

8. Scarpa R. Clinical and genetic aspects of psoriatic arthritis «sine psoriasis» / R. Scarpa, E. Cosentini, F. Manguso // J. Rheumatol. – 2003. – Vol.30. – P. 2638-2640.
9. Shi W. Microbial control of nitrate concentrations in an agricultural soil treated with dairy waste compost or ammonium fertilizer / W. Shi, J. M. Norton // Soil. Biology and Biochemistry. – 2000. – Vol. 32. – P. 1453-1457.
10. Swank G. M. Role of the gut in multiple organ failure: bacterial translocation and permeability changes / G. M. Swank, E. A. Deitch // World. J. Surg. – 2006. – Vol. 20. – P. 411-417.

## **РАЗРЫВ АНЕВРИЗМЫ СЕЛЕЗЁНОЧНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНОЙ СО СТЕРИЛЬНЫМ ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ, ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ОЖИРЕНИЕМ**

**КАПШИТАРЬ А. В.**

*доктор медицинских наук, профессор,  
профессор кафедры хирургии и анестезиологии  
факультета последипломного образования*

**КАПШИТАРЬ А. А.**

*кандидат медицинских наук,  
ассистент кафедры общей хирургии с уходом за больными  
Запорожский государственный медицинский университет  
г. Запорожье, Украина*

Аневризмы висцеральных артерий встречаются крайне редко и, по сводным данным аутопсий, их частота составляет от 0,01 до 0,2% [2, с. 118; 4, с. 145]. Среди них 1-е место занимают аневризмы селезёночной артерии (АСА), составляющие 60-80% [2, с. 118; 3, с. 90]. После первого сообщения М. Бюссера в 1770 году до настоящего времени описано около 2000 случаев АСА [3, с. 91]. У женщин АСА встречается с частотой 85%, что объясняется агрессивным влиянием на сосудистую стенку повышенного уровня

эстрогенов [10, с. 93]. Среди других причин возникновения АСА исследователи отмечают фибродисплазию у 2% больных [2, с. 119].

Образованием ложной АСА у 1,2 – 7,5% пациентов служит осложнённый панкреонекроз вследствие действия ферментов поджелудочной железы на селезёночную артерию, реже хронический панкреатит с псевдокистами [2, с. 119; 7, с. 206]. У большинства больных АСА расположена в средней или дистальной части селезёночной артерии, чаще у ворот селезёнки [3, с. 91]. При округлой форме АСА её диаметр обычно составляет 4 см. Однако встречаются мешкообразная и веретенообразная формы АСА [2, с. 119].

Разрыв АСА является достаточно редким и зачастую фатальным состоянием [3, с. 90]. Частота разрыва АСА зависит от её размера и достигает 13% с летальностью 36% [7, с. 207]. Большинство случаев разрыва АСА встречается во время беременности часто в III триместре (приводят к смерти плода и матери у 70-90% наблюдений) – 95%, реже – при панкреонекрозе или является спонтанными [10, с. 92]. Разрыв АСА происходит в сальниковую сумку с последующим поступлением крови через отверстие Винслоу в брюшную полость у 20-25% пациентов, через образованную фистулу в желудочно-кишечный тракт (желудок, двенадцатиперстная кишка, проток поджелудочной железы) – у 13% [9, с. 430].

Встречается как яркая, так и смазанная формы разрыва АСА [6, с. 595]. Дополнительными методами диагностики АСА являются обзорная рентгенография, мультиспиральная КТ, селективная ангиография [1, с. 86].

Лечение АСА оперативное (резекция аневризматического мешка, резекция аневризматического мешка с анастомозом «конец в конец» или протезированием аутовенозным трансплантатом, перевязка селезёночной артерии и спленэктомия, дистальная панкреатэктомия, эндоваскулярные вмешательства [2, с. 119; 5, с. 621-622; 7, с. 206-207].

Цель исследования: ознакомить врачей с редкой патологией – аневризмой селезёночной артерии, причинами её разрыва, трудностями прижизненной диагностики.

**Материал и методы.** За последние 20 лет работы по диагностике и лечению urgentной и плановой хирургической патологии, а также гнойной патологии, разрыв АСА встретился нам впервые, что и стало побудительным мотивом для данной публикации.

Больная В., 61 года, № истории болезни 2201 госпитализирована в 1-е хирургическое отделение КП «Городской клинической больницы № 2», базы кафедры хирургии и анестезиологии ФПО, 01.07.2015 года в 12-10 с жалобами на боли в подложечной области и подреберьях, многократную рвоту, общую слабость.

