

**А. Д. Зубов, А. А. Литвин, Н. Б. Губергриц
Ю. В. Черняева, А. Ю. Ушакова**

ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ МНОЖЕСТВЕННЫЙ СПЛЕНОЗ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

104

Представлен обзор отечественных и зарубежных междисциплинарных исследований посттравматического спленоза. Рассмотрены вопросы развития спленоза различной локализации, возможности диагностики с применением методов лучевой визуализации, дифференциальной диагностики с первичным или вторично распространенным опухолевым процессом, тактика ведения пациентов и потенциальные осложнения. Описан случай выявления спленоза через 14 лет после спленэктомии по поводу разрыва селезенки при тупой травме живота в 7-летнем возрасте. Представлены данные комплексного обследования пациентки с применением методов лучевой визуализации и лабораторной диагностики. Выявлено 4 очага спленоза. Через 8 лет установлено возникновение нового очага в малом тазу. Описаны ультразвуковые характеристики выявленных очагов. Обсуждена тактика ведения пациентки с учетом планируемой беременности.

The article provides an overview of domestic and foreign interdisciplinary studies of post-traumatic splenosis. Furthermore, we focused on the development of splenosis of various localization and the possibility of radiation imaging diagnostics. The authors analyzed a differential diagnosis with a primary or secondary tumour process and reviewed patient management tactics as well as potential complications. The study described a case of splenosis 14 years after splenectomy due to spleen rupture with blunt abdominal trauma at the age of 7. A comprehensive examination of the patient with the methods of radiation imaging and laboratory diagnostics is presented. In the study, the authors identified 4 lesions of splenosis. A new lesion in the pelvis emerged after 8 years. The ultrasonic characteristics of the identified lesions are described. The article discusses the therapy strategy for a patient who is planning a pregnancy.

Ключевые слова: спленэктомия, новообразование малого таза, беременность.

Keywords: splenectomy, pelvic neoplasm, pregnancy.

Эктопическое разрастание ткани селезенки было впервые описано Х. Альбрехтом в 1896 г., а термин «спленоз» введен Дж. Бухбиндером и К. Липкоффом в 1939 г. [1].

В настоящее время не существует единой классификации эктопии ткани селезенки и дефиниции понятий «эктопическая селезенка», «спленоз». В данной работе мы понимали под спленозом разрастание селезеночной ткани как исход травматического разрыва селезенки в анамнезе в результате распространения, имплантации и пролиферации ее фрагментов при повреждении капсулы и ткани органа. Необходимо отметить, что существуют и иные определения спленоза, включающие не



только приобретенные, но и врожденные разрастания ткани селезенки [2]. Также следует учитывать и распространенную практику целевой хирургической аутотрансплантации селезеночной ткани, как правило, в большой сальник [3].

Повреждения селезенки при механической травме встречаются у 15–50 % от числа всех пострадавших с травмой живота и даже при небольших повреждениях капсулы сопровождаются значительным внутрибрюшным кровотечением, что часто обуславливает необходимость спленэктомии [3; 4]. Абдоминальный спленоз не является редким заболеванием у пациентов с травмой селезенки в анамнезе: частота его развития составляет до 67 % при обычной спленэктомии и до 80 % после лапароскопической спленэктомии [5; 6]. Однако другие авторы [7] указывают на редкость данной патологии. Распространено мнение, что частота спленоза недооценивается, поскольку большинство случаев протекают бессимптомно [8].

Спонтанная аутолиентрансплантация происходит путем механического заноса фрагмента пульпы селезенки в точку последующей локализации очага, либо при кровотечении в брюшную полость, либо вследствие оставления фрагмента ткани селезенки при удалении органа [3; 5]. Еще одним механизмом аутотрансплантации является, по единичным сообщениям, гематогенное распространение, объясняющее в основном патобиологию внутричерепного спленоза [8]. Также описан лимфогенный путь распространения торакального спленоза без нарушения целостности грудной полости [9]. Фрагменты раздробленного органа самопроизвольно имплантируются, чаще на брюшине, в форме островков селезеночной ткани [3]. Вновь образованная ткань селезенки является морфологически органотипической и выполняет в той или иной степени функцию нормальной селезенки [3].

Сообщается (на примере целенаправленной хирургической аутолиентрансплантации), что очаг начинает функционировать через 1–2 месяца и через 1,5–2 месяца определяется при скинтиграфическом и ультразвуковом исследовании [3]. По разным данным, период от травмы до возникновения брюшного или тазового спленоза колеблется от 5 месяцев до 32 лет и в среднем составляет 10 лет, грудного спленоза — 3–45 лет и 21 год соответственно [10].

Высказывается мнение, что спленоз является нормальным и необходимым организму в функциональном отношении состоянием [2]. Сообщается об иммунной активности очагов спленоза и их участии в эритрофагоцитозе [6].

Очаги спленоза после травмы селезенки могут быть солитарными [12] или чаще множественными: указывается, что при спленозе можно обнаружить более 100 селезеночных узелков [8]. Количество узелков эктопической ткани селезенки коррелирует с тяжестью травмы селезенки [3]. Очаги имеют переменный размер и форму, описаны случаи интра- и экстраперитонеального спленоза [11]. Диссеминация фрагментов ткани селезенки во время ее разрыва происходит преимущественно в брюшную полость и малый таз. Сообщается о случаях внут-



рипеченочного [11; 13] и панкреатического спленоза [15]. Реже, при тяжелой травме, эктопированную селезеночную ткань обнаруживают в забрюшинном пространстве и в нетипичных местах. На сегодняшний день в литературе описано 7 случаев торакального спленоза в плевре, легких, перикарде, развившегося после травмы селезенки [16–18]. Подкожный спленоз может развиваться вследствие механической имплантации [5; 10]. Как казуистика описано гематогенное распространение пульпы селезенки, ведущее к развитию внутричерепного спленоза [28]. Таким образом, эктопическую ткань селезенки можно обнаружить практически в любом месте тела [7].

