

# Диссеминированный спонтанный постспленэктомический спленоз, имитирующий диссеминированный злокачественный опухолевый процесс. Клиническое наблюдение

Б. М. Медведева, А. Д. Даренская, Е. С. Топалов

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н. Н. Блохина» Минздрава России, Москва, Россия

## РЕЗЮМЕ

Данная статья посвящена такому доброкачественному приобретенному состоянию, как постспленэктомический спленоз, который зачастую неверно трактуется как первичная злокачественная опухоль или вторичный (метастатический) опухолевый процесс. В статье дано современное определение понятию «спленоз», разбираются основные механизмы аутотрансплантации селезеночной ткани, указаны наиболее типичные локализации очагов спленоза, приводятся сроки возникновения спленоза, рассматриваются возможные клинические проявления и потенциальные осложнения данного состояния, детально обсуждаются современные подходы к диагностике, дифференциальной диагностике спленоза, к тактике ведения и лечения таких больных, а также приводится собственное клиническое наблюдение диссеминированного спонтанного постспленэктомического спленоза, имитирующего диссеминированный злокачественный опухолевый процесс. Особенностью данного клинического случая является наличие у пациентки наследственного микросфероцитоза (врожденной микросфероцитарной гемолитической анемии, болезни Минковского–Шоффара), послужившего причиной спленэктомии. Статья иллюстрирована оригинальными компьютерными и магнитно-резонансными томограммами.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** постспленэктомический спленоз, спленэктомия, наследственный микросфероцитоз (врожденная микросфероцитарная гемолитическая анемия, болезнь Минковского–Шоффара), ультразвуковое исследование, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, суперпарамагнитный оксид железа (SPIO), скintiграфия с термически поврежденными аутоэритроцитами, мечеными технецием-99m (Tc-99m-DRBC scan).

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Работа выполнена без спонсорской поддержки.

**Информированное согласие.** Пациентка подписала информированное согласие на публикацию своих данных.

**Соответствие принципам этики.** Одобрение этического комитета не требовалось.

## Disseminated spontaneous postsplenectomy splenosis mimicking disseminated malignant tumor process. Clinical observation

B. M. Medvedeva, A. D. Darenskaya, E. S. Topalov

N. N. Blokhin National Medical Investigation Centre of Oncology, Moscow, Russia

## SUMMARY

This article is devoted to such a benign acquired condition as postsplenectomy splenosis, which is often incorrectly interpreted as a primary malignant tumor or secondary (metastatic) tumor process. The article provides a modern definition of the concept of «splenosis», examines the main mechanisms of autotransplantation of splenic tissue, indicates the most typical localizations of splenosis foci, provides the timing of the onset of splenosis, considers possible clinical manifestations and potential complications of this condition, discusses modern approaches to diagnostics, differential diagnostics of splenosis, tactics of management and treatment of such patients in detail, and also provides own author's clinical observation of disseminated spontaneous postsplenectomy splenosis mimicking disseminated malignant tumor process. The feature of this clinical case is the presence of hereditary microspherocytosis (congenital microspherocytic hemolytic anemia, Minkowski-Chauffard disease) in the patient, which served as the reason for splenectomy. The article is illustrated with original computed tomography and magnetic resonance imaging.

**KEYWORDS:** postsplenectomy splenosis, splenectomy, hereditary microspherocytosis (congenital microspherocytic hemolytic anemia, Minkowski-Chauffard disease), ultrasound, computed tomography, magnetic resonance imaging, superparamagnetic iron oxide (SPIO), technetium-99m-labeled thermally damaged red blood cell scintiography (Tc-99m-DRBC scan).

**Conflict of interest.** The authors have no conflict of interest to declare.

**Funding.** The authors received no financial support.

**Informed consent.** The patient provided a written informed consent for publication of her clinical data.

**Ethical compliance.** Ethical committee approval was not required.

## Введение

Спленоз, или гетеротопическая аутотрансплантация частиц селезеночной ткани, является доброкачественным приобретенным, чаще – бессимптомным состоянием, как правило, не требующим лечения и развивающимся после перенесенных травм и оперативных вмешательств

на органах брюшной полости (ОБП), сопровождающихся повреждением и/или удалением селезенки [1–3].

Несмотря на то, что спленоз является доброкачественным состоянием, его часто неверно трактуют как первичную злокачественную солидную опухоль [4–8] или

лимфопролиферативное заболевание [6, 9–15]. Нередко он расценивается специалистами лучевой диагностики как вторичный (метастатический) опухолевый процесс [4, 8, 16, 17], в том числе как канцероматоз брюшины [9, 18–20]. Частую интерпретацию обнаруженных очагов спленоза как злокачественного новообразования можно объяснить онконастороженностью. Ошибочная диагностика влечет за собой проведение ненужных и малоинформативных исследований, дополнительных инвазивных диагностических процедур (тонкоигольной аспирационной биопсии под контролем ультразвукового исследования (УЗИ)), а также последующих неоправданных обширных хирургических вмешательств, с установлением правильного диагноза только после получения результатов морфологического исследования. Недостатками такого подхода являются высокий риск развития кровотечения из очага спленоза, из которого проводился забор биоптатов, а также высокий риск послеоперационных осложнений, в том числе инфекционных [21].

В ряде случаев благодаря анамнестическим сведениям о спленэктомии удается заподозрить спленоз и установить правильный диагноз, используя только современные методы лучевой визуализации (компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ) с внутривенным (в/в) болюсным контрастированием).

Для иллюстрации этих положений приводим собственное клиническое наблюдение диссеминированного постспленэктомического спленоза, имитирующего диссеминированный злокачественный опухолевый процесс. Особенностью данного клинического случая является наличие у пациентки наследственного микросфероцитоза (врожденной микросфероцитарной гемолитической анемии, болезни Минковского–Шоффара), послужившего причиной спленэктомии.

### Клиническое наблюдение

Пациентке Л., 1994 г. рождения, в связи с жалобами на тяжесть в правом подреберье, по месту жительства были выполнены УЗИ ОБП и КТ ОБП, при которых обнаружены опухолевые узлы в S 4 и S 7 печени, вторичные очаги в мягких тканях передней брюшной стенки, по капсуле печени и на листках брюшины. Выполнена биопсия очагового образования в печени. По данным морфологического исследования (гистологическое исследование от 14.10.2019 + иммуногистохимическое исследование от 21.11.2019) заподозрена злокачественная гемангиоперицитомы печени G1.

05.02.2020 с диагнозом «злокачественная гемангиоперицитомы печени pT4NxM1G1 (IV стадия). Канцероматоз брюшины» пациентка была направлена в ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н. Н. Блохина» Минздрава России для уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики лечения.