Из истории заболевания установлено, что 31.06.2015 года вечером принимала жирную пищу. 01.07.2015 года в 8-00 внезапно возникли боли в подложечной области, тошнота, рвота. Приняла но-шпу, аллохол – без особого эффекта. С течением времени боли усилились. Выехала СМП, сотрудники которой ввели анальгин, но-шпу, платифиллин, димедрол, что несколько уменьшило боль и с диагнозом «Острый панкреатит» транспортировали в клинику.

**Результаты исследования.** При поступлении общее состояние тяжёлое. Пульс 100 уд/мин. АД 115/70 мм.рт.ст. Температура тела 36,0° С. Рост 175 см. Вес 120 кг. ИМТ=39,2. Язык сухой, обложенный серым налётом. Живот мягкий, болезненный в подложечной области и подреберьях. Симтом Щёткина отрицательный. Перистальтика кишечника замедленная. В общем анализе крови Нв 148 г/л. Ег 4,62x10<sup>12</sup> /л. L 32,1x10<sup>9</sup> /л. Лейкоцитарная формула: палочкоядерные нейтрофилы 37%, сегментоядерные – 52, лимфоциты 9, моноциты 2%. СОЭ 4 мм/час. Общий анализ мочи: белок 0,066%, эритроциты неизменённые 1-3 в поле зрения, лейкоциты 6-8, эпителий плоский 20-30, цилиндры зернистые 2-3 и гиалиновые 1-2. Глюкоза крови 10,4 ммоль/л. Диастаза мочи 131072 ед. Диагноз при поступлении «Острый панкреатит, тяжёлая форма. Обострение хронического пиелонефрита. Ожирение IV степени».

Выполнена рентгенография грудной и брюшной полостей – патологии не выявлено. Осмотрена терапевтом – здорова. Из приёмно-диагностического отделения переведена в палату интенсивной терапии, где начата многокомпонентная интенсивная консервативная терапия согласно клиническому протоколу оказания медицинской помощи больным с острым панкреатитом (Клінічні протоколи надання медичної допомоги (Хірургія): Нормативне виробничо-практичне видання. – К. КІАЦ медичної статистики; МВЦ «Медінформ» 2013. – 240 с.). Установлен эпидуральный катетер для симпатической блокады.

02.07.2017 г. в 7-20 выполнено УЗИ брюшной полости: головка поджелудочной железы 32 мм, тело – 20 мм и хвост – 25 мм. Желчный пузырь не виден, но в его проекции камень диаметром 1,2 см. Биохимические показатели имели следующие величины: общий белок 70 г/л, альбумины 39,3 г/л, билирубин 22,1 ммоль/л, тимоловая проба 2,8, креатинин 148,5 ммоль/л, мочевины 8,5 ммоль/л, амилаза крови 169,6 г/ч л. Мониторинг диастазы мочи: 16384, 4096, 4096, 1024, 256, 4096. К 03.07.2017 г. отмечена небольшая токсическая анемия: Hb 117 г/л. Eг  $2,7 \times 10^{12}$  /л. Снижение L до  $19,2 \times 10^9$  /л. Лейкоцитарная формула: юные формы 6%, палочкоядерные нейтрофилы 34%, сегментоядерные – 40, лимфоциты 17, моноциты 3%. СОЭ 19 мм/час.

Клиническое течение тяжёлое. Со 2-х суток появилась и прогрессировала одышка, хрипы в лёгких, экстрасистолия. Гемодинамика оставалась стабильной. Однако, 03.07.2017 г. кратковременный подъём АД до 240/160 мм.рт.ст. Пульс 118 уд/мин. В дальнейшем АД удерживалось в пределах 155/90 – 160/80 мм.рт.ст. Пульс 92 уд/мин. Экстрасистолы купированы. Повторное ухудшение состояния с потерей сознания и падением гемодинамики. 04.07.2017 г. в 23-00 переведена на ИВЛ и продолжена интенсивная терапия. Состояние продолжало ухудшаться и 05.07.2017 г. в 5-00 наступила клиническая смерть. Реанимационные мероприятия не эффективны. Констатирована биологическая смерть.

Клинический диагноз:

I. Геморрагический панкреонекроз.

II. Тромбоэмболия лёгочной артерии. Острый инфаркт миокарда? Левожелудочковая недостаточность. Острая дыхательная недостаточность. Двухсторонняя нижнедолевая пневмония. Отёк лёгких. Полиорганная недостаточность.