Несмотря на имеющиеся сообщения о случаях тазового спленоза, распространение спленоза на органы женской репродуктивной системы в литературе практически не отражено. Указывается, что эктопическая селезеночная ткань в яичнике обычно обнаруживается в контексте обширного тазового спленоза [20], а солитарный спленоз яичников, то есть представляющий собой не часть тазового спленоза, а одиночное образование, маскирующее опухоль яичника, встречается крайне редко [20].

Нередко выявленные очаги спленоза могут неверно трактоваться как первичный опухолевый или вторично распространенный процесс [5; 10; 17; 22]. Имеются сообщения о случаях удаления резидуальной ткани селезенки в области большой кривизны желудка, которая была ошибочно принята за опухолевидное образование брюшной полости [2]. Описан также случай выявления внутривнутрипеченочного спленоза, имитирующего новообразование печени [14].

И напротив, известны случаи, когда при подтвержденном спленозе за дополнительные очаги регенерации были приняты первичные или метастатические раковые опухоли. Описаны случаи сочетания злокачественного новообразования с солитарным или диссеминированным спленозом [23–26], в частности множественные очаги спленоза у пациента с морфологически подтвержденным раком прямой кишки с метастазами в лимфатические узлы [23]. В связи с этим спленоз должен быть включен в дифференциальную диагностику при новообразованиях у пациентов с анамнезом травмы селезенки или после хирургического удаления селезенки [5; 21]. Тазовый спленоз требует дифференциальной диагностики с эндометриозом, первичным и метастатическим раком, гемангиомой [20], а также с редкой аномалией развития – спленогонадным сращением разрывного типа [20].

Следует дифференцировать спленоз от добавочных долек селезенки, которые также являются проявлениями эктопической ткани селезенки, но, в отличие от спленоза, являются врожденным состоянием [5; 10]. Дифференцирующим признаком добавочной селезенки является наличие питающего сосуда из бассейна селезеночной вены [10].

Морфологически очаги спленоза характеризуются плохо сформированной белой пульпой при нормальном состоянии красной пульпы, слабо выраженной капсулой, отсутствием трабекул и ворот [10]. Микроструктура очагов идентична нормальной селезенке [14].



Клинические проявления спленоза, как правило, отсутствуют или слабо выражены, неспецифичны и сводятся к боли в животе или наличию пальпируемого образования. Характер болей определяется размерами и локализацией очага [14]. Редко пациенты могут испытывать острые боли в животе (вероятно, вследствие инфаркта ткани) [27].

Поскольку большинство пациентов не предъявляют жалоб, часто наличие эктопической ткани селезенки является случайной находкой при УЗИ, КТ или МРТ [13]. При УЗИ выявляют хорошо отграниченное гипоехогенное объемное образование с четкими контурами, по эхогенности и экоструктуре сопоставимое с тканью селезенки, с единичными артериальными и венозными сосудами [13]. Очаги спленоза имеют расщепленный тип кровоснабжения: сосуды проникают через капсулу по всей ее поверхности центростремительно [5].

При КТ определяется гиподенсное округлое образование с ровными четкими контурами. Плотность и особенности контрастного усиления образования схожи с тканью селезенки: ~50НУ, гиперденсное в артериальную фазу, изоденсно паренхиме печени в портальную фазу (при околопеченочном варианте спленоза) и гиподенсно в паренхиматозную фазу [13; 28; 29].

При МРТ очаги спленоза гипоинтенсивны на T1-ВИ и гиперинтенсивны на T2-ВИ либо (реже) гипоинтенсивны на T2-ВИ за счет избыточного отложения железа [13; 27]. Как правило, гетерогенное контрастирование ткани селезенки происходит в артериальную фазу, а в отсроченную фазу она становится гомогенной. При спленозе, симулирующем образование печени, может быть отмечен гипоинтенсивный ободок вокруг образования на T1-ВИ, который представляет собой тонкий слой жира или фиброзной капсулы вокруг очага и является признаком, дифференцирующем спленоз от первичного поражения печени, для которого такой ободок не типичен [13; 27].

Имеются сообщения о диагностике спленоза посредством МРТ с введением суперпарамагнитных наночастиц оксида железа как альтернативы традиционным контрастным агентам. Наночастицы подвергаются неспецифическому захвату клетками ретикулоэндотелиальной системы и хорошо обнаруживаются даже при их очень низкой концентрации [13].

Существует мнение, что методы лучевой визуализации (УЗИ, КТ и МРТ с внутривенным болюсным контрастированием) имеют ограниченное значение в диагностике спленоза [5]. Другие исследователи признают УЗИ и лапароскопию наиболее эффективными методами диагностики таких изменений [2] или отдают предпочтение МРТ [30].

