

© Коллектив авторов, 2009
УДК 616.411-089.87-06:616.94-022.7-07-08

Ю.Г.Шапкин, В.В.Масляков, Ю.В.Чалык

ПОСТСПЛЕНЭКТОМИЧЕСКИЙ СЕПСИС

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. Ю.Г.Шапкин) Саратовского государственного медицинского университета

Ключевые слова: селезенка, постспленэктомический сепсис.

Значение селезенки в организме было описано Аристотелем (382–322 до н.э.). Несмотря на многочисленные научные исследования, некоторые функции селезенки до настоящего времени остаются невыясненными. Известно, что селезенка не относится к жизненно важным органам. Однако ей принадлежит ряд важных функций, таких как: 1) удаление микроорганизмов и антигенов из кровотока; 2) синтез иммуноглобулина и пропердина [7].

Селезенка — это основной орган, элиминирующий микроорганизмы из кровотока. Экстирпация ее и операционный стресс увеличивают нагрузку на оставшуюся часть периферической иммунной системы по удалению из кровяного русла различных антигенов, что ведет к нарушениям резистентности организма. После спленэктомии происходит целый комплекс процессов, резко изменяющих не только иммунную резистентность организма, но и систем гемостаза и гемопоэза, что проявляется развитием различных осложнений [3]. В настоящее время все клинические проявления, в той или иной мере связанные со спленэктомией, объединены в симптом постспленэктомического гипоспленизма [1, 2, 4]. Постспленэктомический гипоспленизм в раннем послеоперационном периоде определяется повышенной восприимчивостью к хирургической инфекции, легочно-плевральными осложнениями; в отдаленном периоде — молниеносным сепсисом, снижением противомикробной и антибластической резистентности, а также развитием астенического синдрома [12].

Из всех гнойно-септических осложнений особенно опасно возникновение тяжелого постспленэктомического сепсиса, получившего в англоязычной литературе название OPSI-синдрома (*overwhelming postsplenectomy infection*) [12]. Развитие данного осложнения можно связать с утратой фильтрационной функции селезенки. Доказано, что постспленэктомический сепсис наиболее часто вызывается пневмококка-

ми, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, реже — *E. coli*, стрептококками, стафилококками и сальмонеллами [5]. В результате наблюдений за 100 пациентами, перенесшими спленэктомию, Н.Кинг и W.B.Schumacker (1953) описали клиническую картину постспленэктомического сепсиса. Авторы отметили молниеносную инфекцию у 5 детей в возрасте до 6 мес после операции по поводу врожденной гемолитической анемии. Двое из них умерли.

D.Siuger [11], в своей клинической практике отметил развитие постспленэктомического сепсиса в 1,5% наблюдений. Летальность достигает 50–100%. Возникновение постспленэктомического сепсиса можно ожидать в срок от 2 нед до 25 лет после перенесенной спленэктомии [8, 9]. По данным M.I.Cooper и соавт. [6], самый высокий риск развития сепсиса отмечается на первом году жизни ребенка (в 20–50% наблюдений). При этом спленэктомия по поводу травмы редко осложняется сепсисом: не более 1–2% наблюдений. По данным D.Siuger [11], охватывающим в ретроспективном анализе истории болезни 688 детей после спленэктомии по поводу травм, сепсис возникал в 58 раз чаще, чем в группе сравнения. Количество случаев заболевания оказалось пропорциональным времени наблюдения. Автор отметил, что неблагоприятные исходы у взрослых наблюдались гораздо чаще: в 75% случаев сепсис заканчивался неблагоприятно.

В то же время, по данным I.Uraski [12], в группе больных, оперированных по поводу гематологических заболеваний, развитие сепсиса отмечено чаще других (25%).

В клинике сепсиса отмечены некоторые особенности. Сепсис начинается, как правило, незаметно, на фоне полного здоровья [6, 10]. Симптомы напоминают общую интоксикацию: озноб, боль в животе, развитие в последующем шока и распространенной интраваскулярной коагуляции. Летальный исход при подобном осложнении наступает в течение 12–18 ч. Авторы считают, что диагностика постспленэктомического сепсиса

трудна, но даже при своевременно поставленном диагнозе и раннем лечении летальность достигает 50–70%.

