

Б. П. Шаталюк
СПОСТЕРЕЖЕННЯ ПОВНОЇ ОКЛЮЗІЇ ВЕРХНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ
ТУБЕРКУЛЬОЗНОГО ГЕНЕЗУ

Хмельницька обласна клінічна лікарня

У більшості хворих (86,6 %) порушення прохідності верхньої порожнистої вени (ВПВ) зумовлено злоякісними новоутвореннями легень і межистіння. Лише у 7 % випадків цей синдром може бути викликаний пухлинами доброякісного характеру [1, 3]. Серед доброякісних пухлин межистіння певне місце займають, так звані, туморозні форми туберкульозного лімфаденіту [2], проте випадків оклюзії ВПВ при даній патології в доступній літературі нам знайти не вдалося.

Тому вважаємо, що представлений випадок являється рідкісним і заслуговує на увагу.

Хворий Б., 1939 року народження, госпіталізований в торакальне відділення 04.06.2003 року зі скаргами на задуху в спокої, біль в лівій половині грудної клітки, наявність на шиї, передній стінці груді, живота різкого розширення підшкірних венозних судин. З анамнезу відомо, що перші ознаки захворювання з'явилися ще в 1976 році, і з того часу хворий перебував на диспансерному обліку у онколога з приводу пухлини межистіння, ускладненої здавленням ВПВ. Однак характер пухлини не вдалося тоді встановити в зв'язку з технічними труднощами.

Наявність пухлини і наростання в подальшому синдрому ВПВ примусили лікарів в 1978 році за життєвими показаннями провести курс хіміо-променевої терапії, після якої настало деяке полегшення, але синдром ВПВ залишився. Він зберігається до нині і не викликає серйозних змін з боку функціонального стану, якщо не брати до уваги косметичні незручності, які пов'язані з масивними венозними сплетіннями на тілі.

Хворому проведені наступні обстеження: бронхофіброскопія (БФС) з біопсією слизової бронхів, спіральна комп'ютерна томографія (КТ) з контрастуванням басейна ВПВ. На БФС і КТ виявлена різка деформація головних бронхів (звуження на 3/4 просвіту у вигляді щілини). Бронхи нижньої долі зліва S_9-S_{10} звужені на 90 % за рахунок стиснення зовні новоутворенням. Біопсія слизової бронха не дала достатньої інформації.

На флебограмі (ультравіст-300) (рис. 1) визначається повна оклюзія ВПВ, правої і лівої підключичних вен. На серії КТ в просвіті ВПВ на відстані 4 см догори від біфуркації трахеї знаходиться масивний конгломерат, і контраст в просвіт вени не поступає. В області верхньої аперттури грудної клітки виражені варикозно розширені венозні колатералі, які розташовані як підшкірно, так і в глибині тканин. Дві найбільш розширені вени (d до 1, 2 см) знаходяться на передній стінці грудної клітки справа від грудини і на рівні базальних відділів перикарда двома стовбурами впадають в просвіт нижньої порожньої вени.

Зліва в плевральній порожнині (рис. 2) масивний випіт (до рівня дуги аорти). Впритул до нижнього відділу кореня підходить ділянка ателектазованої легені. В

коренях легень збільшені конгломерати лімфовузлів з кальцинами.

При плевральній пункції отримано до 2,5 л соломяно-жовтого ексудату. В ексудаті: білок — 33 г/л, проба Рівольта (+), лейкоцити до 50 в п/з, еритроцити до 20 в п/з, МБТ (—), злоякісні клітини (—).

Повторні рентгенологічні обстеження дали можливість запідозрити центральну форму раку лівої легені. Для верифікації процесу проведена лівобічна торакоскопія з біопсією плеври і лімфовузлів. Гістологічне дослідження засвідчило туберкульозний процес в плевральних листках і лімфовузлах межистіння.

