



Каленчиц Т.И.¹, Кабак С.Л.¹✉, Диденко Н.С.², Примак С.В.¹

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева, Москва, Россия

Инфаркт селезенки и тромбоз мелких ветвей легочной артерии: клинический случай

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: редактирование, написание текста – Каленчиц Т.И., Кабак С.Л.; сбор материала и его обработка – Диденко Н.С., Примак С.В.

Финансирование: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Подана: 02.07.2024

Принята: 16.08.2024

Контакты: kabakmorph@gmail.com

Резюме

В статье описан случай сочетания инфаркта селезенки с тромбозом мелких ветвей легочной артерии у 56-летнего пациента, который поступил в пульмонологическое отделение городской клинической больницы с диагнозом: внегоспитальная правосторонняя нижнедолевая пневмония средней степени тяжести. ДН 1. При поступлении пациент предъявлял жалобы на слабость, боли в грудной клетке, одышку, повышение температуры до 38,5°, малопродуктивный кашель. Жалобы на боли в животе отсутствовали. Результаты лабораторных анализов: СРБ – 50,57 мг/л; лейкоциты – $14,3 \times 10^9/\text{л}$; гемоглобин – 114,8 г/л; Д-димер – 664 нг/мл. Остальные клинико-лабораторные показатели, включая параметры гемостазиограммы, не выходили за пределы референсных значений. Во время пребывания в стационаре у пациента был зафиксирован приступ фибрилляции предсердий, купированный медикаментозно. Инфаркт селезенки и тромбоз ветвей легочной артерии диагностированы при проведении компьютерной томографии органов грудной полости с контрастированием. Выявленные с помощью эхокардиографии правожелудочковая недостаточность и легочная гипертензия подтвердили тромбоз мелких ветвей легочной артерии, который стал причиной неоднородной инфильтрации легочной ткани и двухстороннего гидроторакса. Обнаружение тромбов в сосудах легких и селезенки послужило основанием для назначения пациенту антитромботической терапии.

Ключевые слова: инфаркт селезенки, тромбоз ветвей легочной артерии, легочная гипертензия, компьютерная томография с контрастированием, фибрилляция предсердий

Kalenchic T.¹, Kabak S.¹, Didenko N.², Primak S.¹¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus² National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery named after A.N. Bakulev, Moscow, Russia

Splenic Infarction and Pulmonary Embolism: Case Report

Conflict of interest: nothing to declare.**Authors' contribution:** editing, writing of the text – Kalenchic T., Kabak S.; collection of material and its processing – Didenko N., Primak S.

Submitted: 02.07.2024

Accepted: 16.08.2024

Contacts: kabakmorph@gmail.com

Abstract

The article describes a case of splenic infarction and pulmonary embolism in a 56-year-old patient who was admitted to the pulmonology department of a city clinical hospital with a diagnosis of community-acquired right-sided lower lobe pneumonia of moderate severity. Respiratory failure stage 1. Admission complaints include weakness, chest pain, shortness of breath, fever up to 38.5° and a non-productive cough. There were no complaints of abdominal pain. Laboratory test results: CRP – 50.57 mg/l; leukocytes – $14.3 \times 10^9/l$; D-dimer – 664 ng/ml; hemoglobin – 114.8 g/l. Other laboratory values, including hemostasiogram parameters, were within normal limits. During hospital stay an episode of atrial fibrillation was recorded and was relieved with medications. Splenic infarction and pulmonary embolism were diagnosed with contrast-enhanced computed tomography. Right ventricular failure and pulmonary hypertension detected by echocardiography confirmed pulmonary embolism which caused heterogeneous infiltration of lung tissue and bilateral hydrothorax. The detection of blood clots in the vessels of the lungs and spleen served as the basis for prescribing antithrombotic therapy.