При тщательном сборе анамнеза удалось выяснить, что в возрасте 11 лет (в 2005 г.) больной было выполнено оперативное вмешательство в объеме: «спленэктомия, холецистэктомия» по поводу наследственного микросфероцитоза (врожденной микросфероцитарной гемолитической

анемии, болезни Минковского–Шоффара) – генетического заболевания, преимущественно с аутосомно-доминантным типом наследования, с классической клинической триадой (гемолитическая анемия, желтуха и спленомегалия), в основе которого лежат мутации генов, кодирующих синтез белков цитоскелета мембраны эритроцитов (спектрина или анкирина). В результате подавления выработки вышеупомянутых белков повышается проницаемость клеточной стенки эритроцитов для ионов натрия, что приводит к усилению интенсивности гликолиза и метаболизма липидов, набуханию эритроцитов, избыточному накоплению в них воды, характерному изменению их формы с нормальной двояковогнутой на сферическую, потере эластичности и способности деформироваться при прохождении через суженные участки синусоидов селезенки, секвестрации их мембраны, формированию микросфероцитов, значительному сокращению продолжительности их жизни и в конечном итоге к интенсивному разрушению макрофагами селезенки, что сопровождается высвобождением из разрушенных эритроцитов большого количества неконъюгированного билирубина, значительным усилением образования в печени прямого билирубина, повышением концентрации последнего в желчи, с образованием билирубиновых конкрементов в желчном пузыре и желчных протоках. Хронический гемолиз в конечном счете приводит к развитию сидероза в тканях селезенки. При этом терапия наследственного микросфероцитоза в ряде случаев может усугубить данное состояние. Из-за повышенной абсорбции железа при пероральном приеме и частых гемотрансфузиях развивается вторичный гемохроматоз [22].

При пересмотре в ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н. Н. Блохина» Минздрава России готовых гистологических препаратов (биопсийного материала) (12.02.2020) данных за злокачественный рост не получено.

При пересмотре КТ органов грудной полости, брюшной полости и малого таза с в/в контрастированием от 04.12.2019 у пациентки были выявлены множественные объемные образования на брюшине, в печени, мягких тканях, в ложе удаленной селезенки (рис. 1, а–г).

С учетом основного заболевания, для уточнения характера выявленных объемных образований пациентке было решено выполнить МРТ с в/в контрастированием.

По данным МРТ ОБП с в/в контрастированием от 17.02.2020, размеры всех выявленных при КТ очагов в брюшной полости и в полости малого таза оставались стабильными, имели пониженную интенсивность сигнала в режимах: T1-взвешенных изображений (T1-ВИ) in phase, T1-ВИ out-of-phase, T2-ВИ, ДВИ и ИКД, что отображало в них повышенную аккумуляцию железа (рис. 2, а–г).

Таким образом, по результатам комплексного обследования в ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н. Н. Блохина» Минздрава России, убедительных данных за злокачественную опухоль не получено. Принимая во внимание основное заболевание пациентки, анамнестические сведения о спленэктомии, а также результаты лучевых методов диагностики, выставлен диагноз: «диссеминированный спонтанный постспленэктомический спленоз». Пациентка была отпущена под динамическое наблюдение.

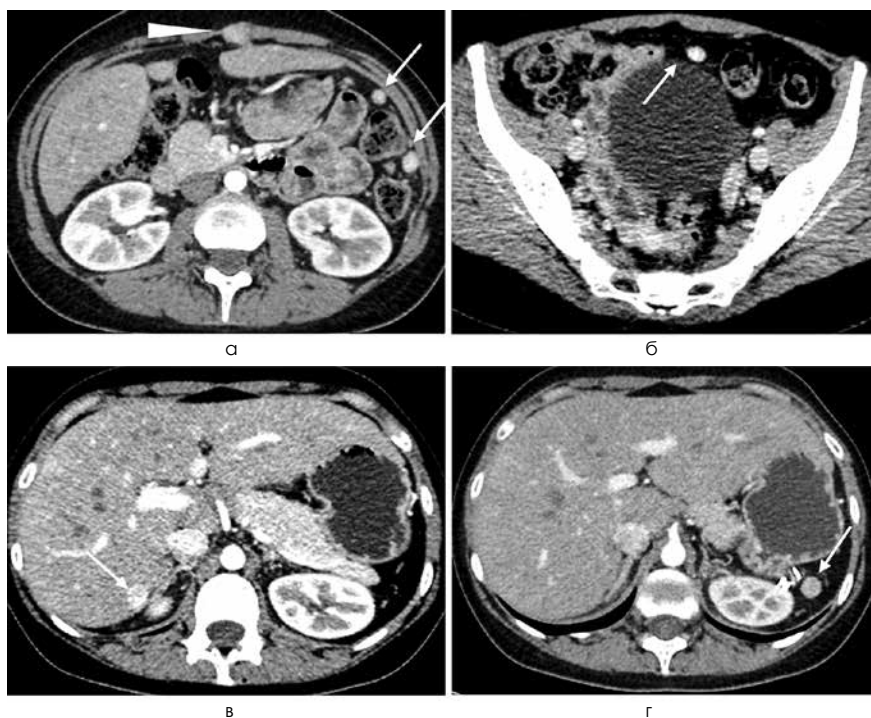


Рисунок 1. Постспленэктомический спленоз у пациентки Л., 26 лет, с наследственным микросфероцитозом (врожденной микросфероцитарной гемолитической анемией, болезнью Минковского–Шоффара). Аксиальные рентгеновские компьютерные томограммы брюшной полости. РКТ с йодоксолом. Артериальная фаза. Очаги спленоза (стрелки) на брюшине (а, б), в печени (в), в ложе удаленной селезенки (г) и в мягких тканях передней брюшной стенки (а) (головка стрелки)

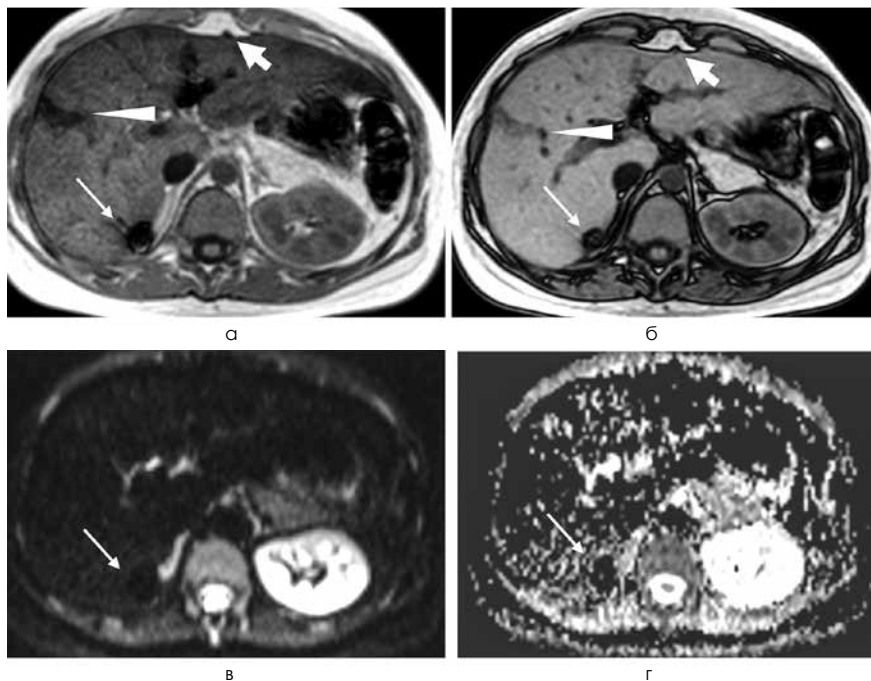


Рисунок 2. Постспленэктомический спленоз у пациентки Л., 26 лет, с наследственным микросфероцитозом (врожденной микросфероцитарной гемолитической анемией, болезнью Минковского–Шоффара). Аксиальные магнитно-резонансные томограммы брюшной полости. В печени (стрелка) и на брюшине (жирная стрелка) определяются очаги спленоза, с признаками перегрузки железом, выражено гипоинтенсивные на T1-ВИ in phase (а), T1-ВИ out-of-phase (б), ДВИ (в) и ИКД (г). Участок локальной перегрузки железом в правой доле печени (а, б – головка стрелки), выражено гипоинтенсивный на T1-ВИ in phase (а), T1-ВИ out-of-phase (б), четко не отображающийся на ДВИ (в) и ИКД (г)

В 2021 году у пациентки наступила беременность, закончившаяся нормальными родами. В настоящее время (на момент написания статьи) пациентка воздерживается от дальнейшего динамического наблюдения у онколога, принимая во внимание свое хорошее самочувствие, а также исключение опухолевой природы выявленных изменений.

