

**Русин В.І., Бойко С.О., Русин В.В.,  
Попович Я.М., Бойко С.Ш.С.**

**АНАТОМО-МОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ РАКУ НИРКИ,  
УСКЛАДНЕНОГО ІМПЛАНТАЦІЙНИМ ТРОМБОМ  
НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ ТА ЇЇ ГЛОК**

Міністерство освіти і науки України  
Державний вищий навчальний заклад  
«Ужгородський національний університет»  
медичний факультет

Русин В.І., Бойко С.О., Русин В.В.,  
Попович Я.М., Бойко С.Ш.С.

**АНАТОМО-МОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ РАКУ НИРКИ,  
УСКЛАДНЕНОГО ІМПЛАНТАЦІЙНИМ ТРОМБОМ  
НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ ТА ЇЇ ГЛОК**

Монографія

Всеукраїнське державне видавництво «Карпати»

Ужгород 2021

УДК 616.61-006:616.146.2-005.6:611-081.1

А

Монографія присвячена важливій проблемі урології та судинної хірургії – вивченню анатомо-морфологічних змін при раку нирки, ускладненому імплантаційним тромбом системи нижньої порожнистої вени та її гілок.

Вивчення анатомічної побудови колатерального венозного кровопотоку у нижній порожнистій вені відкриває нові можливості радикального хірургічного лікування з тромбектомією для відновлення кровопотоку по основній венозній магістралі і профілактики тромбоемболії легеневої артерії.

На основі власних спостережень обґрунтовані анатомічні особливості побудови інфра-, інтра-, супраренального та піддіафрагмового відділів нижньої порожнистої вени, що дає змогу оперуючому хірургу сміливо виділяти безсудинний сегмент нижньої порожнистої вени для накладання судинних затискачів без пошкодження печінкових та поперекових вен. Морфологічні паралелі структури пухлини нирки та імплантаційного тромбу регламентують резекцію нижньої порожнистої вени з протезуванням або без у ділянках проростання пухлинного тромбу у стінку вени.

Монографія присвячена для урологів, судинних хірургів, радіологів, морфологів, лікарів-інтернів, аспірантів, студентів IV-VI курсів вищих медичних закладів освіти.

Рецензенти:

**Венгер Ігор Касянович** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії №2 Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського

**Пиптюк Олександр Володимирович** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії стоматологічного факультету Івано-Франківського національного медичного університету

*Рекомендовано до друку:*

*Кафедрою хірургічних хвороб медичного факультету  
ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (протокол № 4 від 14  
грудня 2020 року)*

*Методичною комісією медичного факультету  
ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (протокол № 1 від 14  
січня 2021 року)*

*Вченою радою медичного факультету  
ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (протокол № 5 від 15  
лютого 2021 року)*

**ЗМІСТ**

	Перелік умовних скорочень.....	6
	Вступ.....	7
Розділ 1	Клінічна анатомія приток нижньої порожнистої вени.....	
Розділ 2	Класифікація пухлинного тромбозу нижньої порожнистої вени.....	
Розділ 3	Патоморфологічне дослідження пухлин нирки, пухлинного тромбу та нижньої порожнистої вени.....	
Розділ 4	Стан колатерального кровоплину при флеботромбозах кавального сегменту.....	
Розділ 5	Стан венозного кровоплину та ниркової гемодинаміки при імплантаційних тромбозах нижньої порожнистої вени.....	
	Післямова.....	

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ**

ЗН	– здорова нирка (неуражена пухлиною)
ІН	– індекс навантаження
ЛШК	– лінійна швидкість кровоплину
МДКТ	– мультидетекторна комп'ютерна томографія
МРТ	– магнітно-резонансна томографія
НВ	– ниркова вена
НКР	– нирково-клітинний рак
НПВ	– нижня порожниста вена
РН	– рак нирки
РФП	– радіофармпрепарат
СЧТ	– середній час транспорту
ТЕЛА	– тромбоемболія легеневої артерії
УЗД	– ультразвукове дослідження
ХН	– хвора нирка (уражена пухлиною)
ШКФ	– швидкість клубочкової фільтрації

## ВСТУП

Згідно даних світової статистики, рак нирки (РН) посідає 14 місце у світі серед найбільш розповсюджених форм раку, а його частота становить 2-3% усіх онкологічних захворювань [1,2]. У всьому світі спостерігається чітка тенденція до зростання захворюваності на РН. Так, у 2012 році захворюваність на РН була найбільшою у 20 країнах світу, а її рівень коливався від 8,8 до 16,7 на 100 тис. населення. Причому, захворюваність на РН у Німеччині становила 10,6, у Ізраїлі – 10,0, у Норвегії – 9,3, у Франції – 9,7, у Австралії – 9,5, у Канаді – 9,3, у США – 12,0 на 100 тис. населення, а її найвищий показник був у Чеській республіці де він досягнув показника 16,7 на 100 тис. населення [3]. В Україні у 2012 році захворюваність (український стандарт) на РН становила 12,1 на 100 тис. населення [4]. В загальному, найвища захворюваність на РН у Європі, Північній Америці та Австралії, а найнижча – в Індії, Африці, Японії і Китаї [5]. У США щорічний приріст захворюваності на нирково-клітинний рак (НКР) коливається від 2% до 4% [6]. У той же час, смертність від РН у США у 2006-2010 рр. становила 4 на 100 тис. населення щорічно, тоді як в Європі у 2000-2004 рр. – 3 на 100 тис. населення, і на противагу, в Китаї у 2008 році – 0,9 на 100 тис. населення [1,7,8].

За даними Національного канцер-реєстру, в Україні захворюваність (український стандарт) на РН зросла за чотирнадцятирічний період з 9,8 на 100 тис. населення (у 2005 році) до 12,3 на 100 тис. населення (у 2018 році), а смертність (український стандарт) – з 4,7 до 4,8 на 100 тис. населення, відповідно. Не прожили й року з числа осіб, що вперше захворіли у 2005 році – 31,6%, у 2018 році – 21,8%. Охоплення спеціальним лікуванням первинних хворих становило у 2005 році 63,6%, тоді як у 2018 році – 69,2% [9,10]. Таким чином, в Україні майже за чотирнадцятирічний період зросла захворюваність на РН, при цьому більше первинних хворих охоплено

лікуванню, що призвело до зниження смертності серед первинних хворих, хоча загальний показник смертності навіть дещо вищий, ніж 14 років тому.

Нирково-клітинному раку, на відміну від інших форм раку притаманна унікальна здатність до венозного поширення по просвіту ниркової і нижньої порожнистої вен з проникненням у праве передсердя, що спостерігають у 4-14% пацієнтів [11-13]. При цьому, пухлинну інвазію стінки нижньої порожнистої вени (НПВ) діагностують у 10-23% хворих з пухлинним венозним тромбозом [14,15]. Зазвичай пухлинний тромб вільно флотує у просвіті НПВ, а ділянка його фіксації може знаходитись у місці впадіння ниркової вени (НВ) у НПВ або в сегментарних венах. У деяких випадках венозне поширення пухлинного тромбу призводить до повної обтурації НВ і НПВ, може відбуватись у ретроградному чи бічному напрямках, ускладнюється розвитком флеботромбозу інфраренального відділу НПВ, клубових і стегнових вен [16,17].