Keywords: splenic infarction, pulmonary embolism, pulmonary hypertension, contrast-enhanced computed tomography, atrial fibrillation

■ ВВЕДЕНИЕ

Инфаркт селезенки считается редкой патологией. Частота встречаемости в общей популяции составляет 0,00999–0,0194% [1]. По данным Schattner et al. [2], на долю инфаркта селезенки за 10 лет наблюдений пришлось около 0,016% всех поступлений в один из стационаров США. Эта патология часто может протекать бессимптомно, только у 10% пациентов инфаркт селезенки диагностируется прижизненно [3]. Инфаркт чаще всего является результатом кардиоэмболии или гиперкоагуляционного синдрома [4, 5]. В результате окклюзии сосудов развивается ишемия органа, что ведет в конечном итоге к некрозу [6]. Состояние гиперкоагуляции, развивающееся, например, при коронавирусной инфекции (коронавирус-индуцированная коагулопатия), вызывает одновременно образование артериальных и венозных тромбов [7].

Тромбоз ветвей легочной артерии – тяжелая патология, которая является третьей по частоте причиной смерти госпитализированных пациентов [8] и сопровождается образованием венозных тромбов. Описание в литературе случаев сочетания тромбоза легочной артерии и инфаркта селезенки встречается крайне редко как, например, при цитомегаловирусной инфекции [9] или у пациентов с истинной полицитемией [10].

В статье описан редкий случай сочетания тромбоза ветвей легочной артерии и инфаркта селезенки у пациента без выраженных клинико-лабораторных признаков гиперкоагуляционного синдрома и инфекционных факторов риска нарушения сосудистого кровотока.

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент Т., 56 лет, находился на стационарном лечении в пульмонологическом отделении 6-й ГКБ г. Минска с 18.01.2024 по 27.02.2024. Диагноз при поступлении: внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония средней степени тяжести. ДН 1. Болеет на протяжении одного месяца. С 30.12.2023 по 13.01.2024 находился на стационарном лечении в пульмонологическом отделении г. Могилева. Жалобы на слабость, боли в грудной клетке, одышку, повышение температуры до 38,5°, малопродуктивный кашель. При поступлении температура тела 36,5°, пульс 56 уд/мин, ритмичный, артериальное давление 120/80 мм рт. ст., SpO₂ 95% при дыхании атмосферным воздухом, тоны сердца приглушены, ритм сердца правильный, дыхание везикулярное, хрипы справа в нижних отделах, ЧД – 20/мин, живот мягкий, доступен глубокой пальпации, безболезненный.

УЗИ органов брюшной полости от 16.02.2024: гепатомегалия, диффузные изменения поджелудочной железы. Кисты левой почки. Эхоструктура селезенки неоднородная, эхогенность повышенная. Визуализирована зона инфаркта в виде неоднородного участка клиновидной формы размером 35–30 мм с гиперэхогенными включениями без кровотока при ЦДК.

УЗИ плевральных полостей от 25.01.2024: справа в плевральной полости присутствует около 600 мл жидкости, слева – 550 мл. При повторном УЗИ (от 05.02.2024) в плевральных полостях было выявлено 560 мл свободной жидкости справа и 700 мл слева.

УЗИ сердца от 22.01.2024: полость левого предсердия расширена, индексированный объем 49,5 мл/м²; полость левого желудочка расширена, индексированный КДО 99 мл/м², глобальная сократительная функция миокарда снижена (ФВ 43% по Симпсону). MAPSE 19 мм; полость правого предсердия расширена; признаки легочной гипертензии (ДЛА ср. 37 мм рт. ст., систолическое 58 мм рт. ст.)

Рентгенография органов грудной полости (ОГП) от 18.01.2024: рентгенологические признаки правосторонней нижнедолевой пневмонии. Рентгенография ОГК от 26.01.2024: в нижних легочных полях на фоне сгущения и деформации легочного рисунка определяется неоднородная инфильтрация легочной ткани, отрицательная динамика по сравнению с предыдущим исследованием.

КТ ОГК с контрастированием от 09.02.2024 (рис. 1, 2): КТ-картина тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии, двухсторонний воспалительный процесс деструктивного характера на границе сегментов S5/S6 слева. Венозный застой в малом круге кровообращения 2-й степени. Двухсторонний гидроторакс. Инфаркт селезенки.