Проведя анализ результатов отдаленного послеоперационного течения 255 пациентов, оперированных на селезенке, постспленэктомический сепсис отмечен в 2 (0,7%) наблюдениях. В обоих случаях это осложнение привело к летальному исходу. Как было отмечено выше, течение постспленэктомического сепсиса имело несколько особенностей: сепсис возникал, как правило, после небольшого «простудного заболевания», клиническое течение очень быстрое, патологический процесс оказался резистентным к антибактериальной терапии. Заболевание начиналось остро, с лихорадки до 38 °С, сопровождающейся ознобом, признаками интоксикации: боль в суставах, мышцах. По своему началу заболевание напоминало острое респираторное заболевание, затем присоединились признаки дыхательной недостаточности. По данным рентгенологического исследования, у больного была выявлена тотальная пневмония. Явления дыхательной недостаточности нарастали очень быстро, что потребовало перевода больного на искусственную вентиляцию легких. С первых часов от момента поступления пациенту назначена мощная антибактериальная терапия, как внутримышечная, так и внутривенная. Несмотря на проводимую терапию, состояние прогрессивно ухудшалось, нарастали явления дыхательной недостаточности, что явилось причиной смерти пациента через 10 ч от начала заболевания. При патологоанатомическом исследовании отсутствовали ярко выраженные морфологические изменения в органах. Иллюстрацией может служить следующее наблюдение.

1. Больной К., 38 лет, поступил в неврологическое отделение 30.10.2000 г., через 4 сут от начала заболевания с жалобами на боли в области поясничного отдела позвоночника, повышение температуры тела до субфебрильных значений.

Из анамнеза известно, что боль в пояснице появилась остро после простудного заболевания, по поводу которого лечился амбулаторно, принимая антибактериальные препараты. Наблюдалось некоторое улучшение состояния. Однако в течение 3 дней стал отмечать постепенно усиливавшиеся боли в поясничной области, повышение температуры тела до субфебрильных значений. 35 лет назад перенес спленэктомию по поводу травмы селезенки. Послеоперационный период протекал без особенностей, чувствовал себя удовлетворительно, жалоб, связанных с перенесенной операцией, не предъявлял.

При поступлении состояние удовлетворительное, сознание ясное, кожа и видимые слизистые оболочки обычной окраски, чистые. Температура тела — 37,3 °С. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы, симметричный, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный, печень

не пальпируется, перистальтика ровная, активная, симптомов раздражения брюшины нет. В общем анализе крови: лейкоциты — $12 \times 10^{12}/л$, эритроциты — $4,5 \times 10^9/л$, гемоглобин — 126 г/л.

Поставлен диагноз поясничного остеохондроза с корешковым синдромом, назначено противовоспалительное лечение. Антибактериальная терапия не проводилась.

Несмотря на проводимое лечение, состояние больного ухудшалось. Усилились боли в груди, появился кашель, гипертермическая реакция гектического типа с проливным потом. В легких стали выслушиваться множество хрипов. У больного заподозрена пневмония, назначена антибактериальная терапия (пенициллин внутримышечно в обычной терапевтической дозе). Однако состояние больного прогрессивно ухудшалось, усилилась одышка до 25 в 1 мин, тахикардия до 100 в 1 мин, гипертермия. На рентгенограмме груди — признаки пневмонии. У больного заподозрена септикопиемия. При явлениях нарастающей интоксикации и дыхательной недостаточности 06.10.2000 г. наступила смерть.

При патологоанатомическом исследовании обнаружено тотальное поражение слизистой оболочки бронхиального дерева, другой патологии не выявлено (что характерно для таких больных).

Второй случай постспленэктомического сепсиса отмечен у пациента, спленэктомия которому была выполнена по поводу гематологического заболевания. Как и в первом случае, развитие этого осложнения имело несколько особенностей: развился после легкого «простудного заболевания»; оказался резистентным к многокомпонентной антибактериальной терапии.

2. Больной Д., 42 лет, поступил в клинику 05.09.1996 г. через 2 сут от начала заболевания с жалобами на кашель, повышение температуры тела до высоких значений.

