

## АБСЦЕСС СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ: КЛИНИКО–МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ТРАКТОВКА ОСЛОЖНЕНИЯ

А.Н. Коваленко<sup>1</sup>, В.В. Колкутин<sup>2</sup>, А.В. Ковалев<sup>2</sup>, В.А. Цинзерлинг<sup>3</sup>, А.А. Мурачев<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург

<sup>2</sup> Российский центр судебно-медицинской экспертизы, Москва

<sup>3</sup> Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет

<sup>4</sup> 1586 Окружной военный клинический госпиталь Московского военного округа, Подольск

### Abscess of the spleen in typhoid fever: clinical and morphological interpretation of the complication

A.N. Kovalenko<sup>1</sup>, V.V. Kolkutin<sup>2</sup>, A.V. Kovalev<sup>2</sup>, V.A. Zinserling<sup>3</sup>, A.A. Murachev<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Military Medical Academy by S.M. Kirov, Saint-Petersburg

<sup>2</sup> Russian Center Legal-Medical Expertise, Moscow

<sup>3</sup> Saint-Petersburg State University, medical faculty

<sup>4</sup> 1586 Military Hospital, Podolsk

**Резюме.** Абсцесс селезенки относится к необычным осложнениям брюшного тифа. Клинические и патоморфологические наблюдения случаев этого осложнения немногочисленны и в основном относятся к регионам с эпидемическим распространением брюшного тифа. До настоящего времени нет единой точки зрения на патогенез данного состояния. Представлен опыт диагностики и лечения подобного осложнения у молодого мужчины. Диагностический алгоритм включал применение ультразвуковой диагностики, компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии. Клинико-морфологическая трактовка данного осложнения, расцененного как разрыв полостного образования селезенки, осуществлена на основании подробного гистологического исследования пораженного органа. Причиной осложнения была врожденная диспластическая патология – ангиомы селезенки.

**Ключевые слова:** брюшной тиф, абсцесс селезенки, диагностика и патогенез осложнения.

**Abstract.** Abscess of the spleen refers to an unusual complication of typhoid fever. Clinical and pathomorphological observation of cases of this complication are few and mainly relate to the regions with the epidemic spread of typhoid fever. Up to the present time there is no single point of view on the pathogenesis of this condition. Experience in diagnosis and treatment of such complication in young man is presented in this article. The diagnostic algorithm included the use of ultrasound diagnostics, computerized tomography and magnetic resonance imaging. Clinical and morphological interpretation of this complication, considered it as a rupture of a cavity in the spleen, was performed on the basis of the detailed histological examination. The cause of the complication was a congenital dysplastic abnormality – angioma of the spleen.

**Key words:** typhoid fever, abscess of spleen, diagnostics and pathogenesis of complications.

### Введение

Заболееваемость брюшным тифом (БТ) в начале XXI века в Российской Федерации уменьшилась до спорадических случаев и небольших эпидемических вспышек. В связи с постоянными миграционными потоками населения из эндемичных по БТ регионов Азии актуальна вероятность заноса возбудителя инфекции в эпидемически благополучные регионы России [1, 2].

Характерный для БТ генерализованный инфекционный процесс проявляется в полной мере при тяжелом течении болезни, приводя к развитию морфофункциональной недостаточности жизненно важных органов и систем. Осложнения выявляются у 10–15 % больных и чаще развиваются в случаях, когда БТ длится более двух недель.

Среди осложнений наиболее часто наблюдаются очаговая пневмония, миокардит, а наиболее опасными являются кишечное кровотечение и перфорация стенки тонкой кишки в месте локализации брюшно-тифозной язвы, а также инфекционно-токсический шок [3, 4].

