

УДК 616.441-001.4-089.810.82-036.7-06-002.3:616.94 (045)

## ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ПОВРЕЖДЕННОЙ СЕЛЕЗЕНКЕ

**Масляков В.В.**

*Саратовский филиал НОУ ВПО «Самарский медицинский институт «РЕАВИЗ»,  
Саратов, e-mail: maslyakov@inbox.ru*

Проведен анализ данных литературы, посвященной изучению гнойно-септических осложнений после различных операций на поврежденной селезенке. В результате установлено, что наименьшее количество таких осложнений развивается после органосохраняющих операций, наибольшее после спленэктомии. Основной причиной развития этих осложнений является изменения в иммунном статусе. Кроме того, применение органосохраняющих операций и аутолиентрансплантации предотвращает развитие такого грозного осложнения, как постспленэтомический сепсис.

**Ключевые слова:** селезенка, гнойно-септические осложнения

## IS PURULENT-SEPTIC COMPLICATIONS AFTER OPERATIONS ON THE DAMAGED SPLEEN

**Maslyakov V.V.**

*The Saratov branch the Samara medical institute «REAVIZ», Saratov, e-mail: maslyakov@inbox.ru*

The analysis of the data of the literature devoted to studying of is purulent-septic complications after various operations on the damaged spleen is carried out. It is as a result established that the least quantity of such complications develops after operations with spleen preservation, the greatest after spleen removal. A principal cause of development of these complications is changes in the immune status. Besides, application of preservation of a spleen and autolientransplantation prevents development of such terrible complication, as a sepsis.

**Keywords:** a spleen, is purulent-septic complications

Повреждения селезенки относятся к одной из самых частых повреждений живота. При этом повреждения селезенки встречаются в 20–40% наблюдений [1, 14]. Оперативное лечение разрыва селезенки выполняемое на фоне острой кровопотери, и такие факторы, как неудобство анатомического расположения органа, сложности в гемостазе, привели к стереотипу в действиях большинства хирургов, выбирающих в 99% наблюдениях спленэктомию [14]. После сообщения в 1952 г. King и Shumacher о фатальном постспленэтомическом сепсисе принятая доктрина, диктующая спленэктомию травматических поврежденной селезенки, впервые подверглась критике. С этого момента расширилось изучение иммунологических и физиологических функций селезенки в свете постспленэтомических осложнений [23].

Селезенка относится к периферическим лимфоидным органам. В ней концентрируются супрессорные, хелперные и часть эффекторных клеток, здесь же происходит процесс активного антителообразования и продукция гуморальных медиаторов [6]. В селезенке содержится приблизительно 25% лимфоцитов типа Т и около 60% лимфоцитов типа В [5]. В ней протекают оба этапа дифференцировки антителообразующих клеток из костномозговых предшественников, в то время как для Т-лимфоцитов антигеннезависимый

этап дифференцировки из костномозговых предшественников осуществляется в вилочковой железе, а антигензависимый – в селезенке [42, 43, 50]. Сложное строение лимфатических фолликулов селезенки, включающих тимусзависимые, тимуснезависимые и макрофагальные элементы, создает благоприятные условия в органе для кооперации клеток в иммунном ответе [2].

В селезенке синтезируется неспецифический сывороточный, биологически активный тетрапептид тафтсин, полученный путем отщепления от IgG трипсином и названный в честь Тафтского университета, где впервые проведены эти исследования. Он находится в составе Fd-фрагмента IgG и в незначительных дозах (0,05–0,1 мкг/мл), усиливает фагоцитоз и другие функциональные свойства макрофагов и полиморфно-ядерных лейкоцитов [44]. Тафтсин представляет собой неотъемлемый компонент IgG и освобождается *in vitro* в виде свободного тетрапептида (L-Тре-L-Лиз-L-Про-L-Арг) после энзиматозного расщепления [30]. По данным К. Okita и соавт. [43], он стимулирует естественные клетки-киллеры, реализуя свое действие через нейраминную кислоту клеточной мембраны. Кроме этого, тафтсин стимулирует гексозамонофосфатный шунт что, через образование активных кислородосодержащих компонентов усиливает бактерицидные и антиопухолевые свойства макрофагаль-

ных клеток [35]. Установлено, что тафтсин стимулирует выделение макрофагами перекисных анионов ( $O_2$ ) и перекиси водорода, тромбксана  $B_2$ , чем усиливает макрофагозависимую токсичность [27].

