 1992. — С. 2. 17. Ярема И.В., Палсачев В.И., Алексеева С.П. Ранняя диагностика рака желудка флюоресцентным методом // Врач. — М., — 1993. — № 12. — С. 3. 19. Hameetmaan W., Tytgat L.N.S., Houthoff N.J., Van Den Tweel J.L. Barrett's esofagus: development of dysplasia and adenocarcinoma // Gastroenterology. — 1989. — V. 96, № 5. — P. 1249—1256. 20. Iishi N., Tatsuda M., Okuda S. Endoscopic diagnosis of minute gastric cancer of less than 5 mm in diameter // Cancer. — 1985. — V. 56, № 3. — P. 655—659. 21. Ming S.C. Displasia of gastric epithelium // Front. Gastrointest. Res. — 1979. — V. 4. — P. 164. 22. Ming S.C., Bajatai A., Corraeap., et al. Gastric dysplasia // Significance and photogic criteria cancer. — 1984. — V. 54, № 9. — P. 1794—1801. 23. Ooto K Role of gastric ulcer in the causation of gastric cancer in Japan a histopathological study of 3000 gastrectomy materials // Acta. Un. Int. Cancer. — 1963. — V. 19. — P. 1208.

SUMMARY

Luminescence endoscopy in 648 patients proved the accumulation of fluorecein cells of stomach mucous which was changed by the disturbance of metabolism. Its use for aiming biopsy increased accuracy in diagnosis of cancer of the stomach which was in the process of developing under the existance of chronic ulcer, up to 89,7%. And it increased accuracy in diagnosis of mucous dysplasia which is a premalignant state of the stomach, up to 92,3%.

© АПАРЦИН К.А., ПАНАСЮК А.И., ГРИГОРЬЕВ Е.Г., 1995

УДК 616.411—089.843

ОСЛОЖНЕНИЯ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ ТКАНИ СЕЛЕЗЕНКИ

Апарцин К.А., Панасюк А.И., Григорьев Е.Г.

(Кафедра госпитальной хирургии ИГМИ, НИИ хирургии ВСНЦ
СО РАМН — заведующий и директор проф. Е.Г. Григорьев)

Резюме. Авторы анализируют литературные сообщения о структуре и причинах осложнений аутооттрансплантации ткани селезенки (АТС) после вынужденной спленэктомии. Обсуждаются осложнения в раннем и отдаленном послеоперационном периодах. Выделены две основные

группы осложнений АТС: воспалительные (связанные с лизисом перенесенной ткани селезенки) и регенераторные — обусловленные восстановлением спленоидных структур в интраперитонеальной позиции.

АТС выполняет при отсутствии инфицирования брюш-

ной полости, большей частью при изолированных закрытых повреждениях селезенки и в плановой хирургии желудка и поджелудочной железы.

Все осложнения, документированные при размещении аутотрансплантата в брюшной полости, являются угрожающими для жизни пациента и, как правило, обуславливают релапаротомию.

Аутотрансплантация ткани селезенки рассматривается сегодня большинством авторов как способ коррекции постспленэктомических иммунных нарушений при вынужденной спленэктомии [2, 3, 4, 5, 7, 9, 13, 22, 32, 34, 52].

Показаниями к удалению селезенки с последующей АТС в большинстве случаев являлись тяжелые травматические повреждения органа, когда проведение органосохраняющей операции неэффективно [1, 2, 7, 30, 35, 50, 51], комбинированные онкологические вмешательства на желудке [51], а также дистальная резекция поджелудочной железы со спленэктомией [2, 32].

Известные способы пересадки ткани удаленной селезенки предусматривают размещение фрагментов органа в виде пластинок [3, 43, 51], кубиков [5, 20, 30, 35] или фарша [8, 17] в кармане, сформированном из большого сальника [1, 2, 7, 17, 30, 34, 41, 50], в брыжейке тонкой кишки [3, 5], в забрюшинном пространстве [20] или в толще брюшной стенки [8, 26, 50, 52], причем большую распространенность получил метод интраоментальной АТС, с включением ткани регенерата в портальную циркуляцию [41].

