



ПРОЯВЛЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА- СПОНТАННЫЙ РАЗРЫВ СЕЛЕЗЕНКИ

Уринбоева Охиста Носиржон кизи¹

¹Термезский филиал Ташкентской медицинской академии
Рузибоева Дурдона Шухрат кизи²

²Термезский филиал Ташкентской медицинской академии
Рузибоева Мохинур Гайрат кизи³

³Термезский филиал Ташкентской медицинской академии
Баходиров Сардор Баходир угли⁴

⁴Термезский филиал Ташкентской медицинской академии
<https://doi.org/10.5281/zenodo.7294164>

Аннотация: Спонтанный разрыв селезенки является редким заболеванием и возникает без видимой внешней механической травмы. Однако летальность при этом превышает таковую при травматическом разрыве в 2-5 раз, что обычно связано с основным заболеванием. При большинстве этих патологических состояний пролиферативные процессы внутри органа, тромбозы сосудов, инфаркты и гематомы вызывают быстрое увеличение общего объема селезенки. На каком-то этапе этот объем начинает превышать допустимый объем органа, ограниченный пределом растяжения его капсулы. Происходит ее разрыв. Наши два наблюдения представляют интерес в том плане, что спонтанный разрыв селезенки с массивным кровотечением III степени произошел на фоне полного благополучия и явился первым симптомом запущенного пролиферативного заболевания крови. До спонтанного разрыва оба пациента не предъявляли жалоб на общее состояние организма и вели активный образ жизни. Один разрыв произошел во время компьютерной томографии с контрастом. Было диагностировано не только нарушение целостности органа, но и артериовенозное продолжающееся внутрибрюшное кровотечение. Второй разрыв произошел во время сна, когда любая, даже самая незначительная механическая травма полностью исключена. Своевременная хирургическая помощь (спленэктомия и гемостаз) позволила предотвратить неблагоприятные исходы.

Ключевые слова: селезенка, спонтанный разрыв, спленэктомия, миелолейкоз, гемотрансфузия

Reference: Spontaneous rupture of the spleen is a rare incident and occurs without visible external mechanical injury. However, the mortality rate is 2-5 folds higher than that of a traumatic rupture, which is usually associated with the underlying disease. In most of these pathological conditions, proliferative processes within the organ, vascular thrombosis, heart attacks and hematomas cause a rapid enlargement of the spleen volume measured by size. At some stage, this volume begins to exceed the permissible volume of the organ, limited by the stretch limit of its capsule. Then breakup occurs. Two observations are of great interest in the sense of spontaneous rupture of the spleen with massive bleeding (III degree) occurred against the background of complete well-being and was the first symptom of a neglected proliferative blood disease. Before the spontaneous rupture, both patients had no complaints about the general condition of the body and led an active lifestyle. One rupture occurred during diagnostic performance of a contrast-enhanced CT-scan. It was diagnosed not only violation of the integrity of the organ, but also ongoing intraabdominal arteriovenous bleeding. The second rupture occurred during sleep, when any, even the most insignificant,

mechanical injury is completely ruled out. Timely diagnosis and surgical treatments (splenectomy and hemostasis) have prevented the adverse outcomes.

Keywords: spleen, spontaneous rupture, splenectomy, myeloleukemia, blood transfusion

Введение: спонтанный разрыв селезенки (срс) считается редким заболеванием. однако при поиске описаний срс за последние 20 лет в мировой литературе их выявлено более 100. Если учесть, что большая часть хирургической помощи оказывается не в университетских клиниках, эти случаи, как правило, не описываются. поэтому частота встречаемости этой патологии намного больше. За период с 1980 по 2008 гг. в литературе зарегистрировано 845 случаев срс, что составило около 7% по отношению к травматическим разрывам [1]. Но, по данным других исследователей, частота срс не превышает 3,2%, а доля мужчин составляет до 70-86% [2, 3, 4]. Нетравматический разрыв селезенки протекает тяжелее и чаще заканчивается летальным исходом, частота которого составляет 8,3-12% [2, 4, 5]. Все перечисленное указывает на важность этого заболевания и необходимость акцентировать внимание на диагностике и лечении.