## Обсуждение

Спленоз (термин впервые введен в медицинскую практику J. Buchbinder и соавт. в 1939 г. [1, 9, 19, 23]) представляет собой неудаленный фрагмент ткани селезенки или очаг регенерации ткани селезенки, возникший в результате диссеминации ее фрагментов при травматическом разрыве органа (в связи с повреждением капсулы и кровотечением в брюшную полость), различных оперативных вмешательствах на ОБП, сопровождающихся повреждением селезенки и/или спленэктомией, с последующей имплантацией клеток паренхимы селезенки в другие органы и ткани и их дальнейшей пролиферацией [20, 23–28].

Очаги спленоза могут быть солитарными [4] или чаще – множественными [8, 23, 28–30]: при спленозе можно обнаружить более 100 узелков селезеночной ткани [31]. Как правило, очаги имеют вариабельные размеры и форму [32, 33] и могут располагаться в любом этаже брюшной полости или даже иметь внебрюшинную локализацию (перикард, плевра, легкие, забрюшинное пространство, подкожно). У нашей пациентки очаги спленоза были множественные (нам удалось насчитать более 30 островков селезеночной ткани), располагались в ложе удаленного органа (рис. 1, г), на париетальной и висцеральной брюшине (рис. 1, а, б; рис. 2, а, б), что является наиболее типичными локализациями эктопической ткани селезенки [18, 20, 34]. Узлы регенерации селезенки были также обнаружены у нее в паренхиме печени (рис. 1, в; рис. 2, а–г) и мягких тканях передней брюшной стенки (рис. 1, а), что, по данным литературы, встречается несколько реже [4, 8, 32, 34–40]. Поражение некоторых из этих зон (в частности, мягких тканей передней брюшной стенки) можно объяснить контактным механизмом распространения клеток селезенки [2, 16, 34, 35, 40]. Еще одним возможным механизмом аутотрансплантации селезеночной ткани, также имевшим место в нашем случае, является гематогенное распространение пульпы селезенки, с последующей фиксацией клеток на поверхностях внутренних оболочек и органов и дальнейшим

формированием структур, подобных нормальной селезенке [36]. Данный механизм объясняет наличие у пациентки внутриспленочного спленоза.

Клинические проявления спленоза, как правило, отсутствуют. На протяжении многих лет или нескольких десятилетий пациенты не испытывают каких-либо неприятных ощущений [20, 34]. В случае появления клинических симптомов они обычно слабо выражены, неспецифичны и сводятся в основном к болям в животе, при этом характер болей определяется размерами и локализацией очага [31, 36]. В нашем клиническом случае отмечалась лишь тяжесть в правом подреберье, что и послужило поводом для обращения к врачу.

Учитывая доброкачественный и бессимптомный характер спленоза, а также появление регенераторных узлов спустя несколько лет/десятилетий после травмы, достаточно непросто определить временной отрезок, необходимый для формирования очагов спленоза. По разным данным, период от травмы и/или выполнения спленэктомии до возникновения брюшного или тазового спленоза колеблется от 5 мес. до 32 лет и в среднем составляет 10 лет [16, 20, 30, 35, 41–44]. В нашем случае очаги спленоза были выявлены спустя 15 лет после спленэктомии. При этом сроки возникновения очагов спленоза, приведенные в мировой литературе, по мнению некоторых авторов [23], в большей степени отображают сроки их выявления – случайного либо при развитии клинической симптоматики.

Поскольку большинство пациентов со спленозом не предъявляют никаких жалоб, зачастую обнаружение эктопической ткани селезенки является случайной находкой при проведении УЗИ, КТ или МРТ [2, 34, 45].

УЗИ – доступный, безопасный и неинвазивный метод, с помощью которого удастся не только выявить очаги спленоза, но и оценить их васкуляризацию в режиме цветового доплеровского картирования [2, 23, 34, 46], однако он не позволяет убедительно дифференцировать очаги спленоза от злокачественных новообразований. В случае обнаружения при УЗИ единичных или множественных, округлых или овальных образований, напоминающих различные злокачественные опухоли, для исключения неопластического генеза следует рекомендовать проведение КТ и/или МРТ с в/в болюсным контрастированием [2, 46, 47].

При КТ с в/в динамическим контрастным усилением спленоз определяется как дополнительное объемное гиперваскулярное мягкотканное узловое образование, с достаточно четкими, ровными или волнистыми контурами, по плотностным характеристикам и особенностям контрастного усиления – аналогичное ткани селезенки, денситометрическая плотность которого меняется в зависимости от фазы контрастирования (гиперинтенсивное – в артериальную и венозную фазы исследования, изоденсное – в отсроченную фазу) [23, 34, 44, 48, 49].

При МРТ, так же как и при КТ, очаги спленоза имеют разные интенсивность сигнала и степень контрастного усиления в зависимости от режима сканирования: на T1-ВИ они умеренно гипоинтенсивны, а на T2-ВИ – умеренно гиперинтенсивны [48] либо (как отмечалось

в нашем случае) выраженно гипоинтенсивны в режимах T1-ВИ и T2-ВИ за счет избыточного отложения железа [9, 31, 34, 36, 44, 49–53].

В описываемом нами случае правильный диагноз удалось установить, используя только такие вышеуказанные современные, широкодоступные и неинвазивные методы лучевой диагностики, как КТ и МРТ с в/в болюсным контрастированием.

По данным мировой литературы, при наличии обоснованных подозрений в отношении спленоза, определенную диагностическую ценность также имеют: МРТ с использованием в качестве контрастного вещества суперпарамагнитного оксида железа (SPIO) [23, 34, 35, 54], анализ на маркер GGBS (Gamna-Gandy bodies) [55], а также такие радионуклидные методы диагностики, как сканирование с введением коллоидных радиофармпрепаратов, меченных технецием-99m (99mTc) и 111In (наибольшую чувствительность имеет коллоидная сера, меченная 99mTc) [17, 34, 56], статическая сцинтиграфия с 99mTc [2, 23] и сцинтиграфия с термически поврежденными аутоэритроцитами, меченными 99mTc (Tc-99m-DRBC – Tc-99m-tagged heat-damaged RBC scan) [1, 20, 34, 35, 54, 57].