Изучена стадийность эволюции имплантатов, подробно описанная впервые Pegla (1936) в эксперименте на крысах [33].

Стадийность и однотипность тканевых изменений в реплантате селезенки и окружающих тканях была показана на мышах [15, 28], крысах [16, 48], кроликах [44, 47, 49], свиньях [31] и подтверждена в дальнейшем клинически [2, 17, 18].

Согласно суммарным данным исследований, указанным выше, начальный этап гистогенеза аутоспленотрансплантатов включает в себя обширный некроз перенесенной ткани, не затрагивающий лишь ретикулярные клетки периферических отделов трансплантата, которые получают питание за счет диффузии из окружающих тканей. В дальнейшем, пролиферируя, периферические клетки обеспечивают центростремительную регенерацию спленоидных структур, что совпадает по времени с прорастанием капиллярных сосудов из окружающей ткани. Позже происходит реорганизация новообразованной ткани и возвращение функции селезенки, задерживающееся в клинике от 5 недели к 6 месяцу.

Таким образом, достаточно исследованы показания, техника, механизмы регенерации ткани селезенки при гетеротопической аутотрансплантации.

Между тем информация об ошибках и осложнениях АТС представляется нам несистематизированной и противоречивой.

Описанные варианты осложнений АТС це-

лесообразно классифицировать. Таким образом, известны:

1. Ранние послеоперационные осложнения (до 2 недель после операции):

- 1.1. воспалительного характера;
 - 1.1.1. лизис имплантата (псевдоабсцесс);
 - 1.1.2. нагноение зоны имплантации (абсцесс);

1.2. невоспалительного характера:

- 1.2.1. ранняя спаечная непроходимость кишечника.

2. Осложнения в отдаленном послеоперационном периоде:

- 2.1. спаечная и обтурационная непроходимость кишечника вследствие генерализованного внутрибрюшинного спленоза,

2.2. перекрут ножки аутотрансплантата с его некрозом,

2.3. спленопатии.

Представленная схема отражает лишь осложнения внутрибрюшинной АТС, поскольку сведения об экстраперитонеальном размещении ткани селезенки в литературе немногочисленны и указаний на осложнения метода не содержат. Приводим данные по пунктам классификационной схемы.

Лизис имплантата. Большие тканевые некрозы в первой фазе гистогенеза, протекая асептически в колликвационном варианте, обуславливают, вероятно, и системные, резорбтивные нарушения. Это положение подтверждается наблюдениями Rhodes и соавт. (1988), отметивших ухудшение самочувствия, гипертермию, желтуху у пациентки, получившей интраоментальную АТС, на 3-е сутки после операции. Реакция, купированная консервативными мероприятиями, не могла быть объяснена гнойными или посттрансфузионными осложнениями [36].

Непривычное для хирурга определение «псевдоабсцесс» [39] представляется обоснованным, поскольку отражает первично асептический характер воспаления в зоне аутоспленотрансплантации.

В случае присоединения вторичной инфекции (контактный или гематогенный пути) развивается постимплантационный абсцесс. К сожалению, данные цитологии и бактериологического исследования экссудата при нагноении зоны АТС не приводятся в литературных источниках, оттого невозможно выяснить, каково истинное соотношение лизиса и абсцедирования после имплантации.

Конечно, нагноение имплантатов, расположенных в брюшной полости, определяет необходимость релапаротомии с иссечением большого сальника с абсцессами. Результат — ухудшение состояния пациента и неудача коррекции постспленэктомического гипоспленизма в случае частичной регенерации перенесенной ткани [36]. В литературных источниках существуют сообщения об интраперитонеальной АТС, «неудавшейся из-за нагноения» [27].

Основываясь на совокупности представлений о механизмах развития воспалительных осложнений (повышенная восприимчивость к

инфекции в период некроза имплантированной ткани), исследователи предлагают воздерживаться от АТС при спленэктомиях по поводу проникающих ранений живота [39, 41] и при микробной контаминации брюшной полости [24].