Цель: повысить онкологическую настороженность при скрытом течении пролиферативных заболеваний крови и впервые проявившимся таким редким осложнением, как спонтанный разрыв селезенки.

Клинический случай 1. пациент 69 лет был доставлен машиной скорой помощи в клинику института общей и неотложной хирургии 24.02.2021 в 10:25 с предположительным диагнозом «острый панкреатит». из анамнеза известно, что заболел сутки назад, когда появились боли в левом подреберье ноющего характера без диспепсических явлений. до этого чувствовал себя удовлетворительно и вел активный образ жизни. при поступлении состояние было удовлетворительным, кожа и склеры бледноватые, на верхних конечностях просматривались единичные кровоподтеки разной степени давности. механическую травму категорически отрицал. язык был влажный, не обложен, живот овальной формы, симметричен, не вздут, участвовал в акте дыхания, при пальпации был мягкий, умеренная болезненность определялась в левом подреберье. печень пальпировалась у края реберной дуги, селезенка несколько выступала из-под подреберья. аускультативно над легкими прослушивалось везикулярное дыхание и было ослаблено с обеих сторон внизу. периферические лимфоузлы не определялись. температура тела была 36,5°C. мочеиспускание и дефекация не были нарушены. Per rectum: патология выявлена не была. после госпитализации выполнена эзофагогастродуоденоскопия: был диагностирован дистальный эзофагит, рефлюксный антрумгастрит. при УЗИ брюшной полости определялась гепатомегалия (правая доля 155 мм, левая 65 мм) с диффузно неоднородной повышенной васкуляризацией по периферии; диаметр воротной вены 15 мм, скорость кровотока в ней составляла 23 см/сек; холедох 4,6 мм, проходим; желчный пузырь 62×22 мм с однородным содержимым; поджелудочная железа 34×20×26 мм, неоднородна, вирсунгов проток 6 мм. селезенка была неоднородной (S = 125 см²), ее экзогенность высокая, селезеночная вена 8 мм. изменений анатомии почек выявлено не было. в брюшной полости выявлялось до 300 мл асцитической жидкости. анализ крови: Hb – 79 г/л, эритроциты - 2,5×10¹²/л, лейкоциты – 164×10⁹ /л, миелоциты – 5%, метамиелоциты – 5%, юные – 3%, палочкоядерные – 20%, сегментоядерные – 62%, лимфоциты – 3%, моноциты – 2%, тромбоциты – 80×10⁹ /л,

соЭ – 21 мм/час; креатинин – 95 ммоль/л, мочеви́на – 7,9 ммоль/л. Группа крови: 0(I) Rh+. В моче изменений нет. ад 130/80 мм рт. ст., пульс 84/мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. при клиническом разборе ситуация была расценена как пролиферативное заболевание крови, не требующее ургентной хирургической помощи, на следующий день была запланирована кт. Состояние пациента в течение суток оставалось удовлетворительным, после введения анальгетиков боли полностью прекратились. На следующее утро состояние пациента не ухудшилось, и он пешком был направлен в кабинет кт. во время исследования после введения контраста (памидол 370 – 100 мл) усилилась боль в левом подреберье, резко появились слабость и ухудшение гемодинамики (ад 80/60 мм рт. ст., пульс 120/мин, слабого наполнения). по данным кт (рис. 1) селезенка была увеличена (180×70 мм), ее контуры неровные, определялось много субкапсулярных гиподенсивных участков с нарушением целостности капсулы. вокруг селезенки располагалась массивная гематома 170×90 мм. В структуре гематомы было множество участков накопления контраста, которые увеличивались в выделительную фазу сканирования (активное кровотечение). Гепатомегалия. пациент был немедленно взят в операционную с диагнозом «спонтанный разрыв селезенки, внутрибрюшное кровотечение». под эндотрахеальным наркозом была выполнена верхнесрединная лапаротомия. в брюшной полости определялась жидкая кровь. селезенка 20×12 см, с продольным разрывом капсулы протяженностью до 8 см и активным кровотечением. сосуды системы воротной вены были резко расширены. ножка селезенки была пережата, прошита и отсечена, выполнен тщательный гемостаз.