К исключительно редким клиническим находкам при БТ относятся полостные образования селезенки. Клинические и патоморфологические наблюдения случаев этих осложнений немногочисленны и в основном относятся к регионам с эпидемическим распространением заболевания [5–8]. По данным отечественных клиницистов и патоморфологов, подобное поражение селезенки у больных БТ диагностируется крайне редко, а описание в научной медицинской литературе

представлено лишь единичными наблюдениями. Так, по материалам Клинической инфекционной больницы им. С.П. Боткина (Санкт-Петербург), за последние 60 лет был выявлен один больной БТ, у которого разрыв полостного образования селезенки сопровождался развитием перитонита с последующим летальным исходом [9]. Единичное описание такого осложнения, трактуемого как абсцесс селезенки, также закончившегося разрывом его стенки и летальным исходом, относится к периоду военных действий в Афганистане [10]. Исследователи не пришли к единому мнению относительно патогенеза данного осложнения. Одними авторами подобное поражение трактуется как абсцесс селезенки [11–18], другими – как ее инфаркты [19, 20], остальными – как разрыв органа [21, 22]. Поражение селезенки обычно выявлялось при тяжелом течении БТ и зачастую сопровождалось развитием множества других осложнений, таких как эмпиема плевры [23] или синдром полиорганной недостаточности [24].

В период эпидемической вспышки БТ в 2006 г. [2] наблюдали больного с поражением селезенки, клинически интерпретированное как ее абсцесс, на фоне тяжелого течения заболевания и развития других осложнений (миокардита, пневмонии, экссудативного плеврита и ограниченного перитонита). Клинико-морфологическая диагностика и судебно-медицинская экспертная трактовка поражения селезенки были осуществлены с применением комплекса современных клинических, лабораторных, инструментальных и традиционных макро- и микроскопических морфологических методов исследования.

Выписка из истории болезни больного N, 20 лет. Поступил 03. 10. 2006 г. в инфекционное отделение на седьмой день болезни из эпидемического очага БТ. Температура тела до 39°C, жалобы на общую слабость и потливость, жидкий стул один-два раза в сутки. Язык обложен белым налетом. Живот вздут, урчит при пальпации в правой подвздошной области, печень увеличена (+1 см). В анализе крови лейкоцитов  $3,6 \times 10^9/\text{л}$ . Назначен ципрофлоксацин 1 г в сутки. 11.10 был получен результат бактериологического исследования крови (выделена культура *S. Turphi*) и выставлен клинический диагноз: БТ.

При флюорографии околоносовых пазух 25.10 был выявлен уровень жидкости в правой верхнечелюстной пазухе. Выполнена ее пункция, и был получен 1 мл слизистого содержимого. Заключение отоларинголога: острый катаральный правосторонний верхнечелюстной синусит.

С 23.10 самочувствие больного ухудшилось. Появились боли в левом боку и подреберье, усилилась лихорадка до 39,6°C. Пульс – 56 уд/мин. При аускультации ослабление дыхания в левой подмышечной области. Пальпировался нижний

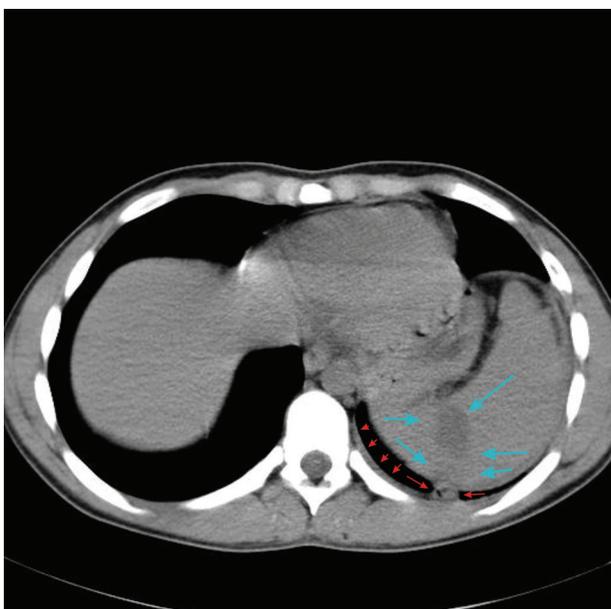
полюс селезенки. С 25.10 больному начата терапия цефтриаксоном по 4 г в сутки внутривенно. При УЗИ 26.10 печень увеличена: косо-вертикальный размер правой доли составляет 153 мм, толщина левой доли – 55 мм. Контуры ее четкие, ровные. Эхоструктура ткани однородная. Селезенка увеличена до 177,8×60 мм. В ее заднем конце определяется гипоэхогенный участок размером 36×22 мм неоднородной структуры. В переднем ее конце – аналогичные участки 54×40 мм и 12×9 мм. Кровоток в патологических участках не определяется. Заключение: очаговые образования селезенки (абсцессы?). Гепатоспленомегалия.