Если проведение вышеперечисленных достаточно информативных методов диагностики не смогло дать ответы на все имеющиеся вопросы, то прибегают к эндоскопическим методам исследования: диагностической лапароскопии, торакокопии, гастроскопии [42] или эндоскопии с тонкоигольной аспирационной биопсией [55, 58]. Ряд авторов [31] считают данное вмешательство инвазивным и потенциально опасным, сопряженным с высоким риском кровотечений и инфекционных осложнений [21, 30] и не всегда выполнимым в связи с отсутствием безопасной траектории доступа [2, 23]. Они полагают, что биопсию очага спленоза следует по возможности заменить радионуклидными методами исследования [35, 42]. Кроме того, согласно предположениям А. Д. Зубова и соавт. [23], травматизация очага спленоза в процессе биопсии может привести к возникновению новых очагов, что ограничивает применение метода, но данных, подтверждающих или опровергающих это мнение, в доступной мировой литературе нами не найдено. Однако в ряде случаев возможность поставить точку в диагностическом поиске дают именно результаты морфологического исследования, подтверждающие наличие хорошо сформированной красной пульпы, недостаточно выраженной белой пульпы, слабо выраженных эластических волокон, плохо сформированной капсулы (без мышечного компонента), а также отсутствие трабекул и ворот [30, 42, 50, 59, 60].

Дифференциальную диагностику спленоза мы проводили, в первую очередь, с диссеминированным злокачественным опухолевым процессом, что являлось крайне важной и чрезвычайно сложной задачей.

Спленоз следует также дифференцировать от добавочной селезенки [2, 16, 20, 34, 42, 50, 59–64], которая является врожденной аномалией развития человека [64], возникающей либо в результате нарушения слияния отдельных участков мезенхимальной массы селезенки

в единый орган в дорсальном мезогастринге во время эмбриогенеза, что, в свою очередь, приводит к формированию одного или нескольких отдельно расположенных узелков, не слившихся с основной массой селезенки, либо вследствие множественной закладки элементов мезенхимы, из которых формируется паренхима селезенки [49]. В отличие от спленоза, добавочная селезенка, как правило, единичная, округлой формы [51], размеры могут варьировать от нескольких мм до нескольких см [50], в большинстве случаев располагается в левом подреберье, рядом с основной селезенкой (75–80% случаев) [64] (в воротах селезенки [49, 64], в области хвоста поджелудочной железы (16–20% случаев) [49], вблизи желудочно-селезеночной, селезеночно-ободочной и селезеночно-почечной связок и др.), реже – в малом и большом сальниках, печени, в воротах печени [63], стенке желудка, в забрюшинном пространстве [65], тазу [50, 59], гистологически представлена неизменной тканью селезенки, обычно кровоснабжается дополнительной артериальной ветвью, отходящей от селезеночной артерии [9, 34], что является важным дифференциально-диагностическим признаком при УЗИ в режиме цветового доплеровского картирования [50, 64], и, наконец, имеющая сходные с основной селезенкой характеристики в различных МР-последовательностях.

Как известно, удаление селезенки приводит к ослаблению иммунной защиты организма, что может проявляться в виде синдрома генерализованной постспленэктомической инфекции. Как правило, этот синдром развивается на протяжении первых нескольких лет после спленэктомии, но описаны случаи его манифестации спустя десятилетия. Поэтому на сегодняшний день в мировой литературе нет единого мнения относительно лечебной тактики при выявлении спленоза. Сообщается, что смертность от сепсиса людей со спленозом в 58 раз выше [21, 66] по сравнению с общей популяцией, что сопоставимо со смертностью при постспленэктомическом сепсисе [67]. В то же время другие авторы считают наличие спленоза важным противоинфекционным фактором в послеоперационном периоде [68] и рассматривают спленоз как структурно-функциональную единицу организма, предназначенную для частичной компенсации иммунной функции удаленной селезенки [30, 35, 42, 43, 47, 61] и играющую важную роль в профилактике и коррекции проявлений гипоспленизма [21, 30] и постспленэктомического синдрома [1, 20, 29, 46, 47, 69].

Исходя из вышесказанного, лечебную тактику необходимо определять с учетом наличия клинических проявлений и осложнений спленоза. На основании анализа отечественных и зарубежных междисциплинарных исследований по спленозу можно сделать вывод, что бессимптомные пациенты не нуждаются в оперативных вмешательствах, направленных на удаление очагов спленоза, а подлежат только динамическому наблюдению [6]. Оперативное лечение показано при наличии клинических проявлений [33] и при развитии таких достаточно редких осложнений спленоза, как желудочно-кишечное кровотечение [70, 71], кишечная непроходимость [5, 7, 31, 43,

70, 72], острый аппендицит [30, 42, 73], кровотечение при травматическом повреждении эктопированной ткани селезенки [21, 32, 46, 47, 69] и др.

В отношении описываемого нами случая хирургическое удаление очагов спленоза представлялось целесообразным, учитывая их множественность. В пользу органосохраняющей тактики свидетельствовал также тот факт, что удаление регенераторных очагов селезеночной ткани неминуемо привело бы к постспленэктомическому синдрому. В то же время не стоит забывать, что спленэктомия у нашей пациентки была выполнена по поводу гематологического заболевания – наследственного микросфероцитоза (врожденной микросфероцитарной гемолитической анемии, болезни Минковского–Шоффера), и наличие у нее спленоза может послужить причиной его рецидива [21, 30, 31]. Поэтому в настоящее время пациентка находится под динамическим наблюдением у гематолога. В случае рецидива заболевания удаление очагов спленоза будет считаться патогенетически обоснованным [47].

Учитывая высокий риск развития инфекционных осложнений у больных, перенесших спленэктомию, возможное выполнение оперативного вмешательства в будущем, рекомендуется проведение иммунизации против пневмококка, менингококка, гриппа, гемофильной палочки [2].

Специфической профилактики спленоза не существует.

Прогноз спленоза обычно благоприятный. На сегодняшний день в доступной мировой литературе не описано ни одной смерти от спленоза [31, 54]. В случае возникновения осложнений прогноз зависит от их характера и тяжести. Для предупреждения развития осложнений пациенты со спленозом должны находиться под динамическим наблюдением.

Несмотря на множественность очагов спленоза, никаких возможных осложнений, указанных в мировой литературе (гнойно-септических осложнений в виде некроза тканей и абсцедирования [2, 46, 47], с последующим развитием синдрома генерализованной постспленэктомической инфекции [21, 30, 35, 42], спаечной и обтурационной кишечной непроходимости вследствие генерализованного внутрибрюшинного спленоза [2, 32] или вызванной внешним сдавлением [5, 7, 31, 43, 70, 72], желудочно-кишечных кровотечений, обусловленных внутримышечным ростом узелков селезеночной ткани в кишечнике [7, 21, 27, 30, 31, 43, 70–72], и др.), у нашей пациентки не отмечается и по сей день.

## Заключение

Спленоз обязательно должен быть включен в дифференциальную диагностику у пациентов с подозрением на наличие новообразований (в грудной клетке, брюшной полости, в забрюшинном пространстве, тазу или даже в нетипичных местах (в том числе подкожно)) и имеющих в анамнезе травму селезенки и/или спленэктомию.