Лікування РН залишається далеко не вирішеною проблемою онкології. Активну хірургію НКР, ускладненого пухлинним тромбозом НПВ, застосовують у обмеженій кількості клінік, адже такі операції можуть супроводжуватися цілим рядом ускладнень та високою летальністю. Найбільш грізними інтраопераційними ускладненнями нефректомії і тромбектомії з НПВ є тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) та масивна кровотеча, які в свою чергу, збільшують інтра- та післяопераційну смертність. Загальна інтраопераційна летальність становить 1,4-13%, причому фатальна емболія легеневої артерії під час тромбектомії з НПВ виникає у 0,4-4,2% пацієнтів [12,13,18,19].

Хірургічне лікування НКР, ускладненого пухлинним тромбозом НПВ вимагає не тільки досягнення онкологічної радикальності, але й відновлення прохідності НПВ з одночасною профілактикою ТЕЛА [16,20-22]. Основними засобами профілактики інтраопераційної ТЕЛА є використання балонних катетерів, кава-фільтрів та технологій штучного кровообігу, що в свою чергу супроводжується цілим рядом фатальних ускладнень [23-25]. Висока вартість



кава-фільтра і недоліки ендovasкулярної імплантації спонукають до пошуку більш дешевого і ефективного засобу механічної профілактики ТЕЛА. Окрім того, розвиток супутнього флеботромбозу при пухлинному венозному тромбозі є можливим новим джерелом для виникнення фатальної ТЕЛА навіть у пацієнтів на догоспітальному етапі, що потребує паралельного застосування сучасної антикоагулянтної терапії та засобів механічної профілактики ТЕЛА [14,22,26-28].

Одним з суттєвих моментів успішного хірургічного лікування пухлинного тромбозу НПВ є створення належних умов для контролю під час втручання за верхівкою тромбу. Більшість робіт з цього приводу присвячена вдалому застосуванню кардіопульмонального шунтування з зупинкою серця чи без такої в умовах гіпотермії [29,30].

Намагання ідеальної тромбектомії продовжує залишатись тільки елементом комплексного лікування РН. Практично не розпрацьована техніка та послідовність хірургічних етапів у залежності від топічної локалізації РН і пухлинного тромбу, не визначені анатомічні особливості приток інфра-, інтер- і супраренального відділів НПВ та об'єм лімфодисекції у залежності від боку ураження.

Таким чином, на даний час «золотим стандартом» лікування хворих на НКР, ускладнений пухлинним тромбозом НПВ залишається хірургічний метод, який є технічно складним у пацієнтів з цією патологією. Хірургічна тактика передбачає каватромбектомію, різні варіанти реконструкції НПВ, нефректомію, профілактику ТЕЛА, що у загальному суттєво впливає на виникнення інтраопераційних ускладнень у вигляді емболії легеневих артерій фрагментами пухлинного чи кров'яного тромбу, гострої серцево-судинної недостатності, геморагічного шоку, поліорганної недостатності, інфекційних ускладнень, інсульту [13,14,19]. Суттєвими новітніми доповненнями у тактиці лікування хворих є втілення методик видалення пухлинних тромбів НПВ без використання апарату штучного кровообігу через лапаротомні доступи [31-34]. Однак, недостатній рівень знань клінічної

анатомії приток супраренального відділу НПВ, функціонального стану НПВ при її тромбозі, недостатньо відпрацьована техніка видалення пухлинних тромбів з просвіту НПВ, відсутність чітких показів до об'єму резекції НПВ з протезуванням при її пухлинній інвазії, механічної профілактики ТЕЛА спонукають до подальшого вивчення, удосконалення та розпрацювання нових методів лікування у даному напрямку.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008 / J. Ferlay, H.R. Shin, F. Bray [et al.] // *Int. J. Cancer* – 2010. – Vol. 127 (12). – P. 2893-2917.
2. Siegel R.L. Cancer statistics, 2015 / R.L. Siegel, K.D. Miller, A. Jemal // – *CA Cancer J. Clin.* – 2015. Vol. 65. – P. 5-29.
3. Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 11: GLOBOCAN 2012 v1.0 / J. Ferlay, I. Soerjomataram, M. Ervik [et al.] [Internet]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. Available from <http://globocan.iarc.fr>.
4. Бюлетень національного канцер-реєстру України №15 – “Рак в Україні, 2012-2013” (Київ – 2014) // [http://www.ncru.inf.ua/publications/BULL\\_15/PDF/54\\_55\\_poch.pdf](http://www.ncru.inf.ua/publications/BULL_15/PDF/54_55_poch.pdf)
5. The epidemiology of renal cell carcinoma / B. Ljungberg, S.C. Campbell, H.Y. Choi [et al.] // *Eur. Urol.* – 2011. – Vol. 60, №4. – P. 615-621.
6. Continued increase in incidence of renal cell carcinoma, especially in young patients and high grade disease: United States 2001 to 2010 / S.C. King, L.A. Pollack, J. Li [et al.] // *J. Urol.* – 2014. – Vol. 191. – P. 1665-1670.
7. SEER Cancer Statistics Review, 1975-2010, National Cancer Institute. Bethesda, MD / N. Howlader, A.M. Noone, M. Krapcho [et al.] // [http://seer.cancer.gov/csr/1975\\_2010/](http://seer.cancer.gov/csr/1975_2010/), based on November 2012 SEER data submission, posted to the SEER web site, April 2013
8. The changing pattern of kidney cancer incidence and mortality in Europe / F. Levi, J. Ferlay, C. Galeone [et al.] // *B. J. U. Int.* – 2008. – Vol. 101, №8. – P. 949-958.
9. Бюлетень національного канцер-реєстру України №8 – “Рак в Україні, 2005-2006” (Київ – 2007) // [http://www.ncru.inf.ua/publications/BULL\\_8/pdf/49\\_50\\_poch.pdf](http://www.ncru.inf.ua/publications/BULL_8/pdf/49_50_poch.pdf)
10. Бюлетень національного канцер-реєстру України №21 – “Рак в Україні, 2018-2019” (Київ – 2020) // [http://www.ncru.inf.ua/publications/BULL\\_21/PDF/poch.pdf](http://www.ncru.inf.ua/publications/BULL_21/PDF/poch.pdf)
11. Давыдов М.И. Хирургическое лечение больных раком почки с опухолевым тромбозом почечной и нижней полой вены / М.И. Давыдов, В.Б. Матвеев // *Онкоурология.* – 2005. – №2. – С. 8-14.
12. Renal cell carcinoma with renal vein and inferior vena caval involvement: clinicopathological features, surgical techniques and outcomes / D.J. Parekh, M.S. Cookson, W. Chapman [et al.] // *J. Urol.* – 2005. – Vol. 173 (6). – P. 1897-1902.
13. The Mayo Clinic experience with surgical management, complications and outcome for patients with renal cell carcinoma and venous tumour thrombus / M.L. Blute, D.C. Leibovich, C.M. Lohse [et al.] // *B. J. U. International.* – 2004. – Vol. 94, № 1. – P. 33-41.