Ранняя спаечная непроходимость кишечника вследствие «адгезии» в зоне АТС рассматривается как наиболее частая форма осложнения в ближайшем постимплантационном периоде [41].

Schmitz и Rietzler (1984), описавшие случай тонкокишечной спаечной непроходимости на 7-е сутки после спленэктомии с АТС в большой сальник по поводу травмы, предположили, что высвобождение лизосомальных энзимов при цитолизе с последующим интерстициальным отеком представляют собой воспалительное раздражение, которое может привести к индукции кишечных спаек с рубцеванием [42].

Таким образом, ранние осложнения ауто-спленотрансплантации в той или иной мере связаны с лизисом перенесенной ткани. Вероятно, поэтому в большинстве сообщений о результатах внедрения АТС в клинику представленные осложнения упоминаются в комплексе [19, 23, 37, 40].

В отдаленном послеоперационном периоде интраабдоминальные осложнения, напротив, обусловлены последствиями неуправляемого приживания ткани селезенки в брюшной полости.

Целесообразным представляется сообщить о возможности спонтанной регенерации спленотических структур после травматического повреждения капсулы и пульпы селезенки — спленозе. Термин предложили Buchbinder и Lipkoff (1938); те же авторы положили начало систематизации данных о статистике, локализации и влиянии на организм очагов спленоза [10].

Описаны варианты интра- и экстраперитонеального спленоза, документирована идентичность микроструктуры спленотических узелков и нормальной селезенки, показана иммунная активность новообразований и участие их в эритрофагоцитозе [12, 14, 21, 45, 46].

В этой связи совершенно обоснованным представляется определение ауто-спленотрансплантации как локализованной формы ятрогенно индуцированного спленоза [38].

Подавляющее большинство отдаленных осложнений АТС представлены острой непроходимостью кишечника вследствие генерализованного внутрибрюшинного спленоза. Во время повторной операции обнаруживали, что спленоидная ткань, фиксированная к серозной оболочке тонкой кишки, присутствовала на уровне интестинальной обструкции (анализ 4 сообщений) [25].

Об острой кишечной непроходимости через 3 месяца после спленэктомии с АТС, потребовавшей релапаротомии, сообщили Tricagico и соавт. (1987) — 3 случая на 34 интраоперационных АТС [50].

Velcek и соавт. (1982) описали случай перекрута ножки имплантата селезенки с его

некрозом [51].

И еще одна группа отдаленных послеоперационных осложнений в связи с возвратом функций, присущих селезенке, намечается в литературе. Это спленопатии — абнормальные эффекты органа, удаленного при его патологическом поражении [37].

В хирургии патологии системы крови существует значительная статистика рецидивов заболевания (как-то: тромбоцитопенической пурпуры) после спленэктомии, обусловленных наличием остаточной селезеночной ткани [6].

Вероятно, часть резидуальной ткани относится не к оставленным во время спленэктомии добавочным селезенкам, а к очагам спленотической регенерации при столь частом травматическом повреждении увеличенного органа. Это положение подтверждается уже в раннем обзоре Bunch и Spivej (1946) [11].

Последнее обстоятельство вынуждает отказываться от протезирования части важных функций селезенки во благо избавления пациента от основного, системного страдания.

Такими представляются нам осложнения метода АТС в расшифровке представленной классификации.

Считаем необходимым отметить точку зрения круга исследователей, полагающих, что осложнения ауто-спленотрансплантации немногочисленны и не превышают 1—3% [41] либо отсутствуют вовсе [2, 5, 29].

Изложенное справедливо, думается, при строгом отборе пациентов для АТС вне инфицирования брюшной полости (большей частью — плановая хирургия либо изолированная закрытая травма селезенки). Вероятно, увеличение числа осложнений при расширении показаний к АТС при вынужденной спленэктомии в ургентной и гнойной хирургии. Понятно также, что каждое из перечисленных внутрибрюшинных осложнений — грозное и обуславливает релапаротомию, оттого подразумевает интенсивную профилактику после первичной операции и, в целом, снижает ценность метода.