Больному 27.10 была выполнена магнитно-резонансная томография. На томограммах брюшной полости, взвешенных по T1 и T2, в трех взаимно перпендикулярных плоскостях (рис. 1), печень увеличена в размерах за счет правой доли, высота которой составляет 19,2 см. Контуры ее ровные и четкие, структура – однородная. Селезенка увеличена в размерах до 13,4×8,9 см. Контуры ровные и четкие. В переднем конце селезенки определяется объемное патологическое образование неоднородной структуры, в центральных отделах преимущественно гиперинтенсивное на T2 и гипоинтенсивное на T1-взвешенных изображениях 5,2×4,0×4,1 см. Края этого образования нечеткие, неровные, с участками локальных утолщений, направленных к центру образования. На T1-взвешенных изображениях по периферии этого образования определяются участки линейного гиперинтенсивного магнитно-резонансного сигнала (геморрагический компонент). Аналогичное образование размером 3,1×1,8×2,1 см располагается в заднем конце селезенки. При внутривенном контрастировании в области этих образований участков локального накопления контрастного вещества не выявлено. В зоне сканирования увеличения лимфатических узлов не было. Заключение: магнитно-резонансная картина объемных патологических образований селезенки, вероятнее всего, формирующихся абсцессов. Гепатоспленомегалия.

В этот же день была проведена спиральная компьютерная томография с внутривенным контрастным усилением (рис. 2). Печень увеличена в размерах, плотность ее ткани не изменена, структура однородная. Селезенка увеличена в размерах до 126×78 мм, структура ее неоднородная. В селезенке определяются участки пониженной плотности (+14...+23 HU) размерами 50×41 мм и 26×20 мм с относительно четкими контурами. После проведения внутривенного контрастного усиления с последующим отсроченным сканированием плотность этих участков практически не изменилась. Заключение: компьютерно-томографическая картина соответствует формирующимся абсцессам селезенки.



**Рис. 1.** Магнитно-резонансная томография селезенки больного N (T1-взвешенные томограммы, аксиальная и корональная плоскости). Полости с четко визуализируемыми стенками неравномерной толщины в области переднего и заднего концов селезенки



**Рис. 2.** Рентгеновская компьютерная томография селезенки больного N (аксиальный срез и двухмерная реконструкция аксиальных срезов). Полости в области переднего и заднего концов селезенки, содержащие неоднородной плотности гиподенсное содержимое. Очаговое утолщение брюшины в проекции диафрагмальной поверхности селезенки. Вскрывшаяся в просвет полости брюшины полость в области переднего конца селезенки

С 27.10 в терапию больного был включен тиенам по 3 г в сутки через аортальный катетер. При рентгенографии органов грудной полости 28.10 в левом реберно-диафрагмальном синусе была выявлена жидкость объемом около 50 мл, что было расценено как начальное проявление левостороннего плеврита.

На фоне проводимой интенсивной терапии улучшения в состоянии больного не наблюдалось. С 30.10 появилась отрицательная динамика — начали нарастать интоксикация и анемия, по данным УЗИ, увеличились размеры полости в переднем полюсе селезенки (до 60×40 мм), появились множественные мелкие полости в ткани селезенки и признаки периспленита, сохранялась жидкость в левой плевральной полости. В связи с высокой вероятностью разрыва стенок полостных образований селезенки, трактовавшихся по результатам клинических и лучевых исследований как ее абсцессы, и попадания их содержимого в полость брюшины, а также генерализации инфекционного процесса, было выполнено оперативное вмешательство (30.10). В ходе операции в полости брюшины было выявлено до 100 мл светлого выпота без запаха. Лимфатические узлы брыжейки тонкой кишки увеличены. Селезенка значительно увеличена в размерах (18×12×6 см), неподвижная, плотная, запаяна в левом поддиафрагмальном пространстве. К селезенке интимно припаян большой сальник. Воспалительная инфильтрация распространялась на окружающие ткани и хвост поджелудочной железы. В процессе оперативного удаления селезенки был вскрыт «гнойник» объемом до 60 мл, расположенный внутри ткани селезенки, наружная стенка которого была спаяна с прилегающим к нему участком купола диафрагмы (рис. 3). При бактериологическом исследовании содержимого полостного образования селезенки была выделена культура *S. Typhi*.