14. Хирургическое лечение больных раком почки с массивной опухолевой инвазией нижней полой вены / М.И. Давыдов, В.Б. Матвеев, М.И. Волкова [и др.] // Онкоурология. – 2017. – Т. 13, №1. – С. 27-36.
15. Renal vein or inferior vena caval extension in patients with renal cortical tumors: impact of tumor histology / F. Rabbani, P. Nakimian, V.E. Reuter [et al.] // J. Urol. – 2004. – Vol. 171, №3. – P. 1057-1061.
16. Резекция нижней полой вены у больных раком почки с массивным опухолевым тромбозом / М.И. Давыдов, В.Б. Матвеев, М.И. Волкова [и др.] // Онкоурология. – 2018. – Том 14, №2. – С. 15-25.
17. Perioperative outcomes following surgical resection of renal cell carcinoma with inferior vena cava thrombus extending above the hepatic veins: a contemporary multicenter experience / E.J. Abel, R.H. Thompson, V. Margulis [et al.] // Eur. Urol. – 2014. – Vol. 66, №3. – P. 584-592.
18. Общие результаты хирургического лечения почечно-клеточного рака с внутривенным распространением / В. Н. Лесовой, Д. В. Щукин, И. А. Гарагатый [и др.] // Міжнародний медичний журнал. – 2016. – №3. – С. 48-54.
19. Щукин Д.В. Хирургия опухолевых тромбов нижней полой вены при раке почки: монография / Д.В. Щукин, Ю.А. Илюхин // Белгород: ОАО “Белгородская областная типография”, 2007. – 196 с.
20. Inferior vena cava resection and reconstruction: technical considerations in the surgical management of renal cell carcinoma with tumor thrombus / J. González, M.A. Gorin, M. Garcia-Roig, G. Ciancio // Urol. Oncol. – 2014. – Vol. 32, №1. – P. 34.e19-34.e26.
21. Surgical resection and inferior vena cava reconstruction for treatment of the malignant tumor: technical success and outcomes / H. Goto, M. Hashimoto, D. Akamatsu [et al.] // Ann. Vasc. Dis. – 2014. – Vol. 7, №2. – P. 120-126.
22. Бойко С.О. Механічна профілактика тромбоемболії легеневої артерії під час хірургічного лікування нирково-клітинного раку, ускладненого пухлинною інвазією нижньої порожнистої вени / С.О. Бойко // Харківська хірургічна школа. – 2018. – № 1 (88). – С. 123-127.
23. Ciancio G. Renal cell carcinoma with tumor thrombus extending above diaphragm: Avoiding cardiopulmonary bypass / G. Ciancio, M. S. Soloway // Urol. – 2005. – Vol. 66, №2. – P. 266-270.
24. Results of inferior vena caval interruption by greenfield filter, ligation or resection during radical nephrectomy and tumor thrombectomy / M.L. Blute, S.A. Boorjian, B.C. Leibovich [et al.] // J. Urol. – 2007. – Vol. 178, №2. – P. 440-445.
25. Tempofilter II for tumor emboli prevention during radical nephrectomy and inferior vena cava thrombus resection for renal cell carcinoma / X. Feng, J. Bao, Z. Jing [et al.] // J. Surg. Oncol. – 2009. – Vol. 100, №2. – P. 159-162.
26. Попередження ТЕЛА при післяопераційних тромбозах в системі нижньої порожнистої вени / С.Я. Костів, І.К. Венгер, І.А. Ненашко, О.А. Якимчук // Український журнал хірургії. – 2014. – №3-4 (26-27). – С. 74-77.
27. Прасол В.А. Тактика ведення пацієнтів при продовжаючому острым тромбозе глибоких вен / В.А. Прасол, Е.В. Мишенина, Д.В. Оклей // Клінічна хірургія. – 2015. – №3 (871). – С. 36-38.
28. Bland thrombus association with tumour thrombus in renal cell carcinoma: analysis of surgical significance and role of inferior vena caval interruption / R. Ayyathurai, M. Garcia-Roig, M.A. Gorin [et al.] // B. J. U. Int. – 2012. – Vol. 110, №11 B. – E449-455.

29. Simplified perfusion strategy for removing retroperitoneal tumors with extensive cavoatrial involvement / J.L. Navia, N.A. Brozzi, E.R. Nowicki [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2012. – Vol. 143, №5. – P. 1014-1021.
30. Techniques for avoidance of sternotomy and cardiopulmonary bypass during resection of extensive renal cell carcinoma with vena caval tumor thrombus extension above the diaphragm / G. Ciancio, S.P. Shirodkar, M.S. Soloway, T.A. Salerno // *J. Card. Surg.* – 2009. – Vol. 24, №6. – P. 657-660.
31. Хірургічне лікування тромбозів нижньої порожнистої вени / [В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович та ін.]. – Ужгород: Карпати, 2017. – 360 с.
32. Хирургическое лечение рака почки с опухолевым венозным тромбозом у больных без отдаленных метастазов / М.И. Давыдов, В.Б. Матвеев, С.Л. Дземешкевич [и др.] // *Клин. и эксперимент. хир. Журн. им. акад. Б.В. Петровского.* – 2015. – №4. – С. 18-27.
33. Щукин Д.В. Хирургическое удаление опухолевых тромбов нижней полой вены без искусственного кровообращения: что делать, если piggyback-мобилизация печени невозможна? / Д.В. Щукин // *Клиническая онкология.* – 2013. – №4. – С. 73-76.
34. Liver transplantation techniques for the surgical management of renal cell carcinoma with tumor thrombus in the inferior vena cava: step-by-step description / G. Ciancio, J. Gonzalez, S.P. Shirodkar [et al.] // *Eur. Urol.* – 2011. – Vol. 59. – P. 401-406.

## РОЗДІЛ 1

### КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ПРИТОК НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ

Сучасна хірургічна тактика при видаленні тромбів будь-якого походження з НПВ передбачає дотримання наступних основних моментів: попередження емболії легеневої артерії тромботичними масами, зменшення інтраопераційної кровотечі до мінімуму. Тому, у клінічній практиці вже декілька десятиріч широко застосовується техніка васкулярної ізоляції сегменту НПВ, що досягається накладанням трьох судинних затискачів чи турнікетів на ділянки НПВ нижче (під нирковими венами) та вище тромбу (над його верхівкою) і на контралатеральну НВ [1].

Дана техніка добре себе зарекомендувала під час видалення тромбів, які мають розповсюдження до другого рівня згідно класифікації клініки Маю (2004) [2]. Хоча, у деяких випадках виникає масивна інтраопераційна кровотеча у просвіті НПВ після її васкулярної ізоляції, що пов'язано з поступленням крові у НПВ з інших її приток, які впадають у задню стінку НПВ. Ці притоки заховані ззаду за НПВ і під час мобілізації НПВ та після каватомії їх не видно.

Однією з ділянок, яка заслуговує на увагу хірурга, є піднирковий відділ НПВ, на який завжди накладається судинний затискач чи турнікет. У цій ділянці може накладатися верхній або нижній судинний затискач, що залежить від походження тромбу і ступеня його розповсюдження по НПВ. Вважається, що ділянка НПВ на відстані 2-2,5 см нижче від місця впадіння ниркових вен позбавлена будь-яких венозних судин що в неї впадають [3]. Тому, рекомендується виконувати всі основні етапи мобілізації НПВ безпосередньо у цій ділянці, як самій безпечній. Але, клінічний досвід показує, що необережні дії хірурга у цій, так би мовити, «безпечній ділянці» можуть призвести до ушкодження поперекових вен і стати причиною важко контрольованої інтраопераційної кровотечі [4]. Окрім того, можна отримати інтраопераційну кровотечу після каватомії і тромбектомії з вдало

мобілізованого підниркового сегменту НПВ у проксимальному її відділі. І у першому, і у другому випадках джерелом кровотечі слугують поперекові вени. У літературі спостерігаються суперечливі дані стосовно характеру, відстані та просторової орієнтації впадіння поперекових вен у НПВ, що вказує на недостатній рівень знань стосовно анатомії задньої поверхні НПВ і приток, які в неї впадають [5-7]. Все це спонукає по-новому вивчити анатомію НПВ і її приток, переглянути існуючі дані, та чітко виділити локалізацію «безпечної» і «небезпечної» ділянок підниркового відділу НПВ.