Рис. 1. Тромбоз мелких ветвей легочной артерии (дефекты заполнения сосудов указаны стрелками) и двухсторонний гидроторакс (*). КТ-ангиография; аксиальный скан
Fig. 1. Thrombosis of small branches of the pulmonary artery (vascular filling defects are indicated by arrows) and bilateral hydrothorax (*). CT angiography; axial scan



Рис. 2. Инфаркт селезенки (зона ишемии указана стрелками). КТ-ангиография органов брюшной полости; аксиальный скан
Fig. 2. Spleen infarction (the ischemic area is indicated by arrows). CT angiography of abdominal organs; axial scan

ЭКГ от 18.01.2024: редкие желудочковые экстрасистолы. Перегрузка правого желудочка. Ишемия миокарда верхушки, боковой области левого желудочка. Низковольтная ЭКГ в стандартных отведениях. ЭКГ от 22.01.2024 зафиксирована отрицательная динамика: выявлены мелковолновая тахисистолическая форма фибрилляции предсердий (рис. 3) с ЧЖС 18/мин, а также редкие желудочковые экстрасистолы.

Результаты лабораторных исследований в первые дни после поступления: СРБ – 50,57 мг/л (референсное значение 0–6 мг/л); лейкоциты – $14,3 \times 10^9$ /л (референсное значение $4-9 \times 10^9$ /л); тромбоциты – $251,1 \times 10^9$ (референсное значение $150-459 \times 10^9$); Д-димер – 664 нг/мл (референсное значение 0–250 нг/мл); гемоглобин – 114,8 г/л (референсное значение 120–170 г/л); фибриноген А – 4,69 г/л (референсное значение 2,5–4,75 г/л); протромбиновое время – 12,5 (референсное значение 9–13 сек.); протромбиновый индекс – 0,896 (референсное значение 0,7–1,1); АЧТВ – 22,9 сек. (референсное значение 24–37 сек.).

Диагноз основного заболевания: ИБС: крупноочаговый кардиосклероз. Фоновые заболевания: АГ 2, риск 4; сахарный диабет 2-го типа, декомпенсированный. Осложнения основного заболевания: пароксизм фибрилляции предсердий; желудочковая экстрасистолия, ХСН Н2Б с промежуточной фракцией выброса; двухсторонний гидроторакс; ТЭЛА мелких ветвей; вторичная правосторонняя пневмония средней тяжести, ДН 1–0; легочная гипертензия, ассоциированная с болезнью левых отделов сердца. Сопутствующие заболевания: диффузные изменения поджелудочной железы. Кисты левой почки. Диффузные изменения селезенки. Инфаркт селезенки.