Наиболее информативным на сегодняшний день считают сканирование с введением коллоидных препаратов серы, меченных ^{99m}Tc , для которых типично накопление в ретикулоэндотелиальной ткани (печень, селезенка, костный мозг) [5; 13]. Они позволяют визуализировать даже небольшие участки ткани селезенки. Наиболее специфичным методом визуализации спленоза является скинтиграфия печени с мечеными ^{99m}Tc термически поврежденными аутоэритроцитами, которые



избирательно накапливаются в ткани селезенки [7; 23; 31]. Однако метод требует специального оборудования, что ограничивает его применение, и позволяет достоверно диагностировать очаги не менее 2 см в диаметре [13].

Очень редки сообщения о биопсии очагов спленоза [32; 33]. Ряд авторов [9; 15; 27; 30] считают биопсию очагов спленоза инвазивной и потенциально опасной процедурой и считают, что ее следует заменить радионуклидными методами. Указывается на возможную диагностическую ценность маркера GGBS (Gamna-Gandy bodies) для идентификации селезеночной ткани [32].

Сообщается о ряде осложнений спленоза. Наиболее частыми из них являются инфаркты очага. В частности, описан случай некроза очага спленоза у пациента с заворотом пряди большого сальника [4]. По мнению авторов, пусковым механизмом заворота оказался сам спленоз. В единичных исследованиях указывается, что спленоз, возможно, приводит к гнойно-септическим осложнениям [2]. Также к осложнениям спленоза относят кишечную непроходимость, вызванную внешним сдавлением, желудочно-кишечные кровотечения из-за внутримышечного роста селезеночных узелков в кишечнике [27; 34–36]. Также приводится возможность кровотечения при травме живота из поврежденной добавочной селезенки [2]. При обнаружении спленоза грудной клетки он проявляется кровохарканьем и плевритом [17; 27]. В случаях, когда спленэктомия была выполнена по поводу гематологического заболевания, спленоз может служить причиной его рецидива [27]. На примере хирургической аутолиентрансплантации описывается возможность таких осложнений в отдаленном послеоперационном периоде, как спаечная и обтурационная кишечная непроходимость вследствие генерализованного внутрибрюшинного спленоза и некроз аутолиентрансплантата вследствие перекрута его ножки [11]. Как казуистика описан пример, когда один из множественных очагов спленоза, прилегающий к аппендиксу, послужил причиной острого аппендицита [6].

Единичные исследования указывают, что в ткани очага спленоза могут выявляться патологические изменения, связанные с иными заболеваниями. Так, при чрескожной биопсии очага брюшной полости была гистологически определена селезеночная ткань с мононуклеарным клеточным инфильтратом, нарушающим селезеночную архитектуру, что побудило провести исследование костного мозга, в результате которого у пациента был поставлен диагноз острого миелоидного лейкоза [33].

Если диагноз спленоза подтвержден, то при бессимптомном течении заболевания дальнейшее обследование или лечение не рекомендуется, так как в литературе не было описано ни одной смерти от спленоза [7; 27]. Однако наличие симптомов требует лечебного вмешательства.

Таким образом, в отечественной литературе вопрос спленоза отражен только в единичных исследованиях. Анализ мировой литературы показывает, что сообщения о случаях спленоза в клинической практике нередки, но системного анализа спленоза и его осложнений, основанного на достаточном количестве наблюдений из клинической практики, не найдено. В связи с вышесказанным дальнейшее изучение этого вопроса представляет несомненный практический интерес для врачей различных специальностей.



Клинический пример

Пациентка У., 21 год, в 2012 г. обратилась на прием к гастроэнтерологу с жалобами на ноющие боли в правом подреберье, возникающие после приема жирной и жареной пищи. Считает себя больной на протяжении 2–3 лет. Год назад отметила усиление болевого синдрома.

Анамнез заболевания. В 7-летнем возрасте по поводу тупой травмы живота (падение с высоты), сопровождавшейся разрывом селезенки и внутрибрюшным кровотечением, выполнена лапаротомия, спленэктомия.

Анамнез жизни. С 4-летнего возраста отмечается лимфоаденопатия: пальпируются подчелюстные, подмышечные, паховые лимфоузлы. Туберкулез, тифы, малярию, венерические заболевания, дизентерию, вирусные гепатиты, ВИЧ, гемотрансфузии отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен.

Наследственный анамнез. У матери пациентки диагностирован хронический непрерывно-рецидивирующий панкреатит, состояние после на фоне резекции хвоста поджелудочной железы, спленэктомия по поводу кистозного образования поджелудочной железы; двусторонняя лимфаденопатия — подмышечная, надключичная, подчелюстная.

Объективно. Общее состояние удовлетворительно, положение активное, сознание ясное. Температура тела — 36,5°С. Паховые, подмышечные периферические лимфоузлы до 0,5 см в диаметре, подчелюстные — до 1,0 × 2,0 см, эластичные, подвижные, безболезненные. Периферических отеков нет. Пульс 74 уд/мин, АД 120/70 мм рт. ст.

Живот в объеме не увеличен, при поверхностной пальпации мягкий, безболезненный. При глубокой пальпации чувствительность в области головки и тела поджелудочной железы. Симптомы Кера, Орнера, раздражения брюшины отрицательны. Отрезки кишечника обычных свойств, безболезненны. Печень на 0,5 см выступает из подреберья, эластичной консистенции, безболезненна. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон.

Данные лабораторного обследования. Все показатели клинического анализа крови в рамках нормальных значений, кроме незначительного тромбоцитоза ($348 \times 10^3/\text{мм}$) и лимфоцитоза (38 %). В клиническом анализе мочи патологии не обнаружено.