У проаналізованій нами доступній літературі, присвяченій вивченню анатомії чи клінічної анатомії НПВ і її приток, зокрема поперекових вен, вказується на парний характер поперекових вен і їх парне впадіння у НПВ. Усі наведені схеми демонструють чи то парне впадіння поперекових вен у НПВ, чи то їх парне проходження на рівні міжхребцевих дисків, і далі, на рівні задньої стінки НПВ не вказується безпосередній характер впадіння цих вен у НПВ [4,8-9]. Традиційні рисунки демонструють вигляд НПВ і ділянки впадіння поперекових вен у НПВ спереду, тоді як вигляд ззаду майже не зустрічається. Повідомлення, що поперекові вени перед впадінням у НПВ, зливаються у короткі стовбури, носять одиничний характер [3,10].

У доступній нам літературі, ми знайшли декілька робіт присвячених вивченню клінічної анатомії поперекових вен, які заслуговують на увагу і заставляють по-новому переглянути підхід до існуючої хірургічної тактики під час мобілізації НПВ та каватомії. Так, J. Baniel et al. [6] опублікували у 1995 році результати вивчення хірургічної анатомії поперекових вен підниркового сегменту НПВ. Автори виявили значну варіабельність локалізації поперекових вен з правого та лівого боків, при цьому переважав лівобічний тип їх впадіння у НПВ. У 40% випадків мала місце наявність комунікантного зв'язку між висхідною поперековою та лівою нирковою венами. Не дивлячись на таке поглиблене вивчення поперекових вен підниркового сегменту НПВ, залишається не до кінця висвітленим характер

впадіння поперекових вен у НПВ. Окрім того, в даному дослідженні не було вивчено притоки НПВ у міжнирковому та наднирковому її відділах.

У свою чергу, А. Abbasi et al. (2012) [7] провели вивчення анатомії задніх відділів НПВ на 49 трупах і виявили непарну поперекову вену, про яку раніше ніколи не повідомлялося. Ця вена впадала у запечінковий відділ НПВ і була виявлена у 38,8% випадків, причому, переважно у чоловіків. Середній діаметр цієї вени становив 3,7 мм. Отримані результати дозволили авторам зробити припущення про те, що варіантна поперекова вена є основним джерелом кровотечі з аваскулярного сегмента НПВ під час каватомії і тромбектомії.

Нещодавно, Д.В. Шукин (2014) [5] представив результати анатомічного дослідження приток НПВ на сегменті від злиття клубових вен до рівня діафрагми. На основі дослідження 35 трупів, автор прийшов до висновку, що у 30% випадків зустрічаються варіантні поперекові вени, які у свою чергу, рідко можуть слугувати джерелом кровотечі під час виконання каватомії через їх малий діаметр – 1,5 мм. Але, у той же час, Д. В. Шукин підкреслює, що верхні поперекові вени інфраренального сегменту НПВ, при їх середньому діаметрі 4 мм, можуть відігравати провідну роль у виникненні кровотечі після розтину просвіту НПВ та під час вилучення тромбу. Окрім того, автор детально провів дослідження запечінкового відділу НПВ і виявив наявність «безпечної» безсудинної ділянки безпосередньо під місцем впадіння головних печінкових вен. Використання цієї аваскулярної ділянки для накладання судинного затискача у ретропечінковому відділі можливе у 80% пацієнтів, за рахунок створення поперечного тунелю під місцем впадіння головних печінкових вен.

Не менше виникає труднощів і ускладнень під час видалення тромбів з НПВ, які мають розповсюдження до третього і четвертого рівнів згідно класифікації клініки Мауо (2004). У більшості випадків, під час операції виникає необхідність застосовувати piggyback-мобілізацію печінки [11]. Даний варіант мобілізації передбачає пересічення всіх коротких і збереження

головних печінкових вен за рахунок чого, передня поверхня НПВ максимально від'єднується від печінки. Тільки після цього, можливо відвернути печінку ліворуч і здобути контроль над запечінковим відділом НПВ, виконати пальцеве зміщення верхівки тромбу нижче діафрагми, а інколи і нижче головних печінкових вен та накласти верхній затискач на НПВ. Мобілізована печінка за методом piggyback підготовлена до застосування маневру Pringle з метою тимчасової зупинки кровопостачання печінки і зменшення циркуляції крові у запечінковому відділі НПВ, а також, як засіб зменшення крововтрати при видаленні тромбу з НПВ. Випадки ятрогенного ушкодження коротких печінкових вен та інших вен запечінкового сегменту НПВ, епізоди неможливості виконання piggyback-мобілізації печінки спонукають до більш детального вивчення клінічної анатомії запечінкового сегменту НПВ і її приток.

Таким чином, існуюча мала кількість досліджень присвячених вивченню клінічної анатомії поперекових та печінкових вен призвела до появи суперечливих даних стосовно характеру, відстані та просторової орієнтації впадіння цих вен у НПВ, що вказує на недостатній рівень знань стосовно анатомії задньої та запечінкової поверхні НПВ і приток, що у неї впадають.

### **Результати власного анатомічного дослідження НПВ та її приток**

Нами було проведено анатомічне дослідження НПВ та її приток на 27 трупах у результаті аутопсії, у 2015 році на базі патологоанатомічного відділення Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака. Час після смерті не перевищував 48 годин. Серед померлих було 17 (63,0%) чоловіків і 10 (37,0%) жінок віком від 40 до 76 років (середній вік становив  $63,4 \pm 6,5$  років). Зріст померлих варіював від 163 до 178 см (середній зріст становив  $171 \pm 4,7$  см), а вага тіла – від 53 до 75 кг (середня вага становила  $68 \pm 5,2$  кг). Причиною смерті були різні соматичні захворювання, що патогенетично та патоморфологічно не впливало на функціональний та анатомічний стан НПВ та її приток. При цьому, померлі від онкологічних захворювань та з



наявністю пухлинного чи кров'яного тромбозу НПВ у дослідження не включались.

Вивчення особливостей НПВ та її приток виконували за наступною методикою. Першим етапом проводили евісцерацію органокomплексу за методом Шора. Вилучений органокomплекс перевертали догори передньою поверхнею і здійснювали мобілізацію печінки шляхом розтину всіх її зв'язок. За таких умов значно покращувалась візуалізація піддіафрагмового та верхнього запечінкового відділів НПВ. Визначали ступінь охоплення НПВ печінкою по відношенню до довжини окружності НПВ: на 1/3, на 1/2, на 2/3, повністю.

Наступним етапом, вилучений органокomплекс перевертали догори задньою поверхнею і тупим та гострим способами здійснювали мобілізацію всієї НПВ та аорти. Після цього, аорту відсікали і вилучали з метою покращення візуалізації НПВ та її приток (ниркових, поперекових, печінкових, діафрагмових, правої надниркової вени та інших вен). Проводили виміри загальної довжини НПВ від діафрагми до ділянки злиття спільних клубових вен та довжини окремих сегментів НПВ, де межовим поділом слугували діафрагма, ділянка впадіння головних печінкових і ниркових вен, ділянка злиття спільних клубових вен. У результаті проведених вимірів була визначена довжина окремих сегментів НПВ, які схематично представлено на рисунку 1.1.

