



УДК 616-006.486

А. І. Даниленко, А. І. Грачов

ПУХЛИНИ НЕХРОМАФІННИХ ПАРАГАНГЛІЇВ

Одеський державний медичний університет

Параганглії поділяються на хромафінні й нехромафінні, вони широко представлені в різних органах і тканинах. Через кулясту форму їх називають гломусами. Хромафінні параганглії містять гранули, що забарвлюються розчинами хромових солей у бурій колір, іннервуються соматичною нервовою системою і гормонально активні (виділяють катехоламіни). До них належать мозкова речовина надниркової залози, орган Цукернауля, симпатичні вузли. З них виникає пухлина — хромафінна парагангліома чи феохромоцитома. Нехромафінні параганглії відновлюють азотокисле срібло (аргентафінна реакція), є хеморецепторами, пов'язані з парасимпатичною нервовою системою.

Це параганглії: оболонки головного мозку, орбітальні, югулярні, надсерцеві, аортальні, легеневі, що розташовуються за ходом судин брижі і кишечнику, заочеревинної клітковини, тулуба, і особливо кінцівок. З них виникає пухлина — нехромафінна парагангліома (хемодектома). Вона трапляється дуже рідко, частіше у віці 40–50 років. Розміри пухлини варіюють від 0,5 до 5–10 мм і більше у діаметрі, найбільші — в заочеревинній клітковині. Консистенція частіше м'яка, рідше щільна, від сіро-білуватого до кров'янистого-бурого кольору, залежить від ступеня крововиливів і включення у

клітини пухлини меланіну. Капсула виражена добре, за винятком пухлин барабанно-яремної локалізації, що надходять для гістологічного дослідження у вигляді невеликих шматочків чи кров'янистого зскрібка.

Гістологічна будова — залозисто-ендокринна. Гнізда клітин, розділені тонкими прошарками сполучної тканини, складаються зі скупчень великих світлих клітин полігональної чи округлої форми, що нагадують структурні клітини парагангліїв, або більш темних еозинофільних клітин. Ядра клітин округлі, з широким обідком цитоплазми. Клітини можуть складатися в епітеліоподібні трабекули. Строма представлена безліччю капілярів, стиснутих чи розширених. Зрідка трапляються гігантські клітини.

Залежно від групування клітин, кількості судин строми вирізняють морфологічні варіанти пухлини: альвеолярний, альвеолярно-трабекулярний чи аденотипний, ангіомотипний, солідний.

Злоякісний варіант парагангліоми трапляється рідше, ніж доброякісний. Для нього характерний інфільтративний ріст з утворенням малорухомого вузла, що погано контурнується. Гістологічно: атипія і поліморфізм клітин, різка гіперхромія ядер, наявність нечисленних патологічних мітозів. Метастази виникають

пізно, спочатку в регіонарних лімфатичних вузлах, потім внаслідок гематогенного метастазування. Іноді вони виявляються при доброякісній гістологічній будові пухлини.

Діагноз встановлюється, головним чином, під час гістологічного дослідження. Диференційний морфологічний діагноз складний, його доводиться проводити з феохромоцитомою, карциномом, катаплазованою аденокарциномою, меланомою, судинними пухлинами. Характерні світлі клітини парагангліоми і її строма, які добре виявляються при забарвленні азокарміном.

Наводимо власні спостереження. При гістологічному дослідженні біопсійного і післяопераційного матеріалу в Одеській міській клінічній лікарні № 1 за останні 25 років (щорічна кількість досліджень від 20 до 24 000) нами спостерігалося 6 видів пухлин: парагангліома м'яких тканин шиї (1), плеча (1), пахових ділянок (2), брижі тонкого кишечнику (1), заочеревинної клітковини (1).

За статтю: чоловіків — 4, жінок — 2; за віком: від 37 до 56 років.

Гістологічна будова: альвеолярний, альвеолярно-трабекулярний, ангіомотипний варіанти. У двох спостереженнях — злоякісна парагангліома: одна — у брижах тонкого кишечнику з метастазами в печінку, друга — у м'я-



ких тканинах пахової ділянки з подальшим метастазуванням у м'які тканини грудної клітки й ділянку ліктьового суглоба.

У жодному із спостережень клінічний діагноз пухлини не було встановлено. Операційний матеріал надходив для гістологічного дослідження з

такими діагнозами: пухлина м'яких тканин, рак?, меланома?, ангиома.