Селезенке принадлежит важная роль и в иммунном статусе организма. Она заключается в осуществлении синтеза IgM, IgC, выработке C3- и C4-фрагментов комплемента [50]. Кроме того, в селезенке происходит синтез компонентов комплемента, которые включаются в альтернативный путь его активации [49]. Так же в селезенке содержится большое количество пропердина. Кроме того, селезенке принадлежит активное участие в процессе опсонизации – изменения клеточной поверхности патогена или других частиц, что приводит к захвату опсонированных клеток фагоцитами. По мнению, H.D. Bergerkof и соавт. [20] процесс опсонизации связан с наличием иммуноглобулинов, причем, из них хорошо опсонировывает только IgG. В системе комплемента эту функцию выполняет практически один компонент – C3b, который присутствует в этом органе. По данным M.J. Соорег и соавт. [26], После спленэктомии происходит немедленное и длительное падение уровня тафсина плазмы, наблюдается дефект нейтрофильных лейкоцитов. В то же время происходит снижение активации комплемента через пропердиновый путь. Отмечено, что через несколько месяцев названные изменения сглаживаются и все возвращается к норме.

Удаление селезенки, несомненно, приводит к выпадению ее функций, которые в дальнейшем возмещаются деятельностью ретикулоэндотелиальной системы, находящейся в других органах. Однако такая компенсация не всегда оказывается достаточной и своевременной [11, 16, 50]. По данным литературы все осложнения, возникающие после спленэктомии, условно можно разделить на группы с учетом потери той или иной функции селезенки.

В 1 группу относят осложнения, связанные с потерей роли фильтра и со снижением иммунной защиты организма: гнойно-септические осложнения и сепсис. Во 2 – осложнения, связанные с гемопоэзом, гемостазом и развивающимися вследствие этого тромбозами и тромбоэмболиями.

Многочисленными исследованиями доказано, что спленэктомия, несомненно, приводит к снижению иммунной защиты организма, что проявляется развитием гнойно-септических осложнений, которые в некоторых случаях могут привести к летальному исходу [48]. По данным ряда авторов у 16–55% оперированных больных

возникают разнообразные гнойно-септические осложнения [15, 20, 21, 49]. Из них более часто наблюдают пневмонии (33%), абсцессы брюшной полости (11%) и нагноения послеоперационных ран [17, 33]. А.Н. Алимов и соавт. [3], приводят следующие данные: развитие гнойно-септических осложнений отмечено в 62,7% наблюдений, из них преобладали поддиафрагмальные абсцессы – 18,4%; плевральногочные – 18,2%; нагноение послеоперационной раны – 18,9%. Следует отметить, что эти осложнения развивались, начиная с 5–7 послеоперационных суток. По данным, представленным К. Okita и соавт. [40], послеоперационные осложнения в связи с травмами селезенки встречались у 49 (22%) больных. Из них в 17% наблюдений отмечено развитие гнойно-септических осложнений: пневмонии, септицемии, нагноение послеоперационных швов, абсцессы брюшной полости. L. Braum и соавт. [23], сравнили число осложнений у больных, перенесших спленэктомию и проксимальную стволую ваготомию. Количество гнойно-септических осложнений в двух группах составило: после спленэктомии – 29%, после ваготомии – 5%. Приведенные показатели оказались статистически достоверными.

Изменения в иммунном статусе у больных после спленэктомии приводят к снижению восприимчивости к инфекциям [10, 45], особенно вызванных условно-патогенной микрофлорой. При исследованиях наиболее часто обнаруживается рост *St. pneumonia*, реже выделяются *E. coli*, стрептококки, сальмонеллы и малярийный плазмодий [32].