Высокая осведомленность врачей разных профилей о возможном наличии у пациента такого приобретенного состояния, как спленоз, и тщательный сбор анамнеза

с указанием на выполненную спленэктомия позволяют правильно интерпретировать объемные образования, выявленные лучевыми методами диагностики, предупреждать проведение ненужных и малоинформативных исследований, избегать в большинстве случаев дополнительных инвазивных диагностических процедур (тонкоигольной аспирационной биопсии под контролем УЗИ), а также последующих неоправданных обширных хирургических вмешательств, сопряженных с высоким риском послеоперационных осложнений.

Несомненный практический интерес для врачей различных специальностей представляют не только случаи из повседневной клинической практики, но и публикации с системным анализом спленоза и его осложнений, основанным на достаточном количестве наблюдений, что на сегодняшний день в мировой литературе встречается редко. Также в настоящее время недостаточно изучена роль спленоза с клинических и морфофункциональных позиций. Дальнейшая работа в этих направлениях поможет ответить на нерешенные вопросы, позволит практикующим врачам усовершенствовать алгоритмы диагностики и дифференциальной диагностики спленоза, а также подходы к ведению и лечению таких пациентов.

#### Список литературы / References

- Gubergrits N. B., Zubov A. D., Borodij K. N., Mozhyina T. L. Splenosis: fetters of the unknown or step through existing precautions (part I). *Medical Visualization*. 2020; 24 (4): 64–73. (In Russ.). DOI: 10.24835/1607-0763-2020-4-64-73.
- Gubergrits N. B., Zubov A. D., Borodij K. N., Mozhyina T. L. Splenosis: fetters of the unknown or step through existing precautions (part II). *Medical Visualization*. 2021; 25 (1): 80–93. (In Russ.). DOI: 10.24835/1607-0763-2021-1-80-93.
- Darenkaya A. D., Medvedeva B. M. Splenosis in oncological practice. *Современный взгляд на проблему (обзор литературы)*. *Фарматека*. 2024; 31 (6): 222–33. (In Russ.). DOI: 10.18565/pharmateca.2024.6.222-233.
- Wu C., Zhang B., Chen L. et al. Solitary perihepatic splenosis mimicking liver lesion: a case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Mar; 94 (9): e586. DOI: 10.1097/MD.0000000000000586. PMID: 25738479; PMCID: PMC4553962.
- Braga J., Pereira F., Fernandes C. et al. Abdominal Splenosis Mimicking a Colon Tumour. *Eur. J. Case Rep Intern Med*. 2021 Jan 18; 8 (1): 002219. DOI: 10.12890/2021\_002219. PMID: 33585344; PMCID: PMC7875586.
- Tandon Y. K., Coppa C. P., Purysko A. S. Splenosis: a great mimicker of neoplastic disease. *Abdom Radiol (NY)*. 2018 Nov; 43 (11): 3054–59. DOI: 10.1007/s00261-018-1601-5. PMID: 29651643.
- Gincu V., Komprat P., Thimray F. et al. Intestinal obstruction caused by splenosis at the rectosigmoid junction, mimicking malignant pelvic tumor. *Endoscopy*. 2011; 43 Suppl 2 UCTN: E260. DOI: 10.1055/s-0030-1256523. Epub 2011 Aug 11. PMID: 21837604.
- Liu Y., Ji B., Wang G., Wang Y. Abdominal multiple splenosis mimicking liver and colon tumors: a case report and review of the literature. *Int J. Med. Sci.* 2012; 9 (2): 174–77. DOI: 10.7150/ijms.3983. Epub 2012 Jan 26. PMID: 22359484; PMCID: PMC3283864.
- Zvezda S. A., Tamrazov P. I., Fedorov N. M. et al. Abdomинальный спленоз брюшной полости (клиническое наблюдение). *Хирургия и онкология*. 2023; 13 (3): 57–64. (In Russ.). DOI: 10.17650/2949-5857-2023-13-3-57-64.
- Valiev T. T., Baryakh Ye. A. Эволюция взглядов на диагностику и лечение лимфомы Беркитта. *Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика*. 2014; 7 (1): 46–56. (In Russ.). DOI: 10.17650/2949-5857-2023-13-3-57-64.
- Lim C., McIlroy K., Briggs G., Tan L. Splenosis mimicking lymphoma. *Pathology*. 2007 Feb; 39 (1): 183–85. DOI: 10.1080/00313020601123953. PMID: 17365840.
- Koç ZP., Özcan Kara P., Tombak A. Splenosis Mimicking Lymphoma Relapse Confirmed by 18F-FDG PET/CT and Tc-99m Nano-colloid Scintigraphy Thirty Years After Splenectomy for Trauma. *Mol Imaging Radionucl Ther*. 2019 Mar 19; 28 (1): 38–40. DOI: 10.4274/mirl.galenos.2018.44227. PMID: 30942062; PMCID: PMC6455096.