В то же время известный и достаточно апробированный в эксперименте и клинике способ экстраперитонеальной ауто-трансплантации открывает перспективы коррекции постспленэктомического гипоспленизма и у больных хирургической инфекцией живота, поскольку размещение подготовленной ткани селезенки в зоне, легко доступной для дренирования — структуры передней брюшной стенки [26, 52], — исключает грозные внутрибрюшинные осложнения. Оценка эффективности и совершенствование техники АТС вне брюшинной полости представляются важным направлением дальнейшего развития метода хирургической коррекции постспленэктомического гипоспленизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверин В.И. Ауто-трансплантация ткани селезенки при травматических повреждениях ее у детей // Автореф. дисс... к.м.н. — М., 1990. — 23 с. 2. Гринев К.М. Хирургическая коррекция постспленэктомического иммунодефицита // Автореф. дисс... к.м.н. — Л., 1990. — 24 с. 3. Дурдыев М.Д. Ауто-трансплантация ткани селезенки у хирур-

гических больных // Автореф. дисс... к.м.н. — М., 1985. — 23 с. 4. Матинян Н.С. Аутоотрансплантация размельченной селезеночной пульпы в эксперименте (экспериментальное исследование) // Автореф. дисс... к.м.н. — М., 1986. — 22 с. 5. Мироненко О.Н. Клинико-экспериментальное обоснование аутоотрансплантации ткани селезенки // Автореф. дисс... к.м.н. — Ворошиловград, 1986. — 24 с. 6. Хирургическое лечение заболеваний системы крови // Под ред. О.К. Гаврилова, Д.М. Гроздова. — М.: Медицина, 1981. С. 69—70. 7. Юдин М.Я. Травма селезенки и ее последствия (клиника, диагностика и хирургическое лечение) // Автореф. дисс... д.м.н. — Рига, 1990. — 33 с. 8. Aigner K., Schwemmler K., Dobroschke J., Hild P. et al. // Reimplantation von Milzgewebe nach geburts-traumatischer Milzruptur // Langenbecks Arch. Chir. — 1981. — Vol. 354. — S. 39—46. 9. Alvares S.R., Fernandez-Escalante C., Ritueto D.C. et al. Assessment of post-splenectomy residual splenic function. Splenic autotransplants. // Int. Surg. — 1987. — Vol. 72. № 3. — P. 149—153. 10. Buchbinder J.H., Lipkoff J.H. Splenosis multiple peritoneal splenic implants following abdominal injury // Surgery — 1938. — Vol. 6. — P. 927—940. 11. Bunch G.H., Spivey C.G. Intraperitoneal transplants following traumatic rupture of the spleen. // Am. J. Surg. — 1946. — Vol. 71. P. 542—545. 12. Cohen E.A. Splenosis: review and report of subcutaneous splenic implant. // Arch. Surg. — 1954. — Vol. 69. P. 777—784. 13. Corazza G.R., Tarozzi C., Vaira D., Frisoni M. et al. Return of splenic function after splenectomy. How much tissue is needed? // Br. Med. J. — 1984. — Vol. 289. P. 861—864. 14. Derin H., Yetkin E., Ozlikis H. et al. Detection of splenosis by radionuclide scanning. // Br. J. Radiol. — 1987. — Vol. 60. P. 873—875. 