Эвакуировано 2,0 л крови со сгустками, из которых 1,6 л после гепаринизации (2,5 мл гепарина) и фильтрации были реинфузированы. увеличенные внутри брюшные лимфоузлы не выявлялись. брюшная полость была дренирована двумя перчаточнотрубочными дренажами. для нейтрализации гепарина введено 10 мг протаминсульфата. анализ крови на момент окончания операции: Hb 48 г/л, время свертывания (по ли-уайту) более 30/мин, протромбиновый индекс (пи) 62,2%, фибриноген 1,1 г/л, активированное частичное тромбопластиновое время (аЧТВ) 86,4/сек. макропрепарат: селезенка 20×12 см багрового цвета с разрывом вдоль большой кривизны до 8 см с вывороченными краями. микроскопически красная пульпа была обильно инфильтрирована клетками миелоидного ряда: миелобластами и промиелоцитами (рис. 2), определялись множество очагов ишемических инфарктов. процесс соответствовал лейкозу. иммуногистохимия: позитивная реакция в опухолевых клетках Myeloperoxidase, что соответствовало миелоидному лейкозу. в послеоперационном периоде у пациента развилось афибриногемическое и тромбоцитопеническое кровотечение. с учетом нехирургического генеза кровотечения проводилась интенсивная медикаментозная терапия. при прослеживании скорости выделения крови по дренажам и ушитым ранам отмечалась максимальная ее интенсивность через 2 ч после окончания операции с постепенным уменьшением. В течение первых суток из дренажей брюшной полости в общем количестве выделилось 3600 мл жидкой крови, которая и вне организма не сворачивалась. В течение вторых суток выделилось 760 мл, в течение третьих – до 100 мл, далее выделение крови по дренажам прекратилось. всего на фоне инфузии во дно-электролитных смесей перелито 2540 мл свежзамороженной плазмы, 2960 мл отмытых эритроцитов и 350

мл криопреципитата. на теле появилось множество синяков и кровоподтёков в местах стояния венозных катетеров и инъекций. в первые и вторые сутки наблюдалась олигурия (220 и 440 мл/сут соответственно), затем наступила полиурическая фаза (5500 мл/сут) с последующим снижением до 2000 мл/сут в течение 8 суток. общий белок был 48 г/л, на 2-е послеоперационные сутки креатинин 386 ммоль/л, мочевины 20,3 ммоль/л, нормализовались на 15-е послеоперационные сутки (креатинин 103,8 ммоль/л, мочевины 8,2 ммоль/л). на 4-е послеоперационные сутки пациент был консультирован гематологом. При исследовании стерильного пунктата определялся спектр клеток, характерный для миелолейкоза. назначена гидроксимочевина по 500 мг 2 раза/сут. кроме этого, послеоперационный период осложнился двухсторонним экссудативным плевритом с тенденцией к осумкованию, что потребовало трех двухсторонних пункционных опорожнений под контролем уз-навигации (по 600-800 мл с каждой стороны за каждый раз). Цитологически определялось много эритроцитов и лейкоцитов, встречались миелоциты и бластные клетки. диагноз: «хронический миелолейкоз. Гепатоспленомегалия с инфарктом селезенки и ее спонтанным разрывом. внутрибрюшное кровотечение III степени тяжести. двухсторонний экссудативный плеврит. хроническая анемия тяжелой степени. ибс. диффузный кардиосклероз, нко». Больной был выписан для дальнейшего лечения у гематолога 12.03.2021. Через 2 месяца пациент умер от COVID-19. Клинический случай 2. пациент, 20 лет, был доставлен машиной скорой помощи через 2 часа от начала заболевания, когда 23.01.2017 года в 1:00 ночи он проснулся от болей в животе, далее появились головокружение, общая слабость, потливость, рвота (до этого времени считал себя здоровым). при поступлении на обзорной рентгенографии брюшной полости свободный газ и чаши Клойбера не выявлены. анализ крови: нб – 112 г/л; эритроциты – $3,6 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты – $176,3 \times 10^9$ /л, миелоциты – 27%, юные – 13%, палочкоядерные – 7%, сегментоядерные – 46%, эозинофилы – 0%, лимфоциты – 7%, моноциты – 0%, тромбоциты – 46×10^9 /л, соэ – 7 мм/час, гематокрит – 28%. время свертывания крови было 13 мин, длительность кровотечения – 12 мин 30 сек. выполнена экстренная операция 23.01.2017 06:00-08:00: верхнесрединная лапаротомия, в брюшной полости определялось до 3500 мл жидкой крови со сгустками, селезенка была увеличена, в области ее ворот выявлен разрыв капсулы до 5 см с продолжающимся кровотечением. произведена спленэктомия, аутогемотрансфузия 1500 мл, дренирование брюшной полости. морфология. селезенка 20×10×4 см, коричневого цвета, на разрезе определялись множественные субкапсулярные кровоизлияния. микроскопически структура была нарушена за счет диффузного разрастания полиморфноклеточного инфильтрата, представленного полиморфными лимфоидными клетками и гранулоцитами с сохранением одиночных лимфатических фолликулов. анализ мазков костного мозга показал характерную картину хронического миеломоноцитарного лейкоза. послеоперационный период на 9-е сутки осложнился острым желудочно-кишечным кровотечением II степени, которое было купировано консервативно. Эндоскопия: эрозивный гастрит. в послеоперационном периоде больному перелито: эритроцитарной массы – 5479 мл, свежезамороженной плазмы –