При обзорной рентгенографии органов грудной полости 01.11 установлено тотальное, неоднородное, средней интенсивности затенение ткани левого легкого. Тень средостения расширена в поперечнике. Заключение: левосторонняя тотальная плевропневмония. При УЗИ 01.11 в левой плевральной полости было выявлено около 200 мл выпота.

При ЭХО-кардиографии от 07.11 было обнаружено расхождение листков перикарда до 4–5 мм по передней и задней стенкам сердечной сорочки, что было расценено как проявления инфекционно-токсического миокардита.

Послеоперационный период у больного протекал без особенностей. Лихорадка была купирована к 03.11. В анализах крови отмечалось повышение количества тромбоцитов ( $80^9 \times 10^9/\text{л}$  10.11) с последующим снижением ( $35^4 \times 10^9/\text{л}$  31.11), что

было расценено как реактивный тромбоцитоз после проведенной спленэктомии. Больной был выписан по выздоровлении на 74-й день болезни, на 68-й день стационарного лечения.

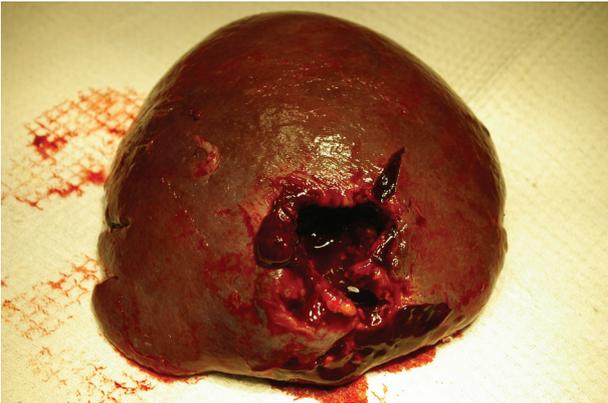
При выписке был сформулирован заключительный клинический диагноз. Основное заболевание: брюшной тиф (высев *S. Typhi* из крови от 6.10 и из селезенки 30.10) тяжелой степени тяжести. Осложнения основного заболевания: абсцесс селезенки, левосторонняя плевропневмония. Сопутствующие заболевания: острый катаральный верхнечелюстной синусит справа, неокрепший рубец передней брюшной стенки.

При макроскопическом исследовании доставленной на судебно-медицинскую экспертизу селезенки было установлено, что выявленные лучевыми методами исследования и в ходе проведения оперативного вмешательства полостные образования представляют собой кисты, имеющие плотную, серовато-белесоватую, хорошо выраженную, четко отграниченную от неизменной ткани селезенки капсулу неравномерной толщины (2–5 мм). Внутренняя поверхность кист имеет блестящую, местами мутноватую, гладкую бугристо-тяжистую поверхность (рис. 4). В области вскрывшейся кисты переднего конца селезенки пристеночно фиксированы буровато-белесоватые, плотноватые, различных сроков давности свертки крови. В паренхиме заднего конца селезенки располагается аналогичная по своему строению не вскрытая киста, заполненная мутноватой, клейкой на ощупь жидкостью, без кровоизлияний, размером 20×10×15 мм. В области ворот селезенки определяется подкапсульное очаговое разрастание фиброзной ткани размером 40×25×15 мм.