При биохимическом анализе крови: уровень ГГТП, ЩФ, билирубина, креатинина, мочевины, липазы, панкреатической амилазы, общего холестерина и триглицеридов, глюкозы, гликолизированного гемоглобина, кальция, железа, ферритина в норме. Уровень α -амилазы крови повышен (144,6 ед/л при норме до 125 ед/л); в связи с нормальными показателями α -амилазы мочи заподозрена макроамилаземия. Соотношение клиренсов амилазы и креатинина снижено до 0,8 %. При осаждении полиэтиленгликолем активность α -амилазы крови уменьшилась на 82 %. Сделан вывод о макроамилаземии.

Скрининг вирусного инфицирования: HBsAg, анти-HBcore IgG+M, анти-HCV IgG+M, DNA-HSV-1/2, DNA CMV в крови не обнаружены. Обследование на ВИЧ — отрицательный результат. Повышение титра



анти-СМV класса IgM (24,2 ед/мл при норме до 3,0 ед/мл), антител класса IgM к EBV-NA (57,8 ед/мл при норме до 3,0 ед/мл) DNA EBV (+++).

Титры антител к токсокарам, антигенам трихинелл, описторхисов и эхинококков соответствуют нормативным значениям. Уровень онкомаркеров СА-19-9, СА-125, альфа-фетопротеина, СЕА соответствует нормативным значениям.

Данные инструментальных обследований. При КТ с контрастированием пер os: в проекции ложа удаленной селезенки определяется мягкотканное образование с четкими неровными контурами размером 3,6×2,0 см. В брюшной полости парасагиттально под передней брюшной стенкой на уровне позвонков L2-L4 определяются округлые мягкотканые образования с четкими ровными контурами, размером до 0,9×1,3 см. Заключение: образования брюшной полости: увеличенные лимфатические узлы? оставшиеся дольки удаленной селезенки? Для исключения неопластического генеза рекомендована КТ с внутривенным болюсным усилением.

При КТ с внутривенным болюсным усилением: в брюшной полости непосредственно перед передней брюшной стенкой на 1,0–4,0 см выше пупка определяются 3 округлых образования 1,1–1,6 см в диаметре. Размеры, количество и структура образований по сравнению с предыдущим исследованием (8 месяцев назад) существенно не изменились. В брюшной полости под правой долей печени определяется мягкотканное образование с достаточно четкими, ровными контурами, размерами 2,7×2,1 см. Вышеописанные образования умеренно равномерно накапливают контрастное вещество. Лимфатические узлы в брюшной полости и забрюшинном пространстве не увеличены. В полости таза определяется жидкость, в параметральной клетчатке слева определяются единичные уплотненные лимфоузлы до 0,9 см в диаметре. Поджелудочная железа не увеличена, в области головки ее ткань неоднородна. Заключение: узловое образования брюшной полости неясной органной принадлежности, характер которых не установлен. Добавочная долька селезенки.

УЗИ органов брюшной полости. Свободной жидкости в брюшной полости и плевральных синусах нет. Печень нормальных размеров, контур ровный, капсула не уплотнена, признаков гепатооментопексии нет, общая эхогенность не изменена, очаговых изменений не выявлено. Отмечено уплотнение круглой связки печени с эффектом дистального затухания от нее, признаков реканализации нет. Диаметр воротной вены 0,9 см, гепатопетальный волнообразный кровоток, скорость кровотока 24,0–30,0 см/с. Печеночная артерия – кровоток по низкорезистентному типу, скорость не превышает 80,0 см/с. Желчный пузырь, холедох – нормальная эхографическая картина. Жидкостные коллекторы в проекции сальниковой сумки не выявлены. Поджелудочная железа – не увеличена, контур ровный, эхогенность незначительно повышена, вирсунгов проток не расширен. Селезенка удалена. В эпигастрии у границы париетальной брюшины ближе к передней стенке брюшной полости определяются три солидных образования округлой



формы, расположенные на расстоянии до 2 см друг от друга, умеренно подвижные при инструментальной компрессии, подвижные при дыхательной экскурсии. Образования гипозоногенны, однородной эхоструктуры, контур четкий. В режиме энергетического доплеровского картирования на границе шума определяются единичные локусы кровотока. В почках, надпочечниках патологических изменений не выявлено. Заключение: требуется дифференцировка лимфоидного, неопластического или иного процесса и эктопированной селезенки.

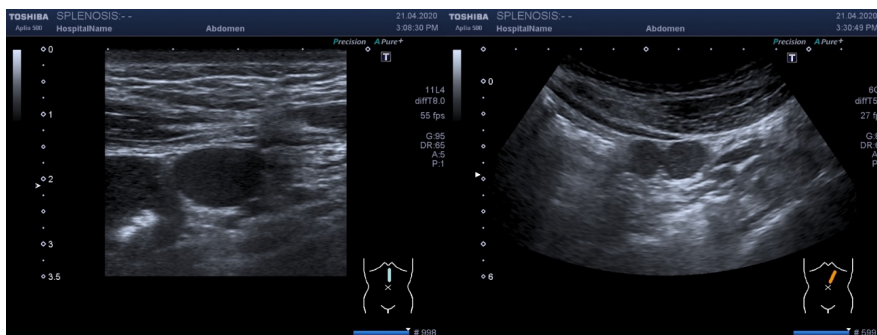
При статической сцинтиграфии печени с ^{99m}Tc не выявлено очагов спленоза. Выполнение сцинтиграфии с мечеными ^{99m}Tc термически поврежденными аутоэритроцитами, признаваемой специфичным для селезеночной ткани методом, к сожалению, не представлялось возможным. От тонкоигольной аспирационной биопсии очага спленоза под ультразвуковым контролем пациентка отказалась. Окончательный диагноз: посттравматический спленоз. Сопутствующий диагноз: макроамилаземия, EBV-инфекция в стадии персистенции.