О повышенной предрасположенности к тяжелой инфекции после спленэктомии сообщили J. Seifert и соавт. [43]. Авторы показали, что эта зависимость тесно связана с уровнем иммуноглобулинов сыворотки крови: при его снижении возрастал риск возникновения инфекции. Так, в послеоперационном периоде отмечается снижение уровня IgG, IgA, IgM, начинающие восстанавливаться через 7 дней [34, 32]. Предрасположенность больных к инфекции, особенно – пневмококковой, связывают с уменьшением IgM. Антитела класса IgM являются мощными опсоническими факторами, действующими против бактерий с полисахаридной капсулой, которые плохо подаются фагоцитозу [16]. По данным M. Durig и соавт. [29], фракция IgM нормализуется, если произвести реплантацию селезеночной ткани.

В связи со снижением уровня иммуноглобулинов после спленэктомии происходит снижение опсонической активности

сыворотки крови, что совпадает с депрессией фагоцитоза в ретикулоэндотелиальных клетках [14]. При этом повышается фагоцитарная активность, так как после спленэктомии повышаются требования опсонизации для внутрисосудистого клиренса, поскольку бедно опсонированные частицы скапливаются в селезенке и обезвреживаются вследствие длительного контакта с макрофагами [37].

Развитие гнойно-септических осложнений некоторые авторы связывают с изменениями в системе Т- и В- лимфоцитов. Однако вопрос о происходящих изменениях до конца не изучен. Так согласно данным, представленным J. Scheele и соавт. [43], на протяжении 4–24 ч после хирургической операции развивается выраженная лимфопения, хотя относительное содержание Т- и В-лимфоцитов не претерпевает существенных сдвигов. Эти показатели восстанавливаются на 5–7-е сутки [40]. М.П. Павловский и соавт. [13], отмечает, что в течение первых суток после операции доля В-клеток (но не абсолютное их число) возрастает. Авторы связывает этот эффект с действием стероидов. Кортикостероиды вызывают миграцию Т-клеток из крови в костный мозг [27]. Изменения в Т-клетках касаются, в первую очередь, снижения Т-хелперов, на этом фоне неизменным остается содержание Т-супрессоров [7]. По мнению L. Braut и соавт. [23], число Т<sub>H</sub> - и Т<sub>H</sub> -клеток снижается на 1–2-е сутки, и возвращались к норме, начиная с 3-х суток. Однако соотношение Т<sub>H</sub>/Т<sub>H</sub> оставалось неизменным, что свидетельствует о стабильной системе иммунной регуляции у оперированных больных. В связи со снижением количества Т-супрессоров происходит нарушение регуляции образования аутоантител. Развитие этих осложнений можно предотвратить при помощи аутолиентрансплантации [39]. Помимо вышеописанных изменений в иммунном статусе у больных, оперированных на травмированной селезенке, наблюдаются изменения в лейкограмме. В ближайшем послеоперационном периоде, не зависимо от выполненной операции, отмечается развитие лейкоцитоза, увеличение палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, снижение относительного количества лимфоцитов [12].

Из всех гнойно-септических осложнений особенно опасно возникновение тяжелого постспленэктомического сепсиса, получившего в англоязычной литературе название OPSI-синдрома (overwhelming postsplenectomy infection) [48]. Развитие данного осложнения можно связать с утратой фильтрационной функции селезенки. Доказано, что постспленэктомический

сепсис наиболее часто вызывается пневмококками, Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis, реже – E. coli, стрептококками, стафилококками и сальмонеллами [25].

В результате проведения собственных исследований [18] нами установлено, что в группе пациентов после спленэктомии происходит статистически достоверное снижение концентрации IgG и IgM, общего количества комплемента и его C3 и C4 фракций. При изучении показателей клеточного звена иммунитета зарегистрировано статистически достоверное снижение количества зрелых Т-лимфоцитов, Т-хелперов и Т-киллеров. Вместе с тем, отмечается повышение количества Т-цитотоксических лимфоцитов и В-лимфоцитов. Изменения в иммунном статусе ранее оперированных пациентов, несомненно, в последующем находят отражение в клинических проявлениях. Так, при сопоставлении лабораторных и клинических данных установлено, что в группе пациентов с удаленной селезенкой происходит развитие осложнений, которые могут быть связаны с изменениями в иммунном статусе. Это проявлялось склонностью к частым простудным заболеваниям, выявленным у 42,1 % человек. При этом у 42 % обследованных отмечается вовлечение в патологический процесс легких и бронхов, склонность к гнойничковым заболеваниям кожи обнаружена у 12,2 % бывших больных.