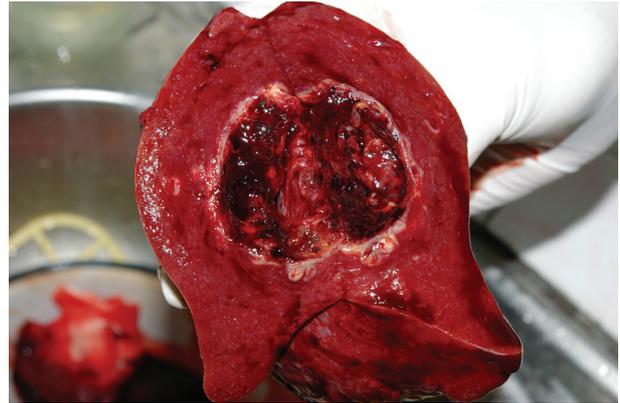
При исследовании гистологических препаратов, окрашенных гематоксилином и эозином, на элементы соединительной ткани по Ван-Гизону (рис. 5) и на железо по Перлсу (рис. 6) в области кист и в ткани селезенки признаков гнойного воспаления и абсцедирования обнаружено не было.

Заключение: две вторичные (ложные) кисты селезенки нетравматического происхождения с капсулой давностью более одного года, с участками организации (асептического некроза, грануляционной ткани и новообразованной соединительной ткани) и кровоизлияний различной давности, с многочисленными диспластическими сосудами. Умеренно выраженный миелоз и эозинофилия красной пульпы, гиперплазия белой пульпы селезенки. Выраженный фиброз жировой клетчатки в области ворот селезенки с наличием мелких кровоизлияний.

После проведения патоморфологического исследования селезенки был установлен окончательный судебно-медицинский диагноз. Основное заболевание: брюшной тиф тяжелой степени тяже-



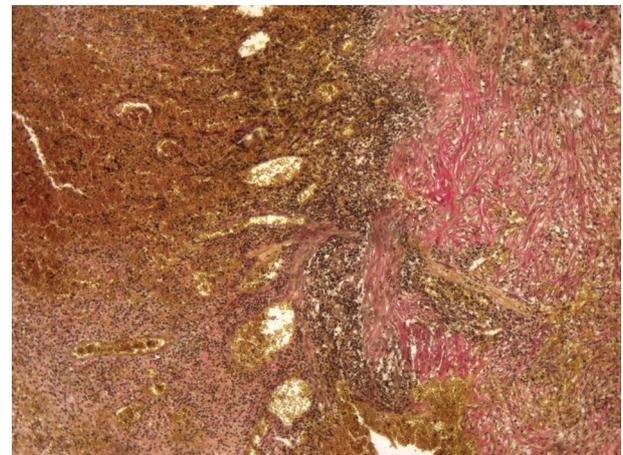
**Рис. 3.** Удаленная селезенка со вскрывшимся в ходе операции полстным образованием



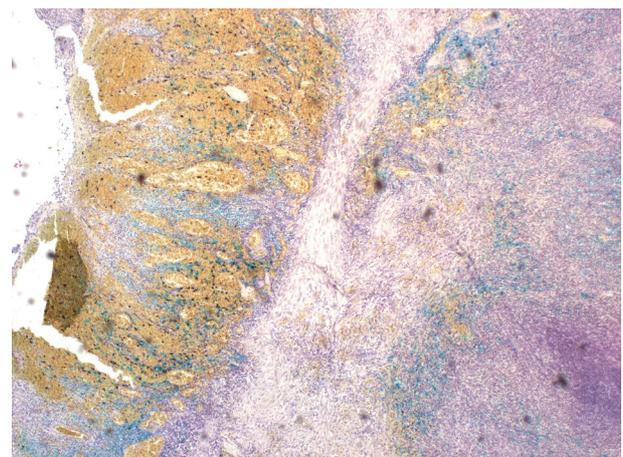
**Рис. 4.** Общий вид селезенки больного N со вскрытой полостью в области ее переднего конца

сти. Осложнения основного заболевания: левосторонняя плевропневмония, перикардит и инфекционно-токсический миокардит. Сопутствующее заболевание: острый катаральный правосторонний верхнечелюстной синусит. Фоновое заболевание и его осложнения: две вторичные (ложные) кисты селезенки нетравматического происхождения с участками организации и кровоизлияний с немногочисленными диспластическими сосудами, одна из которых в период заболевания БТ опорожнилась в полость брюшины и привела к развитию очагового перитонита, потребовавшего оперативного вмешательства и удаления селезенки.