В 2018 г. пациентка обратилась повторно с жалобами на наличие пальпируемого образования в правой подвздошной области, умеренные болевые ощущения. При УЗИ: выявленные ранее образования (очаги спленоза) — без изменений. В правой подвздошной области определяется солидное образование правильной формы размером $3,7 \times 2,4 \times 2,2$ см, с четким контуром, дорсально прилегающее к поясничной мышце, вентрально — к петлям кишечника, с которыми не спаяно. Образование подвижно, смещается при компрессии датчиком. При доплерографическом исследовании определяется структурированный артериальный и венозный кровоток. По ультразвуковым характеристикам образование идентично выявленным ранее очагам спленоза. Незначительное количество жидкости в малом тазу.

При повторном изучении КТ-изображений, полученных в 2011 и 2012 гг., признаков очаговых изменений в правой подвздошной области в зоне локализации вновь выявленного образования не установлено. При динамическом наблюдении в течение 15 месяцев изменений в размерах и структуре вновь выявленного очага не выявлено.

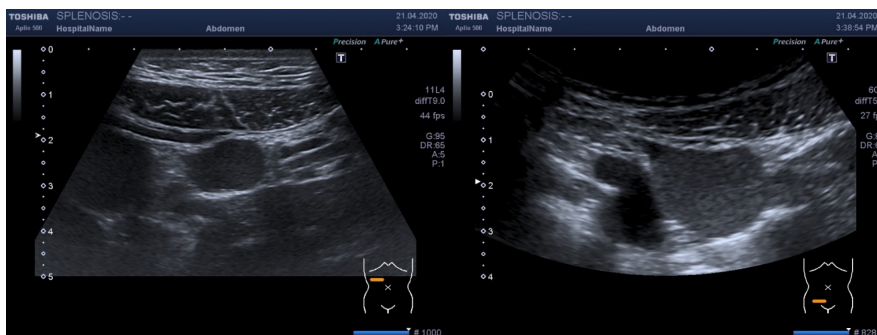
Таким образом, на настоящий момент у пациентки определяется 5 образований, предположительно — очагов спленоза: 4 диагностированных ранее (условно — очаги 1, 2, 3, 4) и одно — вновь выявленное (очаг 5). Ультразвуковые изображения выявленных очагов спленоза представлены на рис. 1.

При трансвагинальном УЗИ (3-й день менструального цикла): матка в антефлексию, размеры $4,3 \times 3,2 \times 4,5$ см, не увеличена, контуры четкие, ровные, миометрий однороден. Эндометрий 4 мм, в фазе пролиферации, не расширен. Шейка матки — без особенностей. Правый яичник: $3,3 \times 1,5$ см, не увеличен, неоднороден, содержит единичные жидкостные включения (фолликулы), желтое тело в стадии регресса 1,35 см. Контуры ровные, четкие, связи с образованием в правой подвздошной области (очагом спленоза?) не выявлено. Левый яичник — $3,4 \times 1,6$ см, не увеличен, неоднороден, содержит единичные жидкостные включения (фолликулы) (рис. 2). Свободной жидкости в позадима-точном пространстве нет.



а

б



в

г

Рис. 1. Трансабдоминальное УЗИ очагов спленоза, В-режим:
а – очаг 1; б – очаги 2–3; в – очаг 4; г – очаг 5

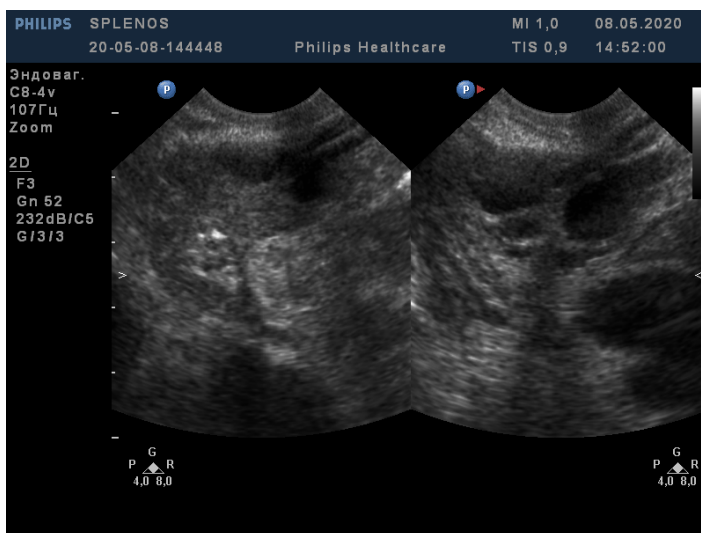


Рис. 2. Трансвагинальное УЗИ органов малого таза:
определяются неизмененные правый (справа) и левый (слева) яичники



Обсуждение

Спленоз весьма ограниченно представлен в специальной литературе, несмотря на достаточно широкое, по мнению ряда авторов, распространение. Причиной этому, по-видимому, является то, что спленоз в большинстве случаев не имеет клинического значения и может быть случайной находкой, преимущественно при исследовании методами лучевой визуализации.