Інфраренальний або піднирковий сегмент – довжина НПВ від нижнього краю правої НВ у ділянці її впадіння у НПВ до ділянки злиття спільних клубових вен.

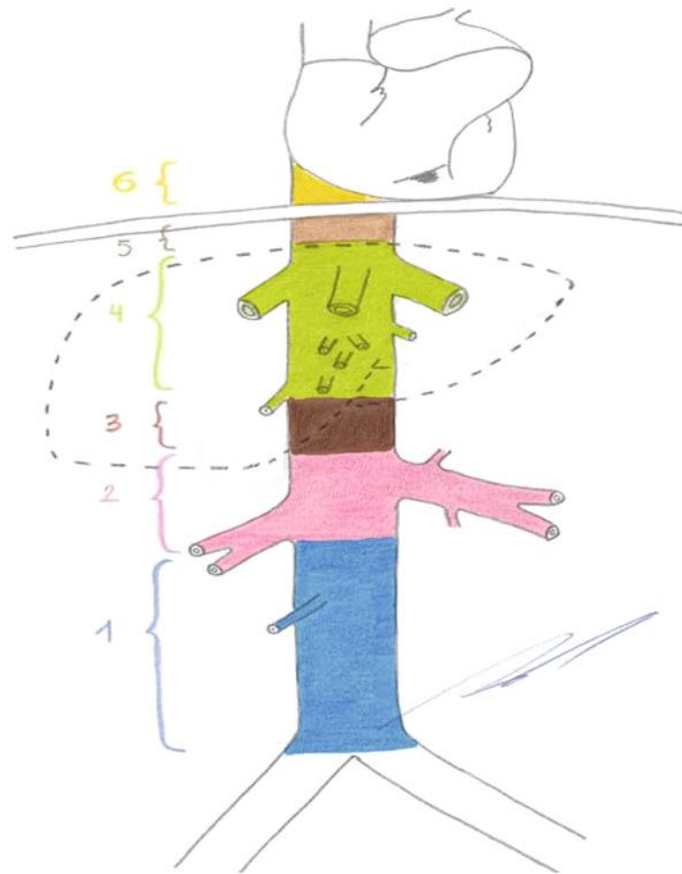


Рис. 1.1. Схематичне зображення сегментів нижньої порожнистої вени: 1 – інфраренальний; 2 – інтерренальний; 3 – супраренальний; 4 – ретропечінковий; 5 – інфрадіафрагмовий; 6 – супрадіафрагмовий

Інтерренальний або міжнирковий сегмент – довжина НПВ від верхнього краю лівої НВ до нижнього краю правої НВ у ділянках їх впадіння у НПВ.

Супраренальний або наднирковий/підпечінковий сегмент – довжина НПВ від нижнього краю хвостатої частки печінки до верхнього краю лівої НВ у ділянці її впадіння у НПВ.

Ретропечінковий або запечінковий сегмент – довжина НПВ від верхнього краю головних печінкових вен у ділянці їх впадіння у НПВ до нижнього краю хвостатої частки печінки.

Інфрадіафрагмовий або супрапечінковий/надпечінковий сегмент – довжина НПВ від нижнього краю діафрагми до верхнього краю головних печінкових вен у ділянці їх впадіння у НПВ.

Супрадіафрагмовий або інтраперикардіальний сегмент – довжина НПВ від нижнього краю правого передсердя до верхнього краю діафрагми.

Ширину НПВ визначали у трьох сегментах: наднирковому, міжнирковому та піднирковому.

Ідентифікували та підраховували поперекові вени і визначали відстань їх впадіння у НПВ у порівнянні з рівнем впадіння НВ та просторову орієнтацію (ліворуч, праворуч чи по центру) на поверхні задньої стінки НПВ. На кожному відділі НПВ визначали ділянки вільні від судин, тобто «вікна», які можливо було б використати для безпечного накладання судинних затискачів чи зшиваючого апарату УКБ-25-1 у випадку механічної профілактики ТЕЛА. Ділянками інтересу були: інфраренальний сегмент, безпосередньо під правою НВ; супраренальний сегмент, безпосередньо над лівою НВ; ретропечінковий сегмент, безпосередньо під ділянками впадіння головних печінкових вен у НПВ; інфрадіафрагмовий сегмент на всій довжині. На кожному з перерахованих сегментів відпрацьовували техніку безпечного накладання турникету/судинного затискача та зшиваючого апарату УКБ-25-1. Під час накладання зшиваючого апарату УКБ-25-1 звертали увагу на можливий тісний контакт з притоками НПВ та аналізували ймовірність їх ушкодження.

У ретропечінковому сегменті НПВ аналізували ступінь охоплення НПВ печінкою, кількість, довжину і розташування дорзальних вен печінки з метою з'ясування можливості і безпечності виконання piggyback мобілізації печінки.

### **Статистична обробка результатів**

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням програм Microsoft Excel 2010 та R 3.4.3 у середовищі Windows. При цьому обчислювалися середні значення кожного з відносних показників. У разі симетричного розподілу показника в якості оцінки варіабельності приводили стандартне відхилення, а у випадку значної асиметрії – його 95% довірчий інтервал. Розподіл усіх відносних ознак

оцінювалися на предмет подібності до нормального розподілу за критерієм Shapiro-Wilk's, і у разі неможливості відхилити нульову гіпотезу про нормальність в порівнюваних групах використовувалися методи параметричної статистики (t-критерій Стьюдента у модифікації Уелча, кореляційний метод Пірсона). При невідповідності хоча б однієї з груп критеріям нормальності розподілу, використовувалися методи непараметричної статистики (критерій Манна-Уїтні, кореляційний аналіз за Спірменом). Парні кореляції із участю порядкових ознак обчислювали за методом Спірмена. Розподіли номінальних ознак у двох та більше групах порівнювалися за допомогою критерія хі-квадрат ( $\chi^2$ ).

### **Основні параметри нижньої порожнистої вени**

Ми виконали фізичні виміри різних відрізків НПВ з позиції впадіння у них різних приток, а особливо на задній частині НПВ, яка залишається невидимою під час хірургічного втручання. Базовими вимірами були наступні: довжина НПВ у супрадіафрагмовому, інфрадіафрагмовому, ретропечінковому, супраренальному, інтерренальному та інфраренальному сегментах; діаметр НПВ у супраренальному, інтерренальному та інфраренальному сегментах, що представлено у таблиці 1.1.

Таблиця 1.1

### **Основні виміри параметрів нижньої порожнистої вени, отримані при анатомічному дослідженні**

Анатомічна ділянка виміру параметру або сегменту НПВ	Мінімальна довжина (мм)	Максимальна довжина (мм)	Середня довжина (мм)
Супрадіафрагмовий сегмент	8	20	12,0±0,3
Інфрадіафрагмовий сегмент	13	18	15,2±0,7
Ретропечінковий сегмент	31	77	59,3±13,8
Супраренальний сегмент	14	43	26,2±10,4
Інтерренальний сегмент	18	31	23,4±3,5
Інфраренальний сегмент	90	130	107,6±13,3

Відстань від головних печінкових до ниркових вен	45	120	82,5±25,6
Відстань від головних печінкових вен до злиття спільних клубових вен	143	210	182,6±29,3
Діаметр НПВ у супраренальному сегменті	24	30	27,8±2,7
Діаметр НПВ у інтерренальному сегменті	26	38	31,4±4,9
Діаметр НПВ у інфраренальному сегменті	20	27	22,5±2,4

Найдовшими ділянками НПВ були її інфраренальний (медіана – 107,6 мм) та ретропечінковий (медіана – 59,3 мм) сегменти. Майже однакову довжину мали супраренальний та інтерренальний сегменти (медіани – 26,2 мм та 23,4 мм, відповідно). Значно меншою була довжина інфрадіафрагмового сегменту (медіана – 15,2 мм), а самою короткою була довжина супрадіафрагмового сегменту (медіана – 12,0 мм). Найбільша різниця у коливанні довжини НПВ спостерігалися на відрізку від головних печінкових до ниркових вен і становила 75 мм. Загальна середня довжина всієї піддіафрагмової частини НПВ склала 197,8±31,0 мм для індивідів середнього конституційного складу.