Хворий оглянутий фтизіатром, запропоновано лікування в облтубдиспансері. Протитуберкульозна терапія чотирма хіміопрепаратами (рифампіцин, ізоніазид, стрептоміцин, піразинамід) на протязі 6 місяців дала позитивний результат.

Плеврит ліквідовано, ліва легеня повністю розправилося, виконує дихальну функцію.

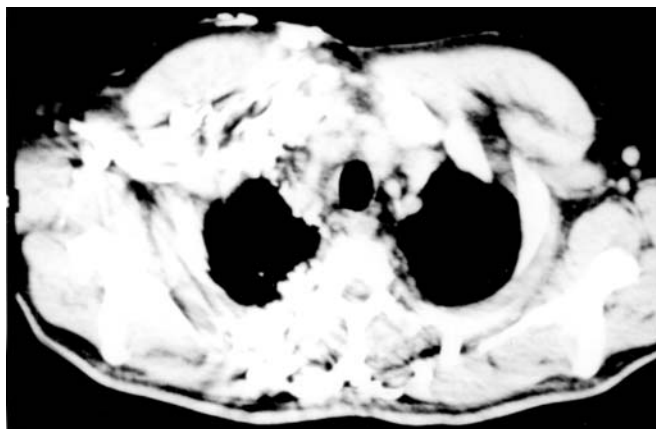


Рис. 1. КТ грудної клітки з флебографією: оклюзія ВПВ, правої і лівої підключичних вен.

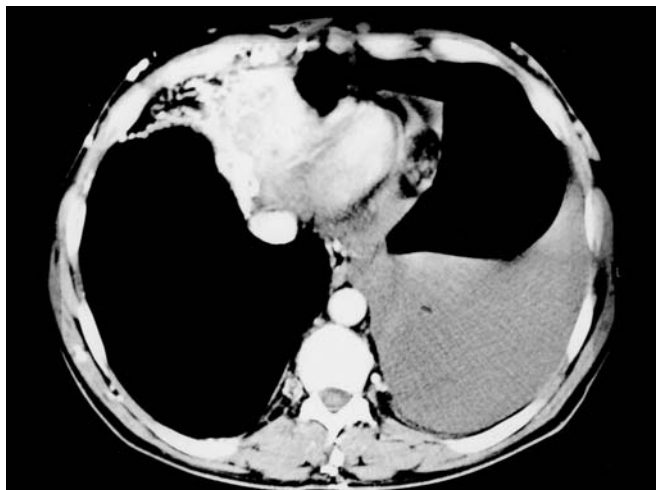


Рис. 2. КТ грудної клітки: ексудат в лівій плевральній порожнині.

Ретроспективно, аналізуючи даний випадок, можна стверджувати, що повна оклюзія ВПВ розвилася внаслідок перенесеної важкої туморозної форми туберкульозного лімфаденіту межистіння з втягненням в процес стінок ВПВ з послідуємим повним її перекриттям. Але, враховуючи що оклюзія ВПВ формувалася поступово, на протязі певного часу, венозні колатералі зуміли повністю компенсувати відтік крові з верхніх ділянок тіла в регіон нижньої половини вени, і на загальному стані хворого суттєво не позначилася.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Радионон Б. В., Опанасенко Н. С., Терешкович А. В., Волошин Я. М., Живогляд А. М.* Синдром нарушения проходимости верхней полой вены у больного с синдромом хронической медиастинальной компрессии // *Клінічна хір.* — 2004. — № 3. — С. 52–54.
2. *Сіваченко О. Є., Усанова В. О., Білогорцева О. І., Юхимець В. О., Вербняк О. О.* До питання диференційної діагностики пухлин середостіння та туморозної форми туберкульозу внутрішньогрудних лімфовузлів у дітей // *Укр. пульмонолог. журн.* — 2004. — № 1. — С. 57–58.
3. *Трахтенберг А. Х., Борисов В. И., Богданова Н. В.* Синдром верхней полой вены // *Хирургия.* — 1988. — № 4. — С. 42–48.