В результате наблюдений за 100 пациентами, перенесшими спленэктомию, H. King и W.B. Schumacker [48], описали клиническую картину постспленэктомического сепсиса. Авторы отметили молниеносную инфекцию у 5 детей в возрасте до 6 мес. после операции на поврежденной селезенке. D. Singer [47], в своей клинической практике отметил развитие постспленэктомического сепсиса в 1,5 % наблюдений. Летальность достигает 50–100%. По мнению E. Guthy [35], возникновение постспленэктомического сепсиса можно ожидать в срок от 2 нед. до 25 лет после перенесенной спленэктомии. При этом самый высокий риск развития сепсиса отмечается на первом году жизни ребенка (в 20–50% наблюдений). По данным D. Siuger [37], 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.



10. Дурдыев М.Д., Пашутин С.Б., Белоцкий С.М. Изменение иммунологических показателей после спленэктомии и реимплантации фрагментов селезенки в эксперименте // Бюл. экспер. Биологии. – 1985. – № 6. – С. 719–720.
11. Еременко В.П. Клинико-функциональные аспекты спленэктомии при травме селезенки и некоторых заболеваниях крови: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Л., 1988. – 32 с.
12. Зубарев П.Н., Еременко В.П. Тактика хирурга при травме селезенки и последствия спленэктомии // Вестн. хир. – 1990. – № 7. – С. 55–58.
13. Павловский М.П., Чуклин С.Н., Орел Г.Л. Влияние спленэктомии на иммунологическую реактивность // Хирургия. – 1986. – № 6. – С. 136–141.
14. Парменков Д.Л. Сохраняющие операции при повреждении селезенки: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1953.
15. Сапожникова М.А. Морфология закрытой травмы груди и живота. – М.: Медицина, 1988. – С. 160.
16. Усеинов Э.Б., Исаев А.Ф., Киселевский М.В. и соавт. Проблема послеоперационных гнойно-септических осложнений при травме живота с повреждениями селезенки в свете иммунных нарушений // Хирургия. – 2006. – № 2. – С. 69–72.
17. Усов Д.В., Махнев В.А., Белова З.И. Лечение закрытых повреждений селезенки // Вестн. хир. – 1983. – № 2 – С. 74–77.
18. Шапкин Ю.Г., Масляков В.В., Горбелик В.Р. Влияние выбранной операции на развитие осложнений в послеоперационном периоде у больных, оперированных на селезенке // Анналы хирургии. – 2006. – № 3. – С. 9–13.
19. Badowski A., Badura R., Buczek A. et al. Evaluation of immunity of sheep after splenectomy, splenic artery ligation and autotransplantation of splenic tissue // Arch Immunol Ther Exp (Warsz). – 1985. – Vol. 33, № 3. – P. 471–488.
20. Bergerkof H.D., Roca L. Estimation of plasma recalcification time // Vitamin – Hormon V. Fermentforeon. – 1994. – Vol. 6. – № 1. – P. 25–39.
21. Bongard F.S., Lim R.C. Surgery of the traumatized spleen // Wed. J. Surg. – 1985. – Vol. 9. – P. 391–397.
22. Brands W., Winter Y., Wergmann K. Orthotopic or heterotopic reimplantation? Benefits and risks // The 32 nd World Congress of Surgery – Sydney. – 1987. – P. 160.
23. Braum L., Michalke H., Lanatgev R.M. Milrupter bericht uber 44 fall // Machr. Unfalheilk. – 1974. – Bd. 74, № 10. – P. 476–489.
24. Buntain W.L., Lynn H.B. Splenorrhaphy: changing concepts for the traumatized spleen. // Surgery. – 1979. – Vol. 86. – P. 748–760.
25. Chu D.J., Nishioka K., El-Hegint. et al. Effects of tuftsin on postsplenectomy sepsis // Surgery. – 1985. – Vol. 97. – № 6. – P. 701–705.
26. Cooper M., Williamson R. Splenectomi: indication, hazards and alternatives // Brit. J. Surg., – 1984. – Vol. 71. – P. 137–180.