15. Dickermann J.D., Horner S.R., Coil J.A., Gump D.W. The protective effect of intraperitoneal splenic autotransplants in mice exposed to an aerosolised suspension of type III Streptococcus pneumoniae. // Blood. — 1979. — Vol. 54. № 2. P. 354—358. 16. Dijkstra C.D., Doop E.A., Langevoort H.L. Regeneration of splenic tissue after autologous subcutaneous implantation: homing of T-, B- and Ia-positive cells in white pulp of the rat spleen. // Cell. Tissue Res. — 1983. — Vol. 229. P. 97—107. 17. Durig M., Harder F. Die Replantation autologen Milzgewebes. // Aktuel. Probl. Chir. Orthop. — 1985. — Vol. 30. P. 72—85. 18. Groebli Y., Tschantz P., Baumann R.P. Autotransplantation splenique: a propos de 3 cas // Helv. Chir. Acta — 1983. — Vol. 50. № 1—2. P. 87—91. 19. Hohenberger W., Haupt W., Valden J.R., Simon M. et al. Die autologe Replantation von Milzpartikeln — ein Etabliertes verfahren? // Chirurg. — 1985. — Bd. 56, № 10. S. 659—662. 20. Holshneider A.M., Daumling S., Strassen B., Belogradsky B.H. Erfahrungen mit der heterotopen Autotransplantation von Milz — gewebe im Kindesalter. // Z. Kinderchir. — 1982. — Bd. 35. № 4. S. 145—152. 21. Jarcho S., Andersen D.H. Traumatic autotransplantation of splenic tissue. // Am. J. Path. — 1939. — Vol. 15. P. 527—545. 22. Jung F., Herrenschmidt N., Thierry B., Sibilly A. Pour cine chirurgie conservatrice de la rate. // J. Chir. (Paris). — 1983. — Vol. 120. № 2. P. 103—107. 23. Jurca M., Novac M. Clinical spleen autotransplantation. // Scr. Med. — 1987. — V 60. № 8. P. 463—469. 24. Lucas S.E. Splenic trauma. Choise of management. // Ann. Surg. — 1991. — Vol. 213. № 2. P. 98—112. 25. Mackie W.J., Miller D.F. Splenosis: a case report and some considerations on the function of splenic tissue. // Br. J. Surg. — 1973. — Vol. 60. P. 56—58. 26. Mancini L., Sicoli F., Maurelli L., Tricarico A. et al. Evaluation of splenic tissue autotransplant by radiosotopic procedures. // J. Nucl. and Allied. Sci. — 1989. — Vol. 33 № 2. P. 153—154. 27. Meissner K., Meisser G. Die heterotopie Autotransplantation von Milzpulpa nach irreparabler Milzruptur. Ein klinischer Erfahrungsbericht uber 8 Falle. // Acta Chir. Austriaca — 1983. — Bd. 15. № 4. S. 87—92. 28. Metcalf D. Spleen graft growth in splenectomized mice. // Aust. J. Ebp. Biol. Med. Sci. — 1963. — Vol. 41. P. 51—60. 29. Millikans J.S., Moore E.E., Moore L.E., Stevens R.E. Alternatives to splenectomy in adult after trauma. Repair partial resection and reimplantation of splenic tissue. // Am. J. Surg. — 1982. — Vol. 145. № 4. P. 711—716. 30. Moore M.T., Leong A.S., Drew P.A., Kiroff K.G. Heterotopic autologous splenic grafts in rat. Morphological studies. // Virchows Arch. — 1986. — № 5. S. 693—704. 31. Pabst P., Reilmann H. Regeneration of heterotopically transplanted autologous splenic tissue. //