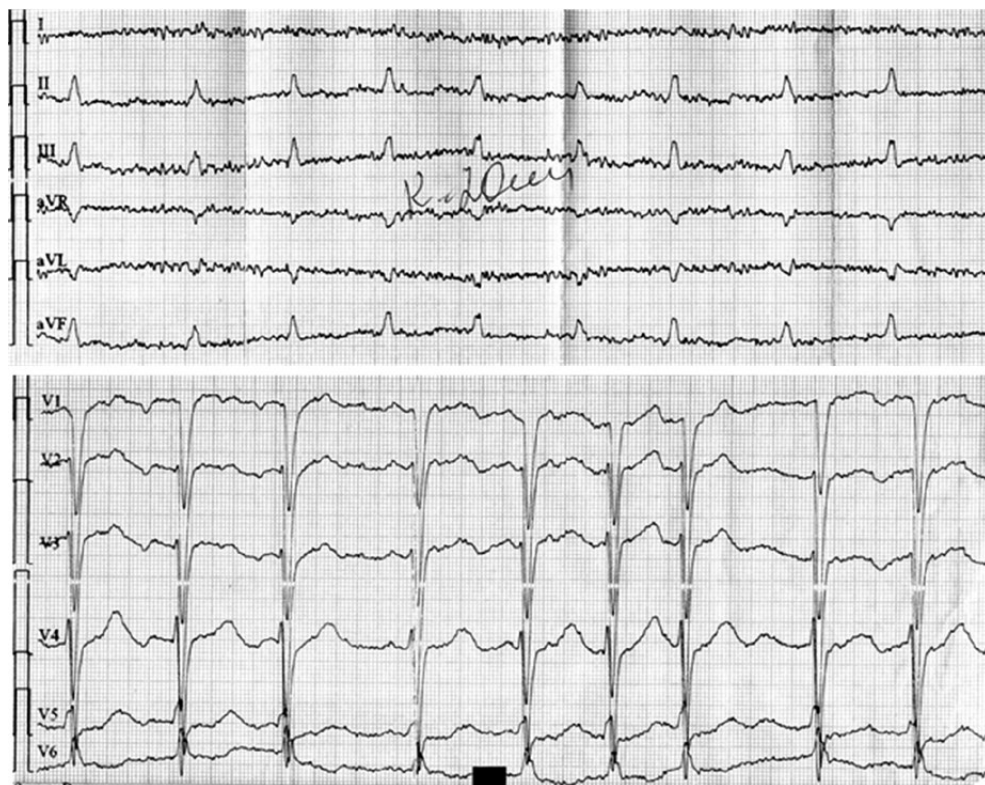


Рис. 3. ЭКГ, демонстрирующая фибрилляцию предсердий: отсутствуют зубцы Р, имеются нерегулярные интервалы RR и мелкие волны

Fig. 3. ECG showing atrial fibrillation: there are no P-waves, there are irregular RR intervals and small waves

Проводимое лечение включало прием антикоагулянтов (дальтепарина натрия и ривароксабана), антибиотиков (гидрохлорида моксифлоксацина, моногидрата имидинема и кларитромицина), антиаритмика (гидрохлорида амиодарона), а также гипогликемических препаратов (гликлазида, инсулина человеческого генно-инженерного, гидрохлорида метформина и сульфата протамина).

Накануне выписки из стационара были констатированы удовлетворительное субъективное состояние пациента, нормализация показателей общего и биохимического анализов крови, а также выявлена положительная динамика рентгенологических данных, которая проявилась уменьшением инфильтрации в нижних отделах обоих легких по интенсивности и протяженности.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

В представленном клиническом наблюдении продемонстрировано сочетание артериального и венозного тромбозов. Аналогичный случай был описан нами ранее у пациентки с постоянной формой фибрилляции предсердий [11]. Подобное сочетание диагностируется при жизни достаточно редко [12]. На фоне отсутствия специфических клинических проявлений инфаркт селезенки был выявлен с использованием компьютерной томографии с контрастным усилением. Причиной нарушения проходимости селезеночных сосудов могли стать тромбы, образующиеся при фибрилляции предсердий [13]. Однако эпизод нарушения ритма сердца был зарегистрирован во время пребывания пациента в стационаре, но уже после обнаружения инфаркта селезенки при проведении УЗИ органов брюшной полости и в последующем был подтвержден при КТ-исследовании.

В ряде случаев ишемия селезенки может быть следствием инфекционных болезней [14]. До пандемии COVID-19 инфекционный эндокардит был наиболее распространенной инфекционной причиной этой патологии. В последнее время появились сообщения о случаях инфаркта селезенки, обусловленного диссеминированной внутрисосудистой коагуляцией при инфицировании коронавирусом SARS-CoV-2 [7, 15, 16]. При этом инфаркт селезенки может быть связан не только с тромбозом селезеночной артерии [17], но также с нарушением проходимости одноименной вены [18]. Риск сосудистых осложнений остается высоким в течение первых 49 недель после заражения вирусом [19]. В описанном клиническом случае нельзя исключать, что в период пандемии пациент перенес COVID-19, однако в медицинской документации подтверждение этого факта отсутствует. Вместе с тем у него не зафиксировано укорочения времени свертывания крови и АЧТВ, увеличения протромбинового индекса и концентрации фибриногена, а также наличия полиорганной недостаточности – основных клинико-лабораторных признаков гиперкоагуляционного синдрома [20].