III. ИБС. Диффузный кардиосклероз. Атеросклероз коронарных сосудов. СН<sub>2б</sub>. Гипертоническая болезнь. Декомпенсированный сахарный диабет, впервые выявленный, тяжёлое течение. ЖКБ. Хронический калькулёзный холецистит. Ожирение IV степени

На секции диагностированы конкурирующие заболевания:  
А. Субтотальный стерильный панкреонекроз с распространёнными стеатонекрозами парапанкреатической и паранефральной клетчатки, фибринозно-гнойный оментит на фоне хронической фиброзирующей

панкреатита. В. Тромбоз правой средне-мозговой артерии с окклюзионным ишемическим инфарктом правого полушария головного мозга на фоне неравномерного атеросклеротического сужения церебральных сосудов до 50-75% просвета. Выявлена дислокация и вклинение ствола и миндалин мозжечка в затылочно-шейно-дуральную воронку. Подтверждена гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ЖКБ, диабетическая нефропатия, ИБС с атеросклеротическим сужением коронарных сосудов до 50-75% просвета.

Находкой на секции стало обнаружение в средней части селезёночной артерии аневризмы 2х2 см с разрывом 1х0,5 см, заполненной тромботическими массами и тромботической дорожкой 10х2 см, которая через отверстие в брыжейке поперечной ободочной кишки продолжалась в брюшную полость общей длиной 10 см с расположением жидкой крови между петлями кишечника в объёме до 300 мл. Забрюшинная клетчатка, вокруг описанной выше тромботической дорожки, незначительно имбибирована геморрагическим экссудатом. Гистологическое исследование селезёночной артерии в зоне разрыва аневризмы: стенка представлена отёчной фиброзной тканью, обрывками гладкомышечных волокон и остатками эластических волокон.

#### **Выводы:**

1. Разрыв аневризмы селезёночной артерии остаётся крайне редкой патологией.
2. Причинами разрыва аневризмы селезёночной артерии у нашей больной был тяжёлый аутолитический процесс стерильного субтотального панкреонекроза в сочетании с гипертоническим кризом.
3. Прижизненная диагностика разрыва аневризмы селезёночной артерии по объективным причинам, описанным выше, оказалась невозможной и диагноз установлен лишь на секции.

#### **Использованная литература:**

1. Аневризмы висцеральных и почечных артерий / Ф.Ф. Хамитов, М.Д. Дибиров, С.А. Терещенко, А.Б. Артыков // Хирургия. – 2013. – № 12. – С. 85 – 88.
2. Геник С.М. Сучасний стан діагностики та лікування аневризм вісцеральних артерій / С.М. Геник // Хірургія України. – 2017. – № 1. – С. 118 – 122.

3. Тупчий Н.А. Клинический случай спонтанного разрыва аневризмы селезеночной артерии в ранний послеродовой период / Н.А. Тупчий // *Хірургія України*. – 2017. – № 1. – С. 90 – 93.
4. Endovascular management of visceral artery aneurysms: when to watch, when to intervene? / R. Loffrou, S. Favelier, P. Pottecher et al. // *World J. Radiol.* – 2015. – Vol. 28, № 7. – P. 143 – 148.
5. Giant splenic artery aneurysm rupture / A. Robaldo, F. Gramondo, F. Beccaria, P. Colotto // *Clin. Case Rep.* – 2016. – Vol. 17, № 4. – P. 620 – 622.
6. Holdsworth R.J. Ruptured splenic artery aneurysm in pregnancy: a review / R.J. Holdsworth, A. Gunn // *Br.J. Obstet. Gynecol.* – 1992. – Vol. 99. P. 595 – 597.
7. Maganuma M. Short-term outcomes following elective transcatheter arterial embolization for splenic artery aneurysm: data from a nationwide administrative database / M. Maganuma, H. Matsui, J. Hotzumi // *Acta Radiol. Open.* – 2015. – Vol. 4, № 10. – P. 204 – 207.
8. Mattar S.G. The management of splenic artery aneurysm: experience with 23 cases / S.G. Mattar, A.B. Lumsden // *Am. J. Surg.* – 1995. – Vol. 169. – P. 580–584.
9. Messina L.M. Visceral artery aneurysms / L.M. Messina, C.J. Shanley // *Surg. Clin. North. Am.* – 1997. -. Vol. 77. – P. 472 – 442.
10. Rupture of splenic artery aneurysm in pregnancy: a review of the literature and report of two cases / M.X. Ye, J.M. Zheng, S.H. Ahang, I.J. Wang // *Am. J. Forensic. Med. Pathol.* – 2010. – Vol. 31, № 1. – P. 92 – 94.