В связи с этим нет единого мнения в вопросах диагностики, в частности, интерпретации медицинских изображений и тактики ведения пациентов со спленозом. Так, в настоящем исследовании мнения специалистов относительно очага 1 в эпигастральной области были неоднозначными: очаг был расценен либо как добавочная селезенка (врожденное состояние), либо как очаг спленоза (приобретенное). Мы расцениваем это образование как спленоз, поскольку при прецизионном доплерографическом исследовании не было выявлено питающего сосуда, исходящего из бассейна селезеночной вены. Следует отметить, что данный вопрос имеет исключительно научное значение и не влияет на тактику ведения пациента.

Также неоднозначны и заключения о количестве очагов: как при КТ, так и при УЗИ при первичном обследовании разными специалистами (2011 – 2020 гг.) определялось от 2 до 4 очагов.

Единая диагностическая тактика при спленозе не определена. Сцинтиграфия с термически обработанными эритроцитами, являющаяся в настоящее время единственным надежным неинвазивным методом выявления спленоза, в большинстве случаев не является доступной. Вопрос диагностической значимости и целесообразности применения статической сцинтиграфии с ^{99m}Tc является спорным – так, в настоящем исследовании применение этого метода, сопряженного с лучевой нагрузкой, не позволило получить дополнительной диагностической информации. КТ-исследования с пероральным и внутривенным контрастированием позволили выявить очаги в брюшной полости, но не судить об их происхождении.

По нашему мнению, оптимальным методом диагностики спленоза и динамического контроля состояния очагов является УЗИ, которое, как неинвазивный, безвредный и доступный метод, предоставляет необходимую диагностическую информацию. Весомым аргументом также является возможность оценки васкуляризации и гемодинамики образования. Однако и УЗИ не позволяет убедительно дифференцировать очаги спленоза от злокачественной патологии, но возможность контроля за размером и формой очагов может быть использована в дифференциальной диагностике данных состояний. Обязательным условием применения такой тактики, по нашему мнению, является отсутствие других данных в пользу злокачественной патологии – в частности, повышенного уровня онкомаркеров.

В отношении биопсии предполагаемых очагов спленоза распространено мнение, что данное вмешательство сопряжено с высоким риском геморрагии и не всегда выполнимо в связи с отсутствием безопасной траектории доступа. Также, по нашему предположению, трав-



матизация очага спленоза в процессе биопсии может привести к возникновению новых очагов, что ограничивает применение метода, однако данных, подтверждающих или опровергающих это мнение, нами не найдено.

Открытым остается вопрос о происхождении очага 5, локализованного в правой подвздошной области. Как указывалось, он был выявлен через 21 год после травмы и через 8 лет после выявления первых четырех очагов. Вероятность того, что достаточно крупный очаг не был выявлен при столь детальном обследовании с использованием различных методов лучевой визуализации, минимальна. Сроки возникновения очагов спленоза, приведенные в профильной литературе, по нашему мнению, в большей степени отображают сроки их выявления — случайного либо при развитии клинической симптоматики, а убедительных данных о динамике развития спленоза на сегодняшний день нет, как и сообщений о возникновении новых очагов на фоне существующих. Имеется как минимум два варианта развития очага 5. Наиболее вероятным является вариант внезапного роста незначительного по объему (то есть не определяемого методами лучевой визуализации) очага, возникшего одновременно с другими очагами спленоза. Что спровоцировало такой рост, почему он замедлился или остановился (как указывалось, за 15 месяцев изменений в размере очага 5 не установлено) и почему не были затронуты очаги 1–4, остается неясным. В пользу данного предположения косвенно свидетельствует и факт, что по доплерографическим данным васкуляризация очага 5 является более выраженной, а кровоснабжение более обильным, чем очагов 1–4. Возможен также другой вариант: возникновение нового очага из фрагмента, попавшего в подвздошную область при микротравме одного из существующих очагов.

Следует также отметить, что особенностью данного клинического наблюдения является наличие макроамилаземии, что определяет необходимость динамического наблюдения за показателями α -амилазы крови. Связь между спленозом и макроамилаземией остается неясной и ранее не описана.

Тактика ведения описываемой пациентки также дискуссионна. Если к очагам 1–4 применимо распространенное мнение, что спленоз без клинических проявлений не требует лечения, то в отношении очага 5 возникает ряд вопросов, обусловленных его локализацией и связанных с планируемой беременностью. Поскольку данные о тазовом спленозе в процессе беременности и родов отсутствуют, прогнозировать состояние очага не представляется возможным. К потенциальным рискам, по нашему мнению, относятся: 1) ишемия и некроз очага вследствие его смещения беременной маткой и нарушения кровоснабжения; 2) выраженное увеличение очага в размерах в связи с обусловленными беременностью перестройками, с возможной компрессией на прилежащие органы; 3) разрыв в процессе родовой деятельности с развитием клинически значимого кровотечения. В связи с описываемыми рисками пациентке консилиумом рекомендовано профилактическое лапароскопическое удаление очага 5 до наступления беременности. С другой стороны, отсутствие связи очага 5 с яичниками и его значительная подвижность допускают возможность ведения беременности с сохранени-



ем данного очага при условии настороженности в отношении вышеописанных осложнений. Отсутствие в литературе сообщений о подобных клинических ситуациях не позволяет сделать однозначный выбор между предложенными вариантами.