Діаметр НПВ був найменшим у інфраренальному відділі (медіана – 22,5 мм) і найбільшим – у інтерренальному відділі (медіана – 31,4 мм). У супраренальному відділі діаметр НПВ становив майже середню величину по відношенню до інфра- та інтерренального відділів (медіана – 27,8 мм). Найбільша різниця у коливанні діаметру спостерігалися у інтерренальному відділі НПВ і становили 12 мм.

Запечінковий сегмент НПВ був представлений різними варіантами просторового оточення НПВ печінкою. Найбільш поширеним був варіант

охоплення НПВ печінкою на  $\frac{1}{2}$  її довжини окружності, що було виявлено у 13 (48,1%) спостереженнях. Дещо рідше зустрічався варіант охоплення НПВ печінкою на  $\frac{2}{3}$  її довжини окружності – у 11 (40,7%) випадках. Лише в одному (3,7%) спостереженні НПВ була охоплена печінкою повністю на всю її довжину окружності і у 2 (7,4%) випадках – на  $\frac{1}{3}$  її довжини окружності.

Після цього, з урахуванням просторової орієнтації поперекових вен, ми виконували поздовжній розтин НПВ від рівня злиття спільних клубових вен до рівня головних печінкових вен і діафрагми. Враховуючи синтопію НПВ і аорти, ми виконували розтин НПВ по її зовнішньому краю, що у наступному знайшло своє теоретичне обґрунтування. Так, розтин НПВ по правій її бічній поверхні (на 3 годинах умовного циферблату – вигляд ззаду) виконано у 25 (92,6%) випадках, тоді як у решти випадків (7,4%) – по лівій її бічній поверхні (на 9 годинах умовного циферблату – вигляд ззаду) (рис. 1.2).



а)

б)

Рис. 1.2. Аутопсійний матеріал. Нижня порожниста вена розітнута: а) по правому краю (вигляд задньої стінки зсередини), б) по лівому краю

(вигляд задньої стінки зсередини): 1 – нижня порожниста вена; 2 – права ниркова вена; 3 – ліва ниркова вена; 4 – поперекові вени; 5 – аорта

Після розтину, задню стінку НПВ відвертали у бік і приступали до ретельного вивчення ділянок впадіння печінкових, ниркових, поперекових та інших вен, які впадали на передній чи задній поверхнях НПВ з визначенням їх кількості, діаметру та відстані від ділянки впадіння ниркових вен.

### **Печінкові вени**

Кількість та розташування печінкових вен були самими різноманітними. Ділянки впадіння різних печінкових вен локалізувалися на всій передній стінці НПВ і їх кількість становила від 7 до 23 (рис. 1.3).



Рис. 1.3. Аутопсійний матеріал. Розітнута нижня порожниста вена, на передній стінці якої у запечінковий сегмент впадає більше, ніж 10 вен (вигляд передньої стінки зсередини)

Головні печінкові вени (права, середня і ліва) впадали у НПВ праворуч, по центру і ліворуч. Діаметр головних печінкових вен у ділянках їх впадіння у НПВ становив 10-15 мм (в середньому  $12,3 \pm 1,8$  мм). Діаметр інших

печінкових вен (задніх) у ділянках їх впадіння у НПВ був значно менший і коливався в межах від 2 до 8 мм (в середньому  $4,8 \pm 1,9$  мм). Безпосередньо під головними печінковими венами впадали задні печінкові вени у кількості 1-3, що спостерігалось у 4 (14,8%) випадках. Хаотичне впадіння різної кількості задніх печінкових вен по всій запечінковій поверхні НПВ мало місце у 6 (22,2%) спостереженнях. Тоді як, у переважній більшості випадків (63%), між головними та задніми печінковими венами спостерігалася вільна від судин ділянка НПВ довжиною 10-18 мм (в середньому  $13,1 \pm 2,7$  мм) без ознак впадіння будь-яких вен (рис. 1.4) [12].