Этиопатогенез заболевания у больного N был следующим. Две вторичные (ложные) кисты селезенки у больного N не состоят в прямой причинной связи с имеющимся у него основным заболеванием. Они возникли задолго до начала БТ, по-видимому, на месте врожденных ангиом селезенки, что подтверждается обнаружением при гистологическом исследовании в области их стенок и полостей диспластически измененных сосудов и кровоизлияний различной давности. В результате генерализованного инфекционного процесса и нарушения кровообращения в микроциркуляторном русле, вызванных брюшно-тифозными бактериями, количество продуцируемой в полостях кист жидкости стало резко увеличиваться. Это привело к перерастяжению капсул обеих кист, нарушению кровообращения в окружающей их ткани селезенки, микроразрывам стенок более крупной капсулы и ткани селезенки (в области ее переднего конца), сквозному разрыву стенки этой капсулы по диафрагмальной поверхности селезенки и опорожнению ее содержимого, содержащего брюшно-тифозные бактерии, в полость брюшины. Достоверных признаков поражения селезенки сальмонеллами БТ не выявлено. Перечисленные патоморфологические изменения в селезенке клинически проявились у больного N появлением вы-



**Рис. 5.** Капсула кисты с хаотичным расположением коллагеновых волокон различной степени зрелости, местами образующих структуры округлой формы. Окраска по Ван-Гизону. Увеличение  $\times 200$



**Рис. 6.** Стенка кисты с капсулой, грануляционной тканью, диспластическими сосудами, кровоизлияниями, множественными гемосидерофагами и глыбками внеклеточного гемосидерина. Окраска по Перлсу. Увеличение  $\times 100$

раженного болевого синдрома и явлений нечетко выраженного очагового («брюшно-тифозного») перитонита, клинически скрытого («прикрытого») тяжестью основного заболевания БТ.

Можно предположить, что во всех случаях немногочисленных описаний данного осложнения БТ речь идет о сходном по клиническим проявлениям поражении селезенки. Малое число наблюдений подобных изменений селезенки при БТ позволяет предположить наличие особых условий (в наблюдаемом случае диспластической патологии — ангиом селезенки) для развития поражения органа с последующим его разрывом.