27. Criado E.J., Wilson T.N. Conservative surgery for splenic injury // Injury. – 1983. – Vol. 13. – № 1. – P. 53–56.
28. Diallo A.O., Huber O.F., Rohner A. Complications septiques der splenectomies // Helv. chir. Acta. – 1985. – Vol. 51, – № 6. – P. 665–669.
29. During M., Heberer M., Harder F. Die postsplenektomie sepsis der erwachsenen // Helv. Chir. Acte. – 1985. – Vol. 51, – № 6. – P. 649–653.
30. Feigenberg Z., Abramovici A., Zer M. et al. Assessment of splenic function in dogs following arterial ligation and autotransplantation. // Isr J Med Sci. – 1985. – Vol. 21, № 7. – P. 579–583.
31. Finnegan O., Hawkey P. Overwhelming postsplenectomy with group B Streptococcus // Postgrad. Med. J. – 1981. – Vol. 57, № 665 – P. 202–203.
32. Fri D.E., Garrison R.W., Williams H.C. Patteraus of morbidity and mortality in splenic trauma // Amer. Surg. – 1980. – Vol. 46. – № 1. – P. 28–32.
33. Gajewsri P., Dworak W., Gawrych E. et al. Reimplantation von milgewebe nach traumatischer splenectomie bei kindern // Pädiat. Glenzgeb. – 1982. – Bd. 21. – № 6. – P. 469–475.
34. Gastini A., Meinero M. Autoinestodi di tessuto splenico omentale dopo splenectomia per trauma. Note di technical chirurgica // Minerva chir. – 1985. – Vol. 40, no 21. – P. 1473–1475.
35. Guthy E. Traitement des blessures de la rate par coagulation aux intra-rouges // J. Chir. (Paris). – 1981. – Vol. 118, № 6/7. – P. 429–431.
36. Höllerl G., Höfler H., Stenzl W. et al. Dlutstillung an Leber und Milz mit dem Neodim – Yag – Laser // Chir. Prax. – 1981. – Bd. 28, № 1. – P. 41–50.
37. Katz S., Berlatzky U., Muggia M. Repair of the injured spleen // Injuri. – 1981. – Vol. 13, № 1. – P. 53–56.
38. Mc Cool R., Catalone W. Current management of iatrogenic splenic injures in children // J. Urology. – 1981. – Vol. 125, № 4. – P. 549–550.
39. Musavi M., Dayem H.A., Whitl A. Function of splenic omental implants in man after traumatic rupture of the spleen // The 32 nd World Congress of Surgery. – Sidney. – 1987. – P. 49.
40. Okita K., Komaga K., Okaja K. Effect of splenectomy in tumor-bearing and gastric cancer patients // Gann. – 1977. – Vol. 680. – P. 731–736.
41. Orlando J.C., Moore T.C. Splenectomy for trauma in chidhood // Surg. Gynecol. Obstet. – 1972. – Vol. 134. – P. 94.
42. Pate J.W., Peters T.G., Andrews C.R. Postsplenectomy complication // Amer. Surg. – 1985. – Vol. 51, № 8. – P. 437–441.
43. Scheele J., Gentsch H. H., Matteson E. Splenic repair by fibrin tissue adhesive and collagen fleece // Chirurg. – 1984. – Bd. 95, № 1. – P. 6–13.
44. Seufert R.M. Autotransplation der milz // Lagenbecks Arch. Chir. – 1986. – Bd. 369. – P. 397–399.
45. Sherman N.S., Asch M.J. Traumatic splenic injury: splenectomy repair // Amer. Surg. – 1979. – Bd. 45, № 10. – P. 631–635.
46. Sherman R. Rationale for methods of splenic preservation following trauma // Surg clin. Amer. – 1981. – Vol. 61, № 1. – P. 127–134.
47. Siuger D. Post-splenectomy sepsis in pediatric pathology. – Chicago: Year Book Med. – 1976. – P. 235–311.
48. Uraski U. Splenektomia w swiete wspoezecznych pogladow // Polski tygodnik lekarsk. – 1982. – Vol. 37. – P. 1109–1112.
49. Vobofil Z. Segmntare resktion der verletzter humanmils // Chirurg. – 1982. – Bd. 53, № 11. – P. 692–696.
50. West K.W., Grosteld J.L. An autopsy method for evaluafing trauma // Wel. J. Surg. – 1985. – Vol. 115, № 4. – P. 447–451.