Из анамнеза известно, что 14 лет назад перенес спленэктомию по поводу спленомегалии и гиперспленизма. Ближайший послеоперационный период протекал тяжело с явлениями стойкого пареза кишечника. В последующие годы чувствовал себя удовлетворительно. Жалоб, связанных с операцией, не предъявлял. 03.09.2006 г. после переохлаждения отметил повышение температуры до 38 °С, кашель, одышку. За медицинской помощью не обращался, самостоятельно не лечился.

При поступлении (05.09.1996 г.): состояние тяжелое, сознание ясное, кожа и видимые слизистые оболочки интенсивно цианотичные, чистые. Пульс 98 уд/мин, удовлетворительных качеств, ритмичный. АД 120/80 мм рт. ст., температура 38,6 °С. При аускультации сердца тоны ритмичные, приглушены, акцентов и шумов нет. Грудная клетка правильной формы, симметричная, участвует в акте дыхания, при пальпации безболезненна. При аускультации выслушиваются влажные хрипы по всем легочным полям. Число дыхательных движений — 22 в 1 мин. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы, симметричный, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах, печень не пальпируется, перистальтика равномерная, активная, симптомов раздражения брюшины нет. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Общий анализ крови: лейкоциты — $12 \times 10^{12}/л$; эритроциты — $3,5 \times 10^9/л$; гемоглобин — 125 г/л. Общий анализ мочи без патологии.

При поступлении поставлен диагноз острого респираторного заболевания, заподозрена двусторонняя пневмония.

Больному проводилась антибактериальная противоспалительная терапия, а также симптоматическое лечение.

Несмотря на проводимую терапию, состояние больного молниеносно ухудшалось, нарастала дыхательная недостаточность, и 06.09.1997 г. при явлениях дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности наступила смерть больного. При патологоанатомическом исследовании выявлено тотальное поражение слизистой оболочки бронхиального дерева, петехиальные кровоизлияния в IV желудочке мозга.

Таким образом, необходимо помнить о возможности развития такого грозного осложнения, как OPSI-синдром у пациентов после спленэктомии, независимо от того, по какому поводу она была выполнена ранее.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Апарцин К.А. Аутотрансплантация ткани селезенки в условиях хирургической инфекции живота: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Иркутск, 1995.—140 с.
2. Григорьев Е.Г. По поводу обзора литературы В.А. Зурнаджьянца и Ю.В. Назарочкина «Аутолиентрансплантация ткани селезенки» // Хирургия.—1998.—№ 7.—С. 44–47.
3. Лебедев Н.В., Абакумов М.М., Малярчук В.И. Диагностика повреждений живота при сочетанной травме // Хирургия.—2002.—№ 12.—С. 53–58.
4. Рожинский М.М. Постспленэктомический гипоспленизм // Вопросы клинической медицины.—Чита, 1970.—С. 84–85.
5. Chu D.J., Nishioka K., El-Hegint. et al. Effects of tuftsia on postsplenectomy sepsis // Surgery.—1985.—Vol. 97, № 6.—P. 701–705.
6. Cooper M., Williamson R. Splenectomy: indication, hazards and alternatives // Brit. J. Surg.—1984.—Vol. 71.—P. 137–180.
7. Fashing M.D., Coowey D.R. Reimmunization and splenic autotransplantation a longterm of immunologic response and survival following pneumococcal challenge // J. Surg. Res.—1980.—№ 449.—P. 591.
8. Guthy E. Die behandlung der verletzten mllz // Langenbecks Archiv. Chir.—1981.—Bd. 354, № 3.—S. 173–175.
9. Guthy E. Traitement des blessures de la rate par coagulation aux intra-rouges // J. Chir. (Paris).—1981.—Vol. 118, № 6/7.—P. 429–431.
10. Mc Cool R., Catalone W. Current management of iatrogenic splenic injuries in children // J. Urology.—1981.—Vol. 125, № 4.—P. 549–550.
11. Siuger D. Post-splenectomy sepsis in pediatric pathology.—Chicago: Year Book Med., 1976.—P. 235–311.
12. Uraski U. Splenektomia w swiete wspoecznych pogladow // Polski tygodnik lekarski.—1982.—Vol. 37.—P. 1109–1112.

Поступила в редакцию 13.03.2009 г.