- Werner A., Freesmeyer M., Drescher R. High-Resolution Splenic Imaging: [68Ga] Ga-Oxine Red Blood Cell PET/CT for Differentiation of Splenosis Mimicking Malignant Lymphoma. *Tomography*. 2022 Dec 12; 8 (6): 2915–18. DOI: 10.3390/tomography8060244. PMID: 36548536; PMCID: PMC9781823.
- Priola AM, Picciotto G, Priola SM. Diffuse abdominal splenosis: a condition mimicking abdominal lymphoma. *Int J. Hematol*. 2009 Dec; 90 (5): 543–44. DOI: 10.1007/s12185-009-0454-7. Epub 2009 Dec 4. PMID: 19957058.
- Mathurin J, Lallemand D. Splenosis simulating an abdominal lymphoma. *Pediatr Radiol*. 1990; 21 (1): 69–70. DOI: 10.1007/BF02010821. PMID: 2149594.
- Строкин К.Н., Чемезов С.В. Эктопическая ткань селезенки после перенесенной спленэктомии (случай из практики). *Оренбургский медицинский вестник*. 2017. Т. 5, № 2 (18). С. 50–1. (In Russ.). DOI: 10.1007/BF02010821. PMID: 2149594.
- Strokin K. N., Chemezov S. V. Ectopic spleen tissue after undergoing splenectomy (case study). *Orenburgskiy meditsinskiy vestnik*. 2017; 5.2 (18): 50–1. (In Russ.). DOI: 10.1007/BF02010821. PMID: 2149594.
- Short NJ, Hayes TG, Bhargava P. Intra-abdominal splenosis mimicking metastatic cancer. *Am. J. Med. Sci.* 2011 Mar; 341 (3): 246–49. DOI: 10.1097/maj.0b013e318202893f. PMID: 21446083.
- Pichon L, Lebecque O, Mulquin N. Splenosis Mimicking Peritoneal Carcinomatosis. *J. Belg. Soc. Radiol.* 2020 Apr 6; 104 (1): 14. DOI: 10.5334/jbsr.2089. PMID: 32292873; PMCID: PMC7147680.
- Buchbinder J, Lipkoff C. Splenosis: multiple peritoneal splenic implants following abdominal injury: a report of a case and review of the literature. *Surgery*. 1939; 6 (6): 927–34.
- Тимербулатов Ш.В., Ахмеров Р.Р., Тимербулатов М.В., Тимербулатов В.М. Спленоз брюшины, имитирующий канцероматоз. *Вестник хирургии имени И.И. Грекова*. 2020; 179 (3): 91–4. (In Russ.). DOI: 10.24884/0042-4625-2020-179-3-91-94.
- Timerebulatov Sh. V., Akhmerov R. R., Timerebulatov M. V., Timerebulatov V. M. Peritoneal splenosis, simulating carcinomatosis. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2020; 179 (3): 91–4. (In Russ.). DOI: 10.24884/0042-4625-2020-179-3-91-94.
- Connell NT, Brunner AM, Kerr CA, Schiffman FJ. Splenosis and sepsis: The born-again spleen provides poor protection. *Virulence*. 2011 Jan-Feb; 2 (1): 4–11. DOI: 10.4161/viru.2.1.14611. Epub 2011 Jan 1. PMID: 21224728.
- Бурцева Е.А., Снежка И.В., Нагорная Г.Ю., Шатохин Ю.В. Клиническое наблюдение наследственного сфероцитоза у пожилого пациента. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2021; 2 (2): 100–3. (In Russ.). DOI: 10.21886/2712-8156-2021-2-2-100-103.
- Burtsava E. A., Snezhko I. V., Nagornaya G. Yu., Shatkhin Yu. V. A clinical observation of hereditary spherocytosis in an elderly patient. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2021; 2 (2): 100–3. (In Russ.). DOI: 10.21886/2712-8156-2021-2-2-100-103.
- Зубов А.Д., Литвин А.А., Губергриц Н.Б. и др. Прогрессирующий множественный спленоз: обзор литературы и собственное наблюдение. *Вестник Балтийского федерального университета им. И. Канта. Серия: Естественные и медицинские науки*. 2020; 4: 104–17. (In Russ.). DOI: 10.24835/1607-0763-2020-4-64-73.
- Zubov A. D., Litvin A. A., Gubergrits N. B. et al. Progressive multiple splenosis: a literature review and own observation. *Vestnik of Immanuel Kant Baltic Federal University. Series: Natural and Medical Sciences*. 2020; 4: 104–17. (In Russ.). DOI: 10.24835/1607-0763-2020-4-64-73.
- De Backer A. L., De Schepper A. M. Splenosis. *JBR-BTR*. 2000 Aug; 83 (4): 203–4. In: De Schepper A. M., Vanhoenacker F. (eds). *Medical Imaging of the Spleen*. Medical Radiology, Springer, Berlin, Heidelberg. DOI: 10.1007/978-3-642-57045-2\_4. PMID: 11126792.
- Arzoumanian A., Rosenthal L. Splenosis. *Clin. Nucl. Med.* 1995 Aug; 20 (8): 730–33. DOI: 10.1097/00003072-199508000-00018. PMID: 7586882.
- Ksiadzyna D, Peña AS. Abdominal splenosis. *Rev. Esp. Enferm Dig*. 2011 Aug; 103 (8): 421–26. English, Spanish. PMID: 21867352.
- Fremont RD, Rice TW. Splenosis: a review. *South Med. J.* 2007 Jun; 100 (6): 589–93. DOI: 10.1097/SM.J.0b013e318038d1f8. PMID: 17591312.
- Greschus S, Hackstein N, Puisse MF, et al. Extensive abdominal splenosis: imaging features. *Abdom Imaging*. 2003 Nov-Dec; 28 (6): 866–67. DOI: 10.1007/s00261-003-0044-8. PMID: 14753609.
- Vento JA, Peng F, Spencer RP, Ramsey WH. Massive and widely distributed splenosis. *Clin. Nucl. Med.* 1999 Nov; 24 (11): 845–46. DOI: 10.1097/00003072-199911000-00003. PMID: 10551463.
- Matsubayashi H, Bando E, Kagawa H. et al. A Multinodular Mass of Abdominal Splenosis: Case Report of Uncommon Images of a Rare Disease. *Diagnostics (Basel)*. 2019 Sep 4; 9 (3): 111. DOI: 10.3390/diagnostics9030111. PMID: 31487850; PMCID: PMC6787689.
- El-Kheir A, Abdelnour M, Boutros JG. Simultaneous small bowel and colon obstruction due to splenosis. A case report and review of literature. *Int J. Surg. Case. Rep.* 2019; 58: 63–6. DOI: 10.1016/j.ijscr.2019.03.040. Epub 2019 Mar 30. PMID: 31009896; PMCID: PMC6479103.
- Апарцин К.А., Панасюк А.И., Григорьев Е.Г. Осложнения аутотрансплантации ткани селезенки (обзор литературы). *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 1995; 1: 10–3. (In Russ.). DOI: 10.1055/s-0030-1256523. Epub 2011 Aug 11. PMID: 21837604.
- Apartsin K. A., Panasyuk A. I., Grigoriev E. G. Complications of spleen tissue autotransplantation (literature review). *Siberian Medical Journal (Irkutsk)*. 1995; 1: 10–3. (In Russ.). DOI: 10.1055/s-0030-1256523. Epub 2011 Aug 11. PMID: 21837604.
- Yildiz AE, Ariyurek MO, Karcaaltincaba M. Splenic anomalies of shape, size, and location: pictorial essay. *Scientific World Journal*. 2013 Apr 21; 2013: 321810. DOI: 10.1155/2013/321810. PMID: 23710135; PMCID: PMC3654276.
- Зиновьев А.В., Крючкова О.В., Маркина Н.Ю. Образование в области левого подреберья – спленоз. *Доказательная гастроэнтерология*. 2013; 4: 58–62. (In Russ.). DOI: 10.1155/2013/321810. PMID: 23710135; PMCID: PMC3654276.
- Zinov'ev A. V., Kriuchkova O. V., Markina N. Yu. The formation of a tissue mass in the left hypochondrium region. *Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology*. 2013; (4): 58–62. (In Russ.). DOI: 10.1155/2013/321810. PMID: 23710135; PMCID: PMC3654276.
- Ananthan K, Yusuf GT, Kumar M. Intrahepatic and intra-abdominal splenosis: A case report and review of literature. *World J Hepatol*. 2019 Dec 27; 11 (12): 773–79. DOI: 10.4254/wjh.v11.i12.773. PMID: 31966909; PMCID: PMC6960294.
- Gandhi D, Sharma P, Garg G, et al. Intrahepatic splenosis demonstrated by diffusion weighted MRI with histologic confirmation. *Radiol. Case. Rep.* 2020 Mar 19; 15 (5): 602–5. DOI: 10.1016/j.radcr.2020.02.022. PMID: 32215161; PMCID: PMC7090284.