2170 мл, аферезных тромбоцитов – 260 мл. диагноз: «хронический миеломоноцитарный лейкоз. Гепатоспленомегалия, спонтанный разрыв селезенки. внутрибрюшное кровотечение III степени тяжести. Геморрагический шок тяжелой степени. Постгеморрагическая анемия тяжелой степени». при осмотре 22.04.2021 (через 4 года) состояние отмечено как удовлетворительное, проводилась плановая химиотерапия.

Обсуждение: В обоих клинических случаях имели место скрытое течение гемопролиферативного заболевания, одинаковая причина разрыва и чрезвычайно тяжёлое течение послеоперационного периода. анализируя случаи, мы пришли к выводу, что основное заболевание (хронический миелолейкоз) привело к множественным инфарктам селезенки, которые способствовали множественным разрывам внутри пульпы. в итоге в первом случае произошел двухмоментный разрыв селезенки с интервалом в двое суток. массивный внутренний разрыв способствовал формированию внутренней обширной напряженной гематомы и последующему разрыву капсулы. последнее привело к большой кровопотере.

особенность и опасность срс в том, что он происходит на фоне явлений спленизма (тромбоцитопении и анемии). Это обуславливает массивность кровопотери и значительно снижает резервы организма как в плане гемостаза, так и в плане переносимости гипоксии. срс – это собирательное понятие. В

литературе им обозначают разрыв селезенки, который произошел без заметной внешней механической травмы [6, 7]. При этом авторы выделяют истинно спонтанный разрыв нормальной (не больной) селезенки – идеопатический разрыв (например, при беременности), и разрыв измененной селезенки при различных заболеваниях – патологический разрыв (по аналогии с патологическим переломом). При большинстве этих состояний пролиферативные процессы значительно увеличивают объем паренхимы селезенки. таких заболеваний в литературе приводится более полусотни: инфекции (малярия, риккетсиоз, бартоонеллез, туберкулез, бруцеллез, инфекционный эндокардит или спленизм, Эпштейна-барра или цитомегаловирусный мононуклеоз, лихорадки денге и кала-азар, брюшной тиф, COVID-инфекция), неопластический процесс (лимфома, миелома, лейкоз, ангиосаркома, лимфома), доброкачественная патология селезенки (киста, амилоидоз, ангиоматоз, аневризма селезеночной артерии, тромбоз селезеночной вены), коагулопатии [2, 3, 7, 8, 9]. Как отмечают K. Kaniappan et al., основные этиологические группы по частоте встречаемости классифицируются следующим образом: опухолевые (30,3%), инфекционные (27,3%), воспалительные неинфекционные (20%), связанные с медицинскими процедурами (9,2%), идеопатический разрыв (7%) [7]. Сходные цифры дают бразильские хирурги: инфекции (30%), гематологические нарушения (27%),