На фоне жалоб пациента на слабость, боли в грудной клетке, одышку, повышение температуры и малопродуктивный кашель, а также наличия легочной гипертензии тромбоз мелких ветвей легочной артерии диагностирован на основании данных КТ-ангиографии органов грудной клетки. Ангиографическими признаками тромбоза сосудов служит дефект заполнения их просвета. При тромбоэмболии сегментарных ветвей легочной артерии чувствительность мультиспиральной компьютерной томографии составляет 99,2%, специфичность – 96,7%; при тромбоэмболии субсегментарных ветвей этого сосуда чувствительность равна 98,2%, специфичность – 96,2% [21]. Правожелудочковая недостаточность и легочная гипертензия,

выявляемые с помощью эхокардиографии, являются еще одним характерным признаком тромбоза мелких ветвей легочной артерии [22]. Следствием тромбоза также является двухсторонний гидроторакс, выявленный в описанном клиническом случае. По мнению Findik [23], легочная эмболия является наиболее часто необоснованно игнорируемым заболеванием у пациентов с плевральным выпотом.

В ранее описанном нами случае сочетания инфаркта селезенки с тромбозом ветвей легочной артерии [11] было выявлено почти пятнадцатикратное увеличение концентрации Д-димера и двукратное возрастание уровня фибриногена в плазме крови. В данном случае увеличение концентрации Д-димера было незначительным, а уровень фибриногена не выходил за пределы референсных значений.

Традиционно наличие тромба в легочных артериях считалось следствием его миграции из вен нижних конечностей. Однако в последнее время появились данные о том, что при COVID-19-инфекции тромбы в ветвях легочной артерии могут развиваться *in situ* [24]. Cao et al. [25] выделили самостоятельную нозологическую форму такого тромбоза – тромботическая болезнь легочной артерии. Образование тромбов авторы связывают с локальной гипоксией и воспалением, которые вызывают дисфункцию эндотелиальных клеток легочных сосудов и впоследствии приводят к дисбалансу между процессами тромбообразования и фибринолиза.

Раннее выявление тромбов в сосудах легких и селезенки позволило своевременно назначить пациенту антитромботические лекарственные препараты.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов пульмонологических отделений с деструктивными процессами в легких рекомендуется проводить компьютерную томографию с контрастным усилением не только органов грудной, но и брюшной полости. Это будет способствовать раннему выявлению тромбозов ветвей легочной артерии и сосудов паренхиматозных органов брюшной полости.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Pak S., Askaroglu Y. AS. Splenic infarct presenting as acute chest pain. *Vascul Dis Ther*. 2017;2:1–2. doi: 10.15761/VDT.1000142
2. Schattner A., Adi M., Kitroser E., Klepfish A. Acute Splenic Infarction at an Academic General Hospital Over 10 Years: Presentation, Etiology, and Outcome. *Medicine (Baltimore)*. 2015;36:e1363. doi: 10.1097/MD.0000000000001363
3. Yen C.C., Wang C.K., Chen S.Y., et al. Risk assessment and prognostic analysis of patients with splenic infarction in emergency department: a multicenter retrospective study. *Sci Rep*. 2021;11(1):21423. doi: 10.1038/s41598-021-00897-0
4. Brett A.S., Azizzadeh N., Miller E.M., et al. Assessment of clinical conditions associated with splenic infarction in adult patients. *JAMA Intern Med*. 2020;180(8):1125–1128. doi: 10.1001/jamainternmed.2020.2168
5. Chapman J., Helm T.A., Kahwaji C.I. Splenic Infarcts. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. Available from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28613652/>
6. Danzanova T.Yu., Berdnikov S.N., Gudilina E.A., et al. Ultrasonic Diagnostics of Spleen Infarction in a Hematological Patient. *Clinical Case. Journal of Oncology: Diagnostic Radiology and Radiotherapy*. 2023;6(2):95–100. (In Russian). doi: 10.37174/2587-7593-2023-6-2-95-100
7. Yildiz E., Satilmis D., Cevik E. Splenic infarction and pulmonary embolism as a rare manifestation of COVID-19. *Turk J Emerg Med*. 2021;21(4):214–216. doi: 10.4103/2452-2473.329627
8. Tapson V.F. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2008;358(10):1037–1052. doi: 10.1056/NEJMr072753
9. Rawla P., Vellipuram A.R., Bandaru S.S., Raj J.P. Splenic Infarct and pulmonary embolism as a rare manifestation of cytomegalovirus infection. *Case Rep Hematol*. 2017;2027:1850821. doi: 10.1155/2017/1850821
10. Huang P., Li Y. Polycythemia vera presenting with pulmonary embolism and splenic infarction: a case report. *J Int Med Res*. 2022;50(1):3000605211072801. doi: 10.1177/03000605211072801
11. Kalenchic T.I., Kabak S.L., Didenko N.S., Melnichenko Y.M. Pulmonary thromboembolism and splenic infarction in a patient with chronic atrial fibrillation: a case report. *Cardiology in Belarus*. 2023;15(4):542–548. doi: 10.34883/Pl.2023.15.4.009
12. Baygozina E.A. Combination of arterial and venous thrombosis in a patient with the novel coronavirus infection (a clinical case). *Tuberculosis and Lung Diseases*. 2022;100(4):22–25. doi:10.21292/2075-1230-2022-100-4-22-25 (In Russ.)