#### Литература

1. Жебрун А.Б. Эпидемиологические особенности брюшного тифа в современных социально-экономических условиях мегаполиса / Жебрун А.Б., Парков О.В., Чинджерия И.Г. и др. // Эпидемиология и инфекц. болезни. — 2009. — № 1. — С. 27–30.
2. Горячева Т. Пища для размышлений / Горячева Т., Ветошина Д. // Известия. — 17.10.2006. — № 192 (27233). — С. 8.
3. В.М. Волжанин. Брюшной тиф, паратифы А и В. / В.М. Волжанин, А.Н. Коваленко // Руководство по инфекционным болезням. Под ред. Ю.В. Лобзина. — 3-е изд. — СПб.: Фолиант, 2003. — С. 21–38.
4. Parry C.M. Typhoid fever / Parry C.M., Hien T.T., Dougan G. et al. // N. Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 347. — P. 1770–1782.
5. Lambotte O. Unusual presentation of typhoid fever: cutaneous vasculitis, pancreatitis, and splenic abscess / Lambotte O., Debord T., Castagne C., Roue R. // J. Infect. — 2001. — Vol. 42, № 2. — P. 161–162.
6. Chaudhry R. Unusual presentation of enteric fever: three cases of splenic and liver abscesses due to Salmonella typhi and Salmonella paratyphi A / Chaudhry R., Mahajan R.K., Diwan A. et al. // Trop. Gastroenterol. — 2003. — Vol. 24. — P. 198–199.
7. Chulay J.D. Splenic abscess. Report of 10 cases and review of literature / Chulay J.D., Lanckerani M.R. // Am. J. Med. — 1976 — Vol. 61. — P. 513–522.
8. Sathiyasekaran M. Splenic abscess in typhoid fever / Sathiyasekaran M., Shivbalan S. // Trop. Doct. — 2005. — Vol. 35, № 4. — P. 241.
9. Цинзерлинг В.А. Анализ летальных исходов брюшного тифа / Цинзерлинг В.А., Коваленко А.Н., Байков В.В. // Архив патологии. — 2007. — № 1. — С. 36–40.
10. Бобин А.Н. Брюшной тиф у военнослужащих советских войск в Афганистане: осложнения и причины летальных исходов / Бобин А.Н., Пархоменко Ю.Г. // Воен.-мед. журн. — 2005. — Т. 324, № 2. — С. 46.
11. Движков П.П. Брюшной тиф / Движков П.П. // Патологическая анатомия инфекционных болезней. Много-томное руководство по патологической анатомии. Под ред. А.П. Авцына, П.П. Движкова, А.И. Струкова. — Т. 9. — М.: Медицина, 1964. — С. 267–276.
12. Кулеша Г.С. Курс патологической анатомии. Ч. II. — М. — Л.: ГМИ, 1931. — 624 с.
13. Al-Hajjar N. Splenic abscesses / Al-Hajjar N., Graur F., Hassan A.B., Molnar G. // Rom. J. Gastroenterol. — 2002. — Vol. 1, № 1. — P. 57–59.
14. Allal R. Splenic abscesses in typhoid fever: US and CT studies / Allal R., Kastler B., Gangi A. et al. // J. Comput. Assist. Tomogr. — 1993. — Vol. 17. — P. 90–93.
15. Caksen H. Splenic abscess, pleural effusion and severe anemia caused by Salmonella typhi / Caksen H., Oner A.F., Arslan S. et al. // Kobe J. Med. Sci. — 2000. — Vol. 46, № 5. — P. 201–204.
16. Jaussaud R. Splenic abscess complicating Salmonella typhi infection / Jaussaud R., Brasme L., Vernet-Garnier V., Deville J.F. // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. — 2000. — Vol. 19. — P. 399–400.
17. Sathiyasekaran M. Splenic abscess in typhoid fever / Sathiyasekaran M., Shivbalan S. // Trop. Doct. — 2005. — Vol. 35, № 4. — P. 241.
18. Sinha S. Splenic abscess — case report and review of literature / Sinha S., Sharma D.C., Miri B. et al. // Trop. Gastroenterol. — 1997. — Vol. 18, № 3. — P. 134–135.
19. Бунин К.В. Брюшной тиф / Бунин К.В., Агафонов В.И., Войно-Ясенецкий М.В. и др. // Большая мед. энцикл. — Изд. 3-е. — М., 1976. — Т. 3 — С. 493–509.
20. Mehta L.K. Infarction of spleen in typhoid fever / Mehta L.K., Arya S.C., Mathai G. // Saudi Med. J. — 2007. — Vol. 28, № 2. — P. 271–272.
21. Лекции по инфекционным болезням: учебное пособие для студентов медицинских вузов / Под ред. Н.Д. Ющука и Ю.Я. Венгерова. Изд. 3-е. — М.: Медицина, 2007. — 1032 с.
22. Ali G. Spontaneous splenic rupture in typhoid fever / Ali G., Kamili M.A., Rashid S. et al. // Postgrad. Med. J. — 1994. — Vol. 70. — P. 513–514.
23. Martinez-Vazquez J.M. Empyema due to splenic abscess in typhoid fever / Martinez-Vazquez J.M., Pahissa A., Tornos M.P., et al. // British medical journal. — 1977. — № 5. — P. 1323.
24. Snyder G.E. Multiple organ dysfunction syndrome associated with Salmonella typhi infection / Snyder G.E., Shaps H.J., Nelson M. // Am. J. Emerg. Med. — 2004. — Vol. 22. — P. 138–139.

Контактная информация:

Коваленко А.Н. Тел: +79119268754, E-mail: ank561@mail.ru