37. Toh WS, Chan KS, Ding CSL, et al. Intrahepatic splenosis: a world review. *Clin. Exp. Hepatol.* 2020 Sep; 6 (3): 185–98. DOI: 10.5114/ceh.2020.99509. Epub 2020 Sep 30. PMID: 33145425; PMCID: PMC7592095.
38. Luo X, Zeng J, Wang Y, et al. Hepatic splenosis: Rare yet important – A case report and literature review. *J. Int Med. Res.* 2019 Apr; 47 (4): 1793–801. DOI: 10.1177/0300060519828901. Epub 2019 Feb 27. PMID: 30810057; PMCID: PMC6460629.
39. Xuan Z, Chen J, Song P, et al. Management of intrahepatic splenosis: a case report and review of the literature. *World J. Surg. Oncol.* 2018 Jun 28; 16 (1):119. DOI: 10.1186/s12957-018-1419-1. PMID: 29954390; PMCID: PMC6022698.
40. Kumar RJ, Borzi PA. Splenosis in a port site after laparoscopic splenectomy. *Surg Endosc.* 2001 Apr; 15 (4): 413–14. DOI: 10.1007/s004640042004. Epub 2001 Mar 13. PMID: 11395829.
41. Fleming CR, Dickson ER, Harrison EG Jr. Splenosis: autotransplantation of splenic tissue. *Am. J. Med.* 1976 Sep; 61 (3): 414–19. DOI: 10.1016/0002-9343 (76) 90380-6. PMID: 961705.
42. Al Dandan O, Hassan A, Alsaif HS, et al. Splenosis of the Mesoappendix with Acute Appendicitis: A Case Report. *Am. J. Case Rep.* 2020 Apr 17; 21: e921685. DOI: 10.12659/AJCR.921685. PMID: 32301443; PMCID: PMC7194463.
43. El-Helou E, Almoradi M, Sabra H, et al. Small bowel obstruction due to splenosis 30 years after splenectomy. *Ann R Coll Surg Engl.* 2020 Nov; 102 (9): e1–3. DOI: 10.1308/rcsann.2020.0131. Epub 2020 Jun 8. PMID: 32508109; PMCID: PMC7591599.
44. Tsitouridis I, Michaelides M, Sotiriadis C, Arvaniti M. CT and MRI of intraperitoneal splenosis. *Diagn Interv Radiol.* 2010 Jun; 16 (2): 145–49. DOI: 10.4261/11305-3825. DIR.1855-08.1. Epub 2009 Oct 19. PMID: 19838993.
45. Vercher-Conejero JL, Bello-Arqués P, Pelegrí-Martínez L, et al. Esplenosis abdominal: una entidad frecuentemente infradiagnosticada [Abdominal splenosis: an often underdiagnosed entity]. *Rev Esp. Med. Nucl.* 2011 Mar-Apr; 30 (2): 97–100. Spanish. DOI: 10.1016/j.rem.2010.04.009. Epub 2010 Jun 8. PMID: 20570413.
46. Фаязов Р.Р., Акбулатов Н.А., Тимербулатов Ш.В. и др. Спленоз в хирургической практике. *Медицинская наука и образование Урала.* 2008. Т. 9, № 3 (53). С. 128–30. Fayazov R.R., Akbulatov N.A., Timerbulatov Sh.V. et al. Splenosis in surgical practice. *Meditsinskaya nauka i obrazovaniye Urala.* 2008; 9.3 (53): 128–30. (In Russ.).
47. Тимербулатов В.М., Фаязов Р.Р., Хасанов А.Г. и др. Спленоз в хирургической практике. *Анналы хирургической гепатологии.* 2007; 12 (1): 90–5. Timerbulatov V.M., Fayazov R.R., Hasanov A.G. et al. Splenosis in surgical practice. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2007; 12 (1): 90–5. (In Russ.).
48. Lake ST, Johnson PT, Kawamoto S, et al. CT of splenosis: patterns and pitfalls. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2012 Dec; 199 (6): W686–93. DOI: 10.2214/AJR.11.7896. PMID: 23169741.
49. Антохова И.А., Медведева Б.М., Лукьянченко А.Б. Сложности лучевой диагностики эктопированной ткани селезенки. *Фарматека* 2018; 12: 85–9. Anyukhova I.A., Medvedeva B.M., Lukyanchenko A.B. Difficulties of X-ray diagnostics of ectopic splenic tissue. *Farmateka.* 2018; 12: 85–9. (In Russ.). DOI: 10.18565/farmateka.2018.12.85–89.
50. Струленева У.А., Ефимова-Корзенева О.А., Ключникова Е.И. Диагностика добавочной селезенки и спленоза малого таза: собственные наблюдения. *Медицинский вестник Юга России.* 2023; 14 (4): 83–8. Strupeneva U.A., Efimova-Korzeneva O.A., Kluchnikova E.I. Clinical cases of an accessory spleen in the pelvic and pelvic splenosis. *Medical Herald of the South of Russia.* 2023; 14 (4): 83–8. (In Russ.). DOI: 10.21886/2219-8075-2023-14-4-83-88.
51. Dodds WJ, Taylor AJ, Erickson SJ, et al. Radiologic imaging of splenic anomalies. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1990 Oct; 155 (4): 805–10. DOI: 10.2214/ajr.155.4.2119113. PMID: 2119113.
52. Vancauwenbergh T, Snoeckx A, Vanbeckevoort D, et al. Imaging of the spleen: what the clinician needs to know. *Singapore Med. J.* 2015 Mar; 56 (3): 133–44. DOI: 10.11622/smedj.2015040. PMID: 25820845; PMCID: PMC4371192.
53. Vernuccio F, Dimarco M, Porrello G, et al. Abdominal splenosis and its differential diagnoses: What the radiologist needs to know. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2021 Mar-Apr; 50 (2): 229–35. DOI: 10.1067/j.cpradiol.2020.04.012. Epub 2020 May 19. PMID: 32540140.
54. Degheili JA, Abou Heidar NF. Pelvic splenosis-A rare cause of pelvic mass. *Clin Case Rep.* 2019 Sep 16; 7 (11): 2247–49. DOI: 10.1002/ccr3.2419. PMID: 31788290; PMCID: PMC6878045.
55. Angelova EA, Bagherpour A, Schnadig VJ, He J. Gamna-Gandy bodies in fine-needle aspiration from abdominal splenosis: A clue to underlying portal hypertension. *Diagn Cytopathol.* 2020 Jul; 48 (7): 670–74. DOI: 10.1002/dc.24429. Epub 2020 Apr 9. PMID: 32271504.
56. Brancatelli G, Vilgrain V, Zappa M, Lagalla R. Case 80: splenosis. *Radiology.* 2005 Mar; 234 (3): 728–32. DOI: 10.1148/radiol.2343030695. PMID: 15734928.
57. Erleben C, Scherer R, Elgeti T. Diagnosis: Splenosis. *Dtsch Arztebl Int.* 2018 Nov 23; 115 (47): 792. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0792. PMID: 30636673; PMCID: PMC6334225.
58. Fujita A, Nakahara K, Matsuda K, et al. Splenosis diagnosed by EUS-guided FNA. *Gastrointest Endosc.* 2020 Nov; 92 (5): 1129–30. DOI: 10.1016/j.gie.2020.05.037. Epub 2020 Jun 3. PMID: 32504700.
59. Karpathiou G, Chauleur C, Mehdal A, Peoc'h M. Splenic tissue in the ovary: Splenosis, accessory spleen or spleno-gonadal fusion? *Pathol Res Pract.* 2019 Sep; 215 (9): 152546. DOI: 10.1016/j.prp.2019.152546. Epub 2019 Jul 17. PMID: 31331741.
60. Carr NJ, Turk EP. The histological features of splenosis. *Histopathology.* 1992 Dec; 21 (6): 549–53. DOI: 10.1111/j.1365-2559.1992.tb00443.x. PMID: 1468754.
61. Pabst R, Westermann J, Rothkötter HJ. Immunoarchitecture of regenerated splenic and lymph node transplants. *Int Rev. Cytol.* 1991; 128: 215–60. DOI: 10.1016/S0074-7696 (08) 60500-8. PMID: 1917378.
62. Даренская А.Д., Медведева Б.М. Современное состояние проблемы диагностики добавочной селезенки. *Обзор литературы. Фарматека.* 2024; 31 (4): 191–98. Darenskaya A.D., Medvedeva B.M. Current state of the problem of diagnosing the accessory spleen. *Literature review. Farmateka.* 2024; 31 (4): 191–98. (In Russ.). DOI: 10.18565/farmateka.2024.4.191-198.
63. Медведева Б.М., Даренская А.Д., Кропотов П.С., Крылов А.С. Добавочная селезенка в воротах печени: клиническое наблюдение. *Онкологический журнал: лучевая диагностика, лучевая терапия.* 2024; 7 (3): 82–6. Medvedeva B.M., Darenskaya A.D., Kropotov P.S., Krylov A.S. An Accessory Spleen in the Liver Gate: a Clinical Case Report. *Journal of Oncology: Diagnostic Radiology and Radiotherapy.* 2024; 7 (3): 82–6. (In Russ.). DOI: 10.37174/2587-7593-2024-7-3-82-86.
64. Васильченко С.А., Бурков С.Г., Гурова Н.Ю., Чугунникова Л.И. Абдоминальный спленоз и добавочная селезенка: клиническое наблюдение. *SonoAce Ultrasound* 2022; 34: 44–9. Vasilchenko S.A., Burkov S.G., Gurova N.Yu., Chugunnikova L.I. Abdominal splenosis and accessory spleen: a clinical observation. *SonoAce Ultrasound.* 2022; 34: 44–9. (In Russ.).
65. Maharaj R., Ramcharan W., Maharaj P, et al. Right sided spleen laying retro-duodenal: a case report and review of the literature. *Int. J. Surg. Case Rep.* 2016; 24: 37–42. DOI: 10.1016/j.ijscr.2016.04.050. PMCID: PMC4872470. PMID: 27179335.
66. Singer DB. Postsplenectomy sepsis. *Perspect Pediatr Pathol.* 1973; 1: 285–311. PMID: 4596312.
67. Hansen K, Singer DB. Asplenic-hyposplenic overwhelming sepsis: postsplenectomy sepsis revisited. *Pediatr Dev Pathol.* 2001 Mar-Apr; 4 (2): 105–21. DOI: 10.1007/s100240010145. PMID: 11178626.
68. Metwally N., Ravo B. Splenosis: a review. *Contemp. Surg.* 1991. P. 39–3.
69. Katz DS, Moshiri M, Smith G, et al. Spontaneous hemorrhage of abdominal splenosis. *J. Comput Assist Tomogr.* 1998 Sep-Oct; 22 (5): 725–27. DOI: 10.1097/00004728-199809000-00010. PMID: 9754105.
70. Arena R, Gasperoni S, Lisotti A, et al. An unusual cause of gastrointestinal bleeding and intestinal obstruction. *Turk J. Gastroenterol.* 2018 May; 29 (3): 365–66. DOI: 10.5152/tjg.2018.17647. PMID: 29755023; PMCID: PMC6284667.
71. Sikov WM, Schiffman FJ, Weaver M, et al. Splenosis presenting as occult gastrointestinal bleeding. *Am. J. Hematol.* 2000 Sep; 65 (1): 56–61. DOI: 10.1002/1096-8652(200009)65:1<56::aid-ajh10>3.0.co;2-1. PMID: 10936865.
72. Younan G, Wills E, Hafner G. Splenosis: A Rare Etiology for Bowel Obstruction-A Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Surg.* 2015; 2015: 890602. DOI: 10.1155/2015/890602. Epub 2015 Oct 12. PMID: 26543660; PMCID: PMC4620401.
73. Al-Ahmad M, Brundage S, Brody F, et al. Splenosis of the mesoappendix: case report and review of the literature. *J R Coll Surg Edinb.* 1998 Jun; 43 (3): 200–2. PMID: 9654886.