опухоли (11%), заболевания пищеварительной системы (10%), ревматические болезни (4%) и идеопатические (15%) [8]. По данным турецких хирургов, наиболее частой причиной срс является малярия [3]. Что происходит в селезенке, вызывая ее «спонтанный» разрыв? при гемопролиферативных заболеваниях злокачественные клетки лимфоидного или миелоидного ряда

инфильтрируют пульпу селезенки, приводя к спленомегалии [3, 10]. При этом изменяется фиброзная строма органа, капсула становится тоньше. до определенного момента орган увеличивается, в его паренхиме происходят

вышеперечисленные процессы, которые при водят к кровоизлияниям и паренхиматозным гематомам. при слиянии гематом формируется одна большая напряженная подкапсульная гематома. на каком-то этапе общий объем распираемой изнутри паренхимы начинает превышать ограниченный объем органа, вызывая напряжение малорастяжимой капсулы. далее достаточно небольшой (незаметной) травмы – рвоты, кашля, чихания, смеха, натуживания при дефекации или просто резкой перемены положения тела. изменение внутрибрюшного давления при этом и будет той разрешающей баротравмой, которая приведет к разрыву капсулы [11, 12]. По сути, это обычный двухмоментный разрыв. для лейкозных срс как сопутствие характерны экссудативный плеврит, инфильтраты в легких, плевре и медиастинальных лимфоузлах, наличие пневмонии [11]. Выраженный геморрагический синдром обусловлен тромбоцитопенией. диагностика срс сводится к диагностике внутрибрюшного кровотечения. основу диагностики составляют лучевые методы: УЗИ, КТ и МРТ [4, 6, 13]. Если капсула не повреждена, при визуализации четко виден край органа со всех сторон. Чувствительность ультразвука для обнаружения свободной жидкости в брюшной полости составляет 98- 100%, его чувствительность для обнаружения острых паренхиматозных поражений селезенки составляет не более 72-78% [13]. По данным китайских хирургов, чувствительность УЗИ и КТ с контрастным усилением в диагностике срс составила 57,1% и 85,7% соответственно [4]. Из рентгенологических признаков характерным является высокое стояние левого купола диафрагмы и затемнение области левого подреберья [8]. О выборе метода лечения срс в мировой литературе дискуссии продолжаются десятилетиями: от немедленной спленэктомии до эмболизации селезеночной артерии (или только её дистальных ветвей), а то и до полностью консервативной наблюдательно-выжидательной тактики на фоне коагулянтов [3, 9, 11, 14]. Принятие той или иной тактики определяется масштабами повреждения, интенсивностью кровотечения, стабильностью гемодинамики, наконец, исходной патологией, приведшей к разрыву, и рекомендуемой хирургической доктриной в данном регионе. органосохраняющие операции (эмболизация селезеночной артерии или ее ветвей, спленорафия или частичная спленэктомия) чаще выполняются у детей [5, 15].

Заключение: Представленные наблюдения иллюстрируют редкие случаи, когда хронический миелолейкоз протекал скрытно и бессимптомно, а его первым манифестирующим признаком явился спонтанный разрыв селезенки. в то же время спонтанный разрыв селезенки сопровождается в этих случаях тяжелым геморрагическим шоком на фоне коагулопатии. в большинстве случаев единственно верным решением является экстренная спленэктомия с медикаментозным лечением коагулопатии.

Литература:

1. Renzulli P, Hostettler A, Schoepfer AM, Gloor B, Candinas D. Systematic review of atraumatic splenic rupture. Br J Surg. 2009 Oct;96(10):1114-21. doi: 10.1002/bjs.6737
2. Muñoz A, Flórez D, Lubinus F, Mendoza T. Pathological spleen rupture as clinical presentation of diffuse large B-cell lymphoma: case report. Rev Colomb Radiol.