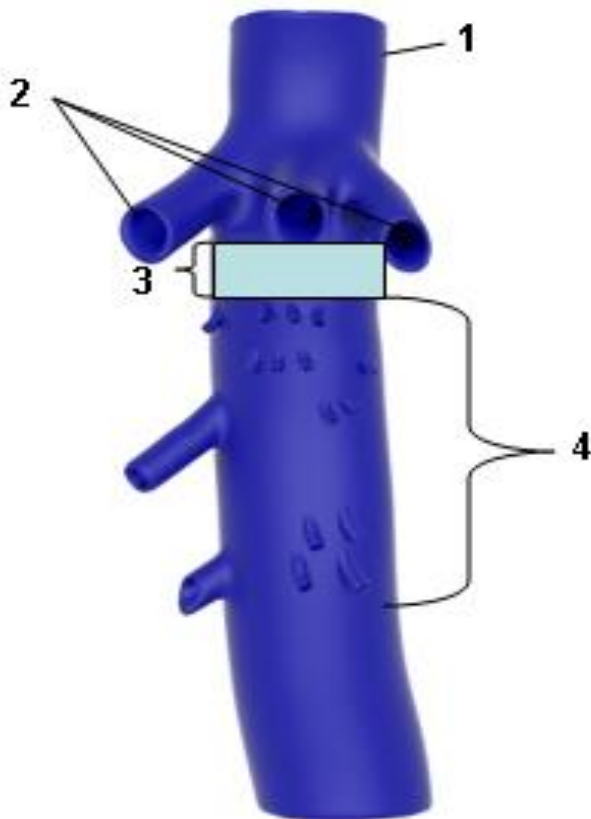


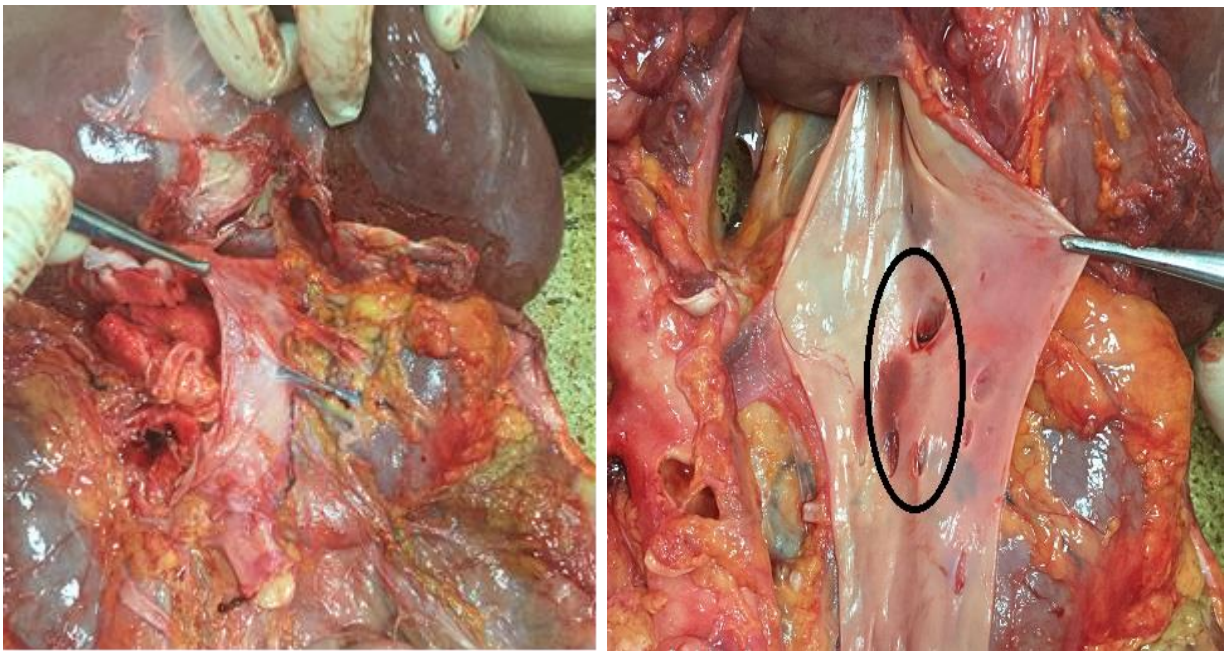
Рис. 1.4. Схематичне зображення. Нижня порожниста вена з запечінковим сегментом (вигляд спереду): 1 – НПВ; 2 – головні печінкові вени; 3 – аваскулярна ділянка під місцем впадіння головних печінкових вен у НПВ; 4 – множинні задні печінкові вени

### **Ниркові вени**

Ниркові вени продемонстрували значну варіабельність, для якої були характерними наявність одного або декількох стовбурів (до 4), які самостійно



впадали у НПВ (рис. 1.5) чи одного спільного стовбура у який впадали верхні, нижні або середні венозні стовбури, які виходили з відповідних сегментів нирки. У переважній більшості випадків (81,5%) у воротах нирки відбувалося злиття ниркових вен, які відходили від різних ділянок нирки у кількості від 2 до 5 стовбурів. У середньому, НВ впадали у НПВ на відстані  $96,2 \pm 8,5$  мм від рівня діафрагми. Виміри параметрів НВ представлено у таблиці 1.2.



а)

б)

Рис. 1.5. Аутопсійний матеріал: а) три самостійні праві ниркові вени впадають у праву бічну стінку нижньої порожнистої вени; б) розітнута нижня порожниста вена у яку впадають три гирла правих ниркових вен

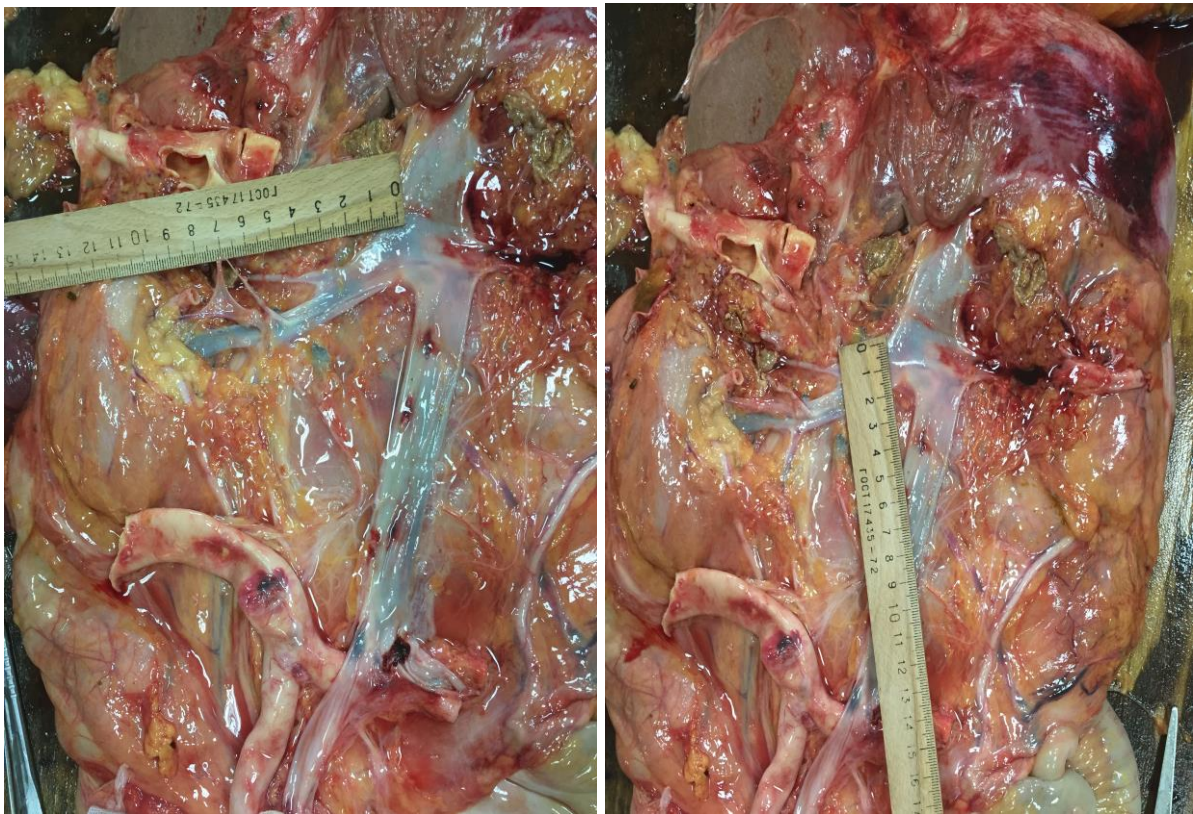
Таблиця 1.2

**Основні виміри параметрів ниркових вен, отримані при  
анатомічному дослідженні**

Параметр	Ниркова вена	
	права	ліва
Довжина, медіана $\pm\sigma$	47,3 $\pm$ 0,2	101,5 $\pm$ 0,7

(min-max), (мм)	(30-55)	(70-120)
Діаметр у гирлі, медіана $\pm\sigma$	9,5 $\pm$ 0,3	12,3 $\pm$ 0,5
(min-max), (мм)	(8-11)	(11-18)
Діаметр у воротах нирки, медіана $\pm\sigma$	5,4 $\pm$ 0,1	6,5 $\pm$ 0,4
(min-max), (мм)	(5-7)	(7-12)