Cellul. Tiss. Res. — 1980. — Vol. 209. № 1. P. 137—145. 32. Patel J., Williams J.S., Shmigel B., Hinshaw J.R. Preservation of splenic function by autotransplantation of traumatized spleen in man. // Surgery. — 1981. — Vol. 30. № 4. P. 683—688. 33. Perla D. The regeneration of autoplasic splenic transplants. // Am. J. Pathol. — 1936. — Vol. 12. — P. 665—675. 34. Perrenoud A. Chirurgie conservatrice de la rate autotransplantation, etat actuel de la question. // Z. Unfallchir. Versicherungsmed und Berufskrankh. — 1987. — Vol. 80. № 3. P. 203—206. 35. Raposo L.J., Patricio J., Castro S.F., Moreira A. et al. Autotransplantation of splenic tissue after trauma. // World J. Surg. — 1982. — Vol. 6. № 5. P. 659—663. 36. Rhodes M., Lennard J.W.J., Venables C.W. Omental abscess: a rare complication after implantation of autologous splenic tissue into the omentum. // Br. J. Surg. — 1988. — Vol. 75. № 3. P. 288—291. 37. Roth H.G. Infektionrisiko und Chirurgische Konsequenzen des Milzverlustes im Kindesalter. // Langenbecks Arch. Chir. — 1986. — Vol. 369. S. 263—267. 38. Roth H., Bolkenins M., Daum R., Branaeis W.E. Kinderchirurgische Aspekte zur Chirurgie der Milz. // Chirurg. — 1982. — Bd. 53. № 11. S. 687—791. 39. Roth H., Daum R., Benz G. Stadieneinteilung der Milzruptur — chirurgische Konsequenzen im Kindesalter. // Chirurg. — 1986. — Bd. 57. S. 194—197. 40. Saks P., Bendix K., Lung N.J., Hamberg Autologous splenic implantation in pigs. A comparison of two methods. // Asta Chir. Scand. — 1985. — Vol. 151. № 5. P. 409—411. 41. Seufert R.M. Autotransplantation der Milz. // Langenbecks Arch. Chir. — 1986. — Bd. 369. S. 393—397. 42. Schmitz R., Rietzler G. Reimplantatinduzierter Ileus als Fruhkomplikation nach Implantation autologen Milzgewebes ins Omentum majus. // Chirurg. — 1984. — Bd. 55. S. 482—488. 43. Sibilly A., Charlet C., Jung F. L'autotransplantation splenique. Une alternative avantageuse a la splenectomie pour traumatisme de la rate. // Acad. Chir. — 1985. — Vol. 11, № 9. P. 742—750. 44. Silberberg M. Behavior of transplanted spleen. // Arch. Path. — 1935. — Vol. 20. P. 216—221. 45. Storsteen K.A., Remine W.H. Rupture of the spleen with splenic implants. Splenosis: review of the literature and report of a case. // Ann. Surg. — 1953. — Vol. 137. P. 551—557. 46. Stovall T.G., Ling F.V. Splenosis: report of a case and review of the literature. // Obstet. Gynecol. Surv. — 1988. — Vol. 43. № 2. P. 69—72. 47. Stutte H.J., Parwaresch M.R., Rossius H. Uber die Regeneration von Milzautotransplantaten beim Kaninchen Fermenthistochemische Untersuchungen. // Res. Exp. Med. — 1974. — Vol. 163. P. 79—94. 48. Tavassoli M., Tatzan R.G., Crosby W.H. Studies on regeneration of heterotopic splenic autotransplants. // Blood — 1973. — Vol. 41. № 5. P. 701—709. 49. Thalhammer J., Pimpl W., Pattermann M. The role of the spleen and splenic autotransplants in clearing experimental bacteremia caused by the gram-negative bacterium E. coli. // Res. Exp. Med. — 1986. — Vol. 186. P. 229—238. 50. Tricarico A., Sicoli F., Calise F., Napoli V. et al. L'autotransplantation splenique dans les traumatismes de la rate. // Ann. Chir. — 1987. — Vol. 41. № 8. P. 601—606. 51. Velcek F.T., Jongco B., Shaftan G.W., Klotz D.A. et al. Posttraumatic splenic replantation in children. // Pediatr. Surg. — 1982. — Vol. 17. № 6. P. 879—883. 52. Ziarec S., Sawaryn T., Guzy R. et al. Autogenne przeszczepy tkanki śledziny do miesni powlok brzusznych. // Prz. Lek. — 1986. — Vol. 46. № 4. P. 375—378.

SUMMARY

The authors analyze the literary reports about structure and cases of complications of splenic tissue autotransplantation (ATS) after obligate splenectomy. The complications are discussed in early and late postoperative periods.

Two main groups of ATS complications are selected i.e. inflammatory complications that is connected with lysis of splenic implants and regenerative complications caused by the restoration of splenic tissue in the intraperitoneal position.

ATS is performed in absence of microbial contamination at the abdominal cavity frequently due to isolated blunt splenic damages and for planned surgery of stomach and pancreas.

All complications documented at intraperitoneal ATS are significant and, as a rule, cause a relaparotomy.