- 2017;28(3):4495-98 [http://contenido.acronline.org/Publicaciones/RCR/RCR28-3/015_RupturaIngl%C3%A9s%20\(para%20publicaci%C3%B3n\).pdf](http://contenido.acronline.org/Publicaciones/RCR/RCR28-3/015_RupturaIngl%C3%A9s%20(para%20publicaci%C3%B3n).pdf)
3. Gedik E, Girgin S, Aldemir M, Keles C, Tuncer MC, Aktas A. Non-traumatic splenic rupture: report of seven cases and review of the literature. *World J Gastroenterol.* 2008 Nov 21;14(43):6711-16. doi: 10.3748/wjg.14.6711
4. Liu J, Feng Y, Li A, Liu C, Li F. Diagnosis and treatment of atraumatic splenic rupture: experience of 8 cases. *Gastroenterol Res Pract.* 2019 Jan:1-5. doi: 10.1155/2019/5827694
5. Franka EA, LaFleurb JR, Okosun S. Nontraumatic Splenic Rupture due to Infectious Mononucleosis. *J Acute Care Surg.* 2019;9(2):69-71. Published online October 30, 2019. <https://doi.org/10.17479/jacs.2019.9.2.69>
6. Amonkar SJ, Kumar EN. Spontaneous rupture of the spleen: three case reports and causative processes for the radiologist to consider. *Br J Radiol.* 2009 Jun;82(978):e111-13. doi: 10.1259/bjr/81440206
7. Kaniappan K, Lim CTS, Chin PW. Non-traumatic splenic rupture - a rare first presentation of diffuse large B-cell lymphoma and a review of the literature. *BMC Cancer.* 2018 Aug 2;18(1):779. doi: 10.1186/s12885-018-4702-1
8. Mello DFRE, Costa MJB, Febronio EM, Landell GAM, Queiroz RM. Spontaneous splenic rupture associated with multiple myeloma: a serious and unusual case. *Hematol Transfus Cell Ther.* 2020 Jan-Mar;42(1):83-86. doi: 10.1016/j.htct.2019.01.011
9. Sreehari D, Singh VB, Meen BL, Beniwal S, Ujwal V, Chetankumar HB. Spontaneous rupture of spleen in malaria: a case report. *Int J Med Res Rev.* 2014;2(1):67-69. doi: 10.17511/ijmrr.2014.i01.12
10. Польшинский А.А., Сухоцкий Д.В.. Спонтанный разрыв селезенки, как показательный признак хронического лимфолейкоза. *Журн ГрГМУ.* 2013;(4):124-25. <http://www.journal-grsmu.by/index.php/ojs/article/view/389>
11. Jafferbhoy S, Chantry A, Atkey N, Turner D, Wyld L. Spontaneous splenic rupture: an unusual presentation of CML. *BMJ Case Rep.* 2011 Mar 24;2011:bcr0220113879. doi: 10.1136/bcr.02.2011.3879
12. Choudhury J, Uttam KG, Mukhopadhyay M. Spontaneous rupture of malarial spleen. *Indian Pediatr.* 2008 Apr;45(4):327-28. <https://www.indianpediatrics.net/apr2008/327.pdf>
13. Опарин А.А., Опарин А.Г., Хоменко Л.А., Новохатняя А.Е., Кореновский И.П. ультразвуковое исследование селезенки в норме и патологии. *восточно-европейский Журн Внутренней и Семейной Медицины.* 2018;(2):63-68. <https://dx.doi.org/10.15407/internalmed2018.02.063>
14. Stephenson JT, DuBois JJ. Nonoperative management of spontaneous splenic rupture in infectious mononucleosis: a case report and review of the literature. *Pediatrics.* 2007 Aug;120(2):e432-35. doi: 10.1542/peds.2006-3071
15. Aldrete JS. Spontaneous rupture of the spleen in patients with infectious mononucleosis. *Mayo Clin Proc.* 1992 Sep;67(9):910-12. doi: 10.1016/s0025-6196(12)60835-0
16. https://scholar.google.ru/citations?view_op=view_citation&hl=ru&user=92Y7m5MAAAAJ&citation_for_view=92Y7m5MAAAAJ:9yKSN-GCB0IC