Статья поступила / Received 06.09.2024  
Получена после рецензирования / Revised 24.09.2024  
Принята в печать / Accepted 30.10.2024

## Сведения об авторах

**Медведева Бэла Михайловна**, д.м.н., главный научный сотрудник, врач-рентгенолог отделения рентгенодиагностики отдела лучевых методов диагностики опухолей консультативно-диагностического центра. E-mail: m-diagnostica@yandex.ru. SPIN-код: 1160-2169. Author ID: 583878. ORCID: 0000-0003-1779-003X

**Даренская Анна Дмитриевна**, к.м.н., младший научный сотрудник, врач-онколог отделения противоопухолевой лекарственной терапии № 4 отдела лекарственного лечения НИИ клинической онкологии имени академика РАН и РАНМ Н.Н. Трапезникова. E-mail: darenskaya@bk.ru. SPIN-код: 1826-0927. Author ID: 966729. ORCID: 0000-0002-6505-2202

**Топалов Евгений Сергеевич**, врач-рентгенолог отделения рентгенодиагностики отдела лучевых методов диагностики опухолей консультативно-диагностического центра. E-mail: topalov.e@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-0647-1474

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Блохина» Минздрава России, Москва, Россия

Автор для переписки: Даренская Анна Дмитриевна. E-mail: darenskaya@bk.ru

**Для цитирования:** Медведева Б.М., Даренская А.Д., Топалов Е.С. Диссеминированный спонтанный постспленэктомический спленоз, имитирующий диссеминированный злокачественный опухолевый процесс. Клиническое наблюдение. *Медицинский алфавит.* 2024; (27): 42–48. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-27-42-48>

## About authors

**Medvedeva Bela M.**, DM Sci (habil.), radiologist, chief researcher at Dept of X-ray Diagnostics, Division of Radiological Methods for Tumor Diagnostics of Consultative and Diagnostic Center. E-mail: m-diagnostica@yandex.ru. SPIN-code: 1160-2169. Author ID: 583878. ORCID: 0000-0003-1779-003X

**Darenskaya Anna D.**, PhD Med, oncologist, junior researcher at Department of Antitumor Drug Therapy No. 4 of Dept of Drug Treatment of the Research Institute of Clinical Oncology named after Academician of the Russian Academy of Sciences and the Russian Academy of Medical Sciences N.N. Trapeznikov. E-mail: darenskaya@bk.ru. SPIN-code: 1826-0927. Author ID: 966729. ORCID: 0000-0002-6505-2202

**Topalov Evgeniy S.**, radiologist at Dept of X-ray Diagnostics, Division of Radiological Methods for Tumor Diagnostics of Consultative and Diagnostic Center. E-mail: topalov.e@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-0647-1474

N.N. Blokhin National Medical Investigation Centre of Oncology, Moscow, Russia

Corresponding author: Darenskaya Anna D. E-mail: darenskaya@bk.ru

**For citation:** Medvedeva B.M., Darenskaya A.D., Topalov E.S. Disseminated spontaneous postsplenectomy splenosis mimicking disseminated malignant tumor process. *Clinical observation. Medical alphabet.* 2024; (27): 42–48. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-27-42-48>