13. Yihan L., Guanqi F., Tong H., et al. Case report: acute renal and splenic infarctions secondary to atrial fibrillation. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022;9:879322.
14. Hakoshima M., Kitakaze K., Adachi H., et al. Clinical, hematological, biochemical and radiological characteristics for patients with splenic infarction: case series with literature review. *Journal of Clinical Medicine Research*. 2023;15(1):38–59. doi: 10.14740/jocmr4836
15. Grusha M.I., Khametova Y.V., Fedorets A.V., et al. Splenic Infarction and Myocardial Infarction in A Patient with COVID-19 on Anticoagulant Therapy with Normal D-Dimer Levels. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2023;13(6):455–458. doi:10.20514/2226-6704-2023-13-6-455-459 (In Russ.)
16. Pitliya A., Patel M.B., Batra V., et al. Splenic infarction: an uncommon yet significant complication in COVID-19 patients – a case series report and literature review. *Infez Med*. 2023;31(4):560–569. doi: 10.53854/liim-3104-15
17. Tranc S.D., Antal O., Farcaş A.D. Case Report: Acute Splenic Artery Thrombosis in a COVID 19, Postpartum Patient. *Front Med (Lausanne)*. 2021;8:698627. doi: 10.3389/fmed.2021.698627
18. Dağıstanlı S., Sönmez S. Spleen infarct secondary to thrombus in COVID-19-related splenic vein: A case report. *Arab J Gastroenterol*. 2021;22(2):180–183. doi: 10.1016/j.ajg.2021.03.003
19. Knight R., Walker V., Ip S., et al.; CVD-COVID-UK/COVID-IMPACT Consortium and the Longitudinal Health and Wellbeing COVID-19 National Core Study. Association of COVID-19 With Major Arterial and Venous Thrombotic Diseases: A Population-Wide Cohort Study of 48 Million Adults in England and Wales. *Circulation*. 2022;146(12):892–906. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.060785
20. Vorobiev A.I., Vasiliev S.A., Gorodetskiy V.M., et al. Hypercoagulation syndrome: classification, pathogenesis, diagnostics, and therapy. *Russian journal of hematology and transfusiology*. 2016;61(3):116–122. doi: 10.18821/0234-5730-2016-61-3-116–122. (In Russ.)
21. Kuznetsov A.B., Boyarinov G.A. Early diagnosis of pulmonary artery thromboembolism (review). *Sovremennye tehnologii v medicine*. 2016;8(4):330–336. (In Russ.)
22. Kamalov I.A., Tukhbatullin M.G. Right ventricular failure and pulmonary hypertension at recurrent thromboembolism of small branches of the pulmonary artery in cancer patients. *Kazan Medical Journal*. 2015;96(4):492–497. doi: 10.17750/KMJ2015-492 (In Russ.)
23. Findik S. Pleural effusion in pulmonary embolism. *Curr Opin Pulm Med*. 2012;18(4):347–54. doi: 10.1097/MCP.0b013e32835395d5
24. Baranga L., Khanuja S., Scott J.A., et al. In situ pulmonary arterial thrombosis: literature review and clinical significance of a distinct entity. *Am J Roentgenol*. 2023;221(1):57–68. doi: 10.2214/AJR.23.28996
25. Cao Y., Geng C., Li Y., Zhang Y. In situ pulmonary artery thrombosis: a previously overlooked disease. *Frontiers in Pharmacol*. 2021;12:671589. doi: 10.3389/fphar.2021.671589