Прогноз доброякісної парагангліоми здебільшого сприятливий, хоча можливі рецидиви у тих випадках, якщо неможливе радикальне лікування пухлини (барабанно-орбітальні, тогулярні параганглії).

ЛІТЕРАТУРА

1. Головин Д. И. Атлас опухолей человека. — М.: Медицина, 1975. — С. 62.
2. Смоляников А. В. БМЭ. — М., 1982. — С. 858-885.
3. Уранова Е. В. Пособие по патолого-анатомической диагностике опухолей человека / Под ред. Н. А. Кравченко, А. В. Смоляникова, Д. С. Саркисова. — М.: Медицина, 1953. — Т. 2. — С. 359-364.

УДК 616.131/.132-007.253:616.12-008.331.1-08

Р. Й. Лекан, О. О. Лосєв, В. А. Мельниченко,
О. І. Кваша, В. І. Босенко, С. О. Якубюк,
М. Д. Баязітова, А. В. Глянцеv, І. О. Пенгріна

ОБОРОТНІСТЬ 100%-Ї ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПІСЛЯ КОРЕКЦІЇ ДЕФЕКТУ АОРТОЛЕГЕНЕВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ

Одеський державний медичний університет,
Обласна дитяча клінічна лікарня,
Одеський кардіохірургічний центр

Однією з рідкісних природжених вад серця (ПВС) є дефект аортолегеневої перегородки (ДАЛП), який уже в грудному віці призводить до високої легеневої гіпертензії (ВЛГ) з розвитком необоротних змін судин малого кола кровообігу (МКК) і ранньої інвалідизації [1–3]. Повідомлення про успішну корекцію ДАЛП у другій декаді життя пацієнта зі зниженням систолічного тиску в системі легеневої артерії є казуїстичним випадком [2; 4].

Наводимо опис власного спостереження. Хворий Б., віком 10 років 9 міс, надійшов до Одеської обласної дитячої клінічної лікарні з діагнозом ПВС — дефект міжшлуночкової перегородки з високою легеневою гіпертензією. На підставі клінічного та інструментальних методів обстеження, які включали оглядову рентгенографію органів грудної клітки, електрокардіографію і ехокардіографію, було підтверджено цей діагноз, хворого було підготовлено до операції.

Операцію виконано 27.05.2000 р. (серединна стернотомія). Після розтину перикарда виявлено, що висока ЛГ обумовлена великим дефектом аортолегеневої перегородки (останній відмічено пунктирною лінією, рис. 1), розташованим безпосередньо над виходом магістральних судин із серця. Проведено пряме вимірювання катетером систолічного тиску в аорті та легеневій артерії, він дорівнював 110 мм рт. ст., отже виявлено 100%-ну легеневу гіпертензію. Взято проби крові для визначення її газового складу у висхідній аорті і на рівні біфуркації легеневої артерії (ЛА). Наводимо результати аналізу. Аорта: рН — 7,43; PCO_2 — 35,2; PO_2 — 777,8; BE — -0,6; Sat — 100 %; ЛА: рН — 7,38; PCO_2 — 38,5; PO_2 — 574,1; BE — -2,3; Sat — 99 %. Показники свідчили, що існувало велике аортолегеневе скидання крові через дефект, отже, підтверджено операбельність хворого.

Виділено праву і ліву гілки легеневої артерії. Канюльовано аорту, верхню і нижню порожнисті вени. Підключено апарат штучного кровообігу, знижено температуру тіла хворого до 25 °С. Після перетиснення висхідної аорти і гілок легеневої артерії у корінь аорти введено фармако-холодовий кристалоїдний розчин ($t = 4-6$ °С). Здійснено праву атріотомію, дреновано ліве передсердя, а потім розкрито ДАЛП по передній його стінці, діаметр якого становив 2,5 см. Виконано пластику дефекту за допомогою синтетичного шматка Gore-Tex (політетрафлуоретилен), який зафіксовано до краю дефекту безперервним проленовим швом № 5-0 (рис. 2). Нижній край дефекту торкався вічка лівої вінцевої артерії. Перетиснення аорти тривало 63 хв, штучний кровообіг — 110 хв.

Після відключення апарата штучного кровообігу при стабільній гемодинаміці проведено пряме вимірювання систо-