Заключение

Проведенные исследования показывают, что наличие в анамнезе травмы селезенки и/или спленэктомии следует учитывать при диагностике и дифференциальной диагностике объемной патологии самой разнообразной локализации. Диагностика спленоза должна производиться методом исключения. Для динамического контроля состояния очагов спленоза целесообразно использовать УЗИ. Лечебная тактика должна не только определяться наличием клинических проявлений и осложнений спленоза, но и учитывать потенциальные риски, в частности, при беременности и родах.

115

Список литературы

1. Buchbinder J.H., Lipkoff C.J. Splenosis: multiple peritoneal splenic implants following abdominal injury // *Surgery*. 1939. №6 (6). P. 927–934.
2. Фаязов Р.Р., Акбулатов Н.А., Тимербулатов Ш.В. и др. Спленоз в хирургической практике // *Медицинская наука и образование Урала*. 2008. Т. 9, №3 (53). С. 128–130.
3. Масляков В.В., Ермилов П.В., Поляков А.В. Виды операций на селезенке при ее травме // *Успехи современного естествознания*. 2012. №7. С. 29–35.
4. Ksiadzyna D., Pena A.S. Abdominal splenosis // *Rev Esp Enferm. Dig.* 2011. Vol. 103 (8). P. 421–426. doi: 10.5114/pg.2010.18480
5. Долбов А.Л., Богомолов О.А., Школьник М.И. и др. Особенности диагностики и лечения большого раком правой почки в сочетании с диссеминированным абдоминальным и забрюшинным спленозом // *Вопросы онкологии*. 2018. №64 (4). С. 533–538.
6. Al Dandan O., Hassan A., Alsaif H.S. et al. Splenosis of the Mesoappendix with Acute Appendicitis: A Case Report // *Am J Case Rep*. 2020. №21. P. e921685. doi: 10.12659/AJCR.921685.
7. Degheili J.A., Abou Heidar N.F. Pelvic splenosis – A rare cause of pelvic mass // *Clin Case Rep*. 2019. №7(11). P. 2247–2249. doi: 10.1002/ccr3.2419.
8. El-Kheir A., Abdelnour M., Boutros J.G. Simultaneous small bowel and colon obstruction due to splenosis. A case report and review of literature // *Int J Surg Case Rep*. 2019. Vol. 58. P. 63–66. doi: 10.1016/j.ijscr.2019.03.040.
9. Buttar S.N. Lymphatic pathway of intrathoracic splenosis // *Ann Thorac Surg*. 2020. [Epub ahead of print]. doi: 10.1016/j.athoracsur.2020.01.048.
10. Строкин К.Н., Чемезов С.В. Эктопическая ткань селезенки после перенесенной спленэктомии (случай из практики) // *Оренбургский медицинский вестник*. 2017. Т. 5, №2 (18). С. 50–51.
11. Апарцин К.А., Панасюк А.И., Григорьев Е.Г. Осложнения аутоотрансплантации ткани селезенки (обзор литературы) // *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 1995. №1. С. 10–13.
12. Wu Ch., Zhang B., Chen L. et al. Solitary Perihepatic Splenosis Mimicking Liver Lesion: a case report and literature review // *Medicine*. 2015. Vol. 94. P. e586. doi: 10.1097/md.0000000000000586.
13. Зиновьев А.В., Крючкова О.В., Маркина Н.Ю. Образование в области левого подреберья – спленоз // *Доказательная гастроэнтерология*. 2013. №2 (4). С. 58–62.



14. Gandhi D., Sharma P., Garg G. et al. Intrahepatic splenosis demonstrated by diffusion weighted MRI with histologic confirmation // Radiol Case Rep. 2020. Vol. 15 (5). P. 602–606. doi: 10.1016/j.radcr.2020.02.022.
15. Mascioli F., Ossola P., Esposito L., Iacone C. A rare case of pancreatic splenosis and a literature review // Ann Ital Chir. 2020. [Epub ahead of print]. doi: 10.1097/01.nurse.0000511821.03527.29.
16. Khan A., Khan S., Pillai S. Symptomatic Intrathoracic Splenosis More than Forty Years After a Gunshot Injury // Cureus. 2019. Vol. 11 (10). P. e5985. doi: 10.7759/cureus.5985.
17. Cordier J.F., Gamondes J.P., Marx P. Thoracic splenosis presenting with hemoptysis // Chest. 1992. Vol. 102. P. 626–627.
18. Yammine J.N., Yatim A., Barbari A. Radionuclide imaging in thoracic splenosis and a review of the literature // Clin Nucl Med. 2012. Vol. 28 (2). P. 121–123. doi: 10.1097/01.RLU.0000048681.29894.BA.
19. Rickert C.H., Maasjosthusmann U., Probst-Cousin S. A unique case of cerebral spleen // Am J Surg Pathol. 1998. Vol. 22. P. 894–896. doi: 10.1097/00000478-199807000-00011.
20. Karpathiou G., Chauleur C., Mehdi A., Peoc'h M. Splenic tissue in the ovary: Splenosis, accessory spleen or spleno-gonadal fusion? // Pathol Res Pract. 2019. Vol. 215 (9). P. 152546. doi: 10.1016/j.prp.2019.152546.
21. Pichon L., Lebecque O., Mulquin N. Splenosis Mimicking Peritoneal Carcinomatosis // J Belg Soc Radiol. 2020. Vol. 104 (1). P. 14. doi: 10.5334/jbsr.2089.
22. Short N.J., Hayes T.G., Bhargava P. Intra-abdominal splenosis mimicking metastatic cancer // Am J Med Sci. 2011. Vol. 341. P. 246–249. doi: 10.1097/MAJ.0b013e318202893f.
23. Erxleben C., Scherer R., Elgeti T. Diagnosis: Splenosis // Dtsch Arztebl Int. 2018. Vol. 115 (47). P. 792. doi: 10.3238/arztebl.2018.0792.
24. Tian X., Su R., Zhang Y. et al. Omental splenosis after liver transplantation for hepatocellular carcinoma mimicking metastasis on fluoro-18-deoxyglucose positron emission tomography with computed tomography // Pol Arch Intern Med. 2019. Vol. 129 (6). P. 426–427. doi: 10.20452/pamw.4490.
25. Gedikli Y., Guven F., Ongen G., Oglu H. Multiple peritoneal splenosis mimicking mesenteric metastases in a woman with breast carcinoma // Rev Clin Esp. 2019. [Epub ahead of print]. doi: 10.1016/j.rce.2019.02.008.
26. Liu Y., Ji B., Wang G., Wang Y. Abdominal multiple splenosis mimicking liver and colon tumors: a case report and review of the literature // Int J Med Sci. 2012. Vol. 9 (2). P. 174–177. doi: 10.7150/ijms.3983
27. El-Kheir A., Abdelnour M., Boutros J.G. Simultaneous small bowel and colon obstruction due to splenosis. A case report and review of literature // Int J Surg Case Rep. 2019. Vol. 58. P. 63–66. doi: 10.1016/j.ijscr.2019.03.040.
28. Tsitouridis I., Michaelides M., Sotiriadis C., Arvaniti M. CT and MRI of intraperitoneal splenosis // Diagn Interv Radiol. 2010. Vol. 16. P. 145–149. doi: 10.4261/1305-3825.DIR.1855-08.1.
29. Lake S.T., Johnson P.T., Kawamoto S. et al. CT of splenosis: patterns and pitfalls // Am J Roentgenol. 2012. Vol. 199. P. W686–W693. doi: 10.2214/AJR.11.7896.
30. Nadesalingam V., Davis L.M., Vivian G., Corcoran B. Metastatic malignancy mimics: a rare case of traumatic splenosis mimicking intra-abdominal malignancy // BMJ Case Rep. 2020. Vol. 13(2). P. e232043. doi: 10.1136/bcr-2019–232043.
31. Martín-Marcuartu J.J., Fernández-Rodríguez P., Tirado-Hospital J.L., Jiménez-Hoyuela J.M. Labeled heat-denatured red blood cell scintigraphy in hepatic splenosis in a cirrhotic patient // Cir Esp. 2020. Vol. 98 (3). P. 158. doi: 10.1016/j.ciresp.2019.04.014.
32. Angelova E.A., Bagherpour A., Schnadig V.J., He J. Gamna-Gandy bodies in fine-needle aspiration from abdominal splenosis: A clue to underlying portal hypertension // Diagn Cytopathol. 2020. [Epub ahead of print]. doi: 10.1002/dc.24429.



33. Zhao Y., Maule J., McCracken J. et al. Incidental finding of abdominal splenosis with mononucleated cell infiltration leading to a diagnosis of acute myeloid leukemia // *Pathol Res Pract*. 2020. Vol. 216 (3). P. 152818. doi: 10.1016/j.prp.2020.152818.

34. Fremont R.D., Rice T.W. Splenosis: a review // *South Med J*. 2007. Vol. 100. P. 589–593.

35. Younan G., Wills E., Hafner G. Splenosis: a rare etiology for bowel obstruction – a case report and review of the literature // *Hindawi Publishing Corporation. Case Rep. Surg*. 2015. Vol. 4. doi: 10.1155/2015/890602.

36. Gincu V., Kornprat P., Thimary F. et al. Intestinal obstruction caused by splenosis at the rectosigmoid junction, mimicking malignant pelvic tumor // *Endoscopy*. 2011. Vol. 43. P. E260. doi: 10.1055/s-0030-1256523.

Об авторах

117

Александр Демьянович Зубов – д-р мед. наук, проф., Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк.

E-mail: ows-don@mail.ru

Андрей Антонович Литвин – д-р мед. наук, доц., проф., Балтийский федеральный университет им. И. Канга, Россия.

E-mail: aalitvin@gmail.com

Наталья Борисовна Губергриц – д-р мед. наук, проф., ведущий гастроэнтеролог ТОВ МЦ «Медикап», Украина.

E-mail: profnbg@mail.ru

Юлия Викторовна Черняева – канд. мед. наук, доц., Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк.

E-mail: ows-don@mail.ru

Анна Юрьевна Ушакова – врач-гастроэнтеролог, Центральная городская клиническая больница №3 Донецка, Донецк.

E-mail: ows-don@mail.ru

The authors

Prof. Alexander D. Zubov, M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk.

E-mail: ows-don@mail.ru

Prof. Andrey A. Litvin, Immanuel Kant Baltic Federal University, Russia.

E-mail: aalitvin@gmail.com

Prof. Natalya B. Gubergrits, Leading Gastroenterologist, LLC «Medical Center Medicap», Ukraine.

E-mail: profnbg@mail.ru

Dr Yulia V. Chernyaeva, Associate Professor, M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk.

E-mail: ows-don@mail.ru

Anna Yu. Ushakova, Gastroenterologist, Central City Clinical Hospital №3, Donetsk.

E-mail: ows-don@mail.ru