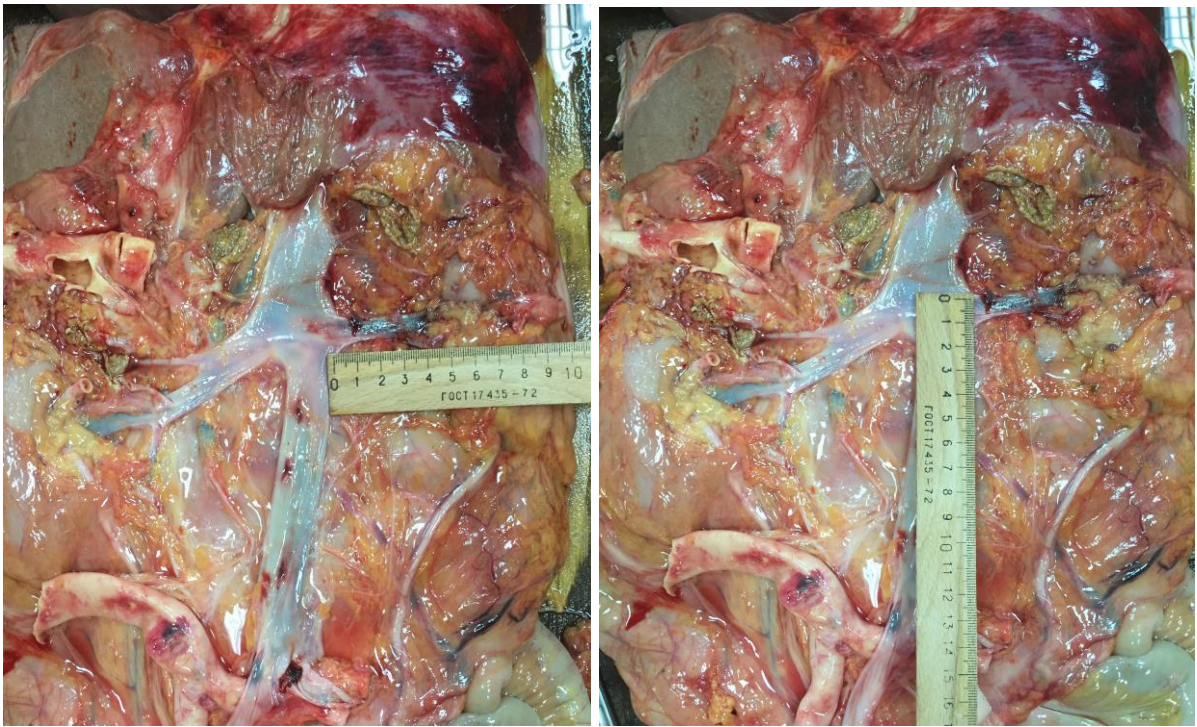
Ліва НВ більше, ніж у 2 рази перевищувала довжину правої НВ (101,5 мм проти 47,3 мм, відповідно), також, її діаметр у гирлі і в воротах був більший, ніж правої НВ (рис. 1.6-1.7).



а)

б)

Рис. 1.6. Аутопсійний матеріал. Ліва ниркова вена: а) довжина вени; б) ширина вени у ділянці гирла



а)

б)

Рис. 1.7. Аутопсійний матеріал. Права ниркова вена: а) довжина вени; б) ширина вени у ділянці гирла

У всіх випадках у ліву НВ впадали ліва наднирникова та ліва гонадна вени (рис. 1.8), тоді як права НВ була позбавлена будь-яких впадаючих в неї венозних стовбурів (рис. 1.9).



Рис. 1.8. Аутопсійний матеріал. Венозний відтік від лівої нирки: 1) нижня порожниста вена; 2) ліва ниркова вена; 3) ліва наднирникова вена; 4) ліва гонадна вена; 5) ліва нирка; 6) права ниркова вена

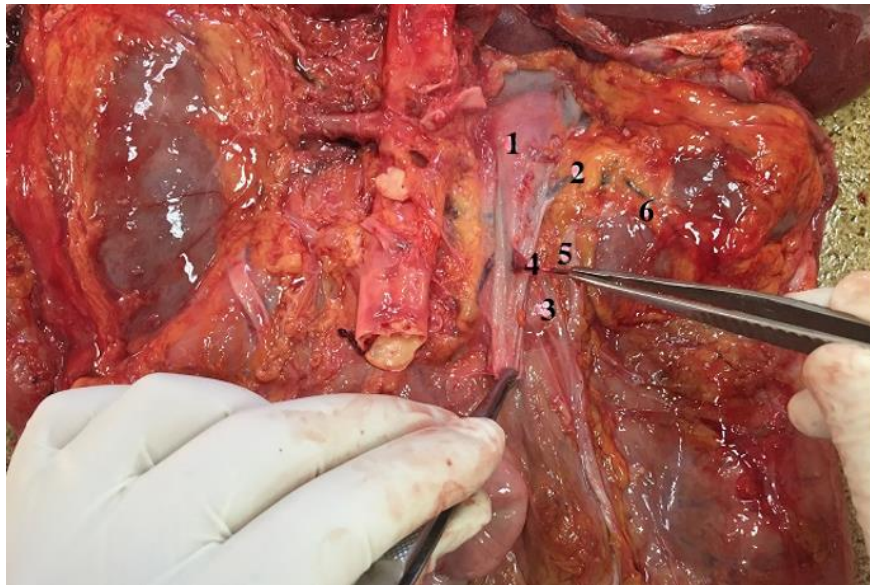


Рис. 1.9. Аутопсійний матеріал. Венозний відтік від правої нирки: 1) нижня порожниста вена; 2) права ниркова вена; 3) права гонадна вена; 4) спільний стовбур поперекової вени інфраренального сегменту нижньої порожнистої вени; 5) правий сечовід; 6) права нирка

### **Піднирковий сегмент НПВ**

Ретельному вивченню був підданий піднирковий відділ НПВ так як у цьому відділі локалізуються поперекові вени, які можуть бути потенційним джерелом інтраопераційної кровотечі та приймають активну участь у відтоці крові від НПВ в умовах тромбозу останньої. Особлива увага зверталася на парний чи непарний характер впадіння поперекових вен та їх просторову орієнтацію (рис. 1.10).

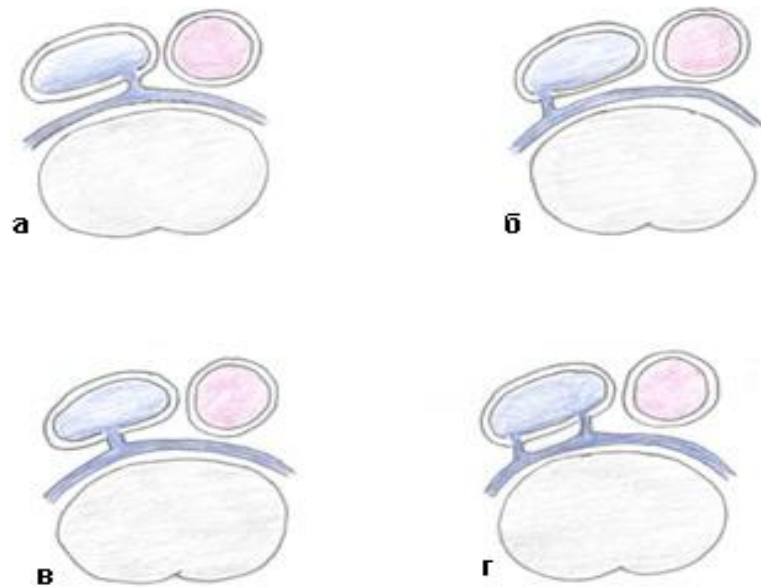


Рис. 1.10. Схематичне зображення просторової орієнтації та характеру впадіння поперекових вен у нижню порожнисту вену: а) непарний характер, лівобічний тип впадіння; б) непарний характер, правобічний тип впадіння; в) непарний характер, центральний тип впадіння; г) парний характер впадіння

Переважаючим у нашому дослідженні був непарний характер впадіння поперекових вен у НПВ, тобто, одним спільним стовбуром, що мало місце у 25 (92,6%) спостереженнях [13]. Тільки у двох випадках (7,4%) ми виявили парний характер впадіння поперекових вен у НПВ (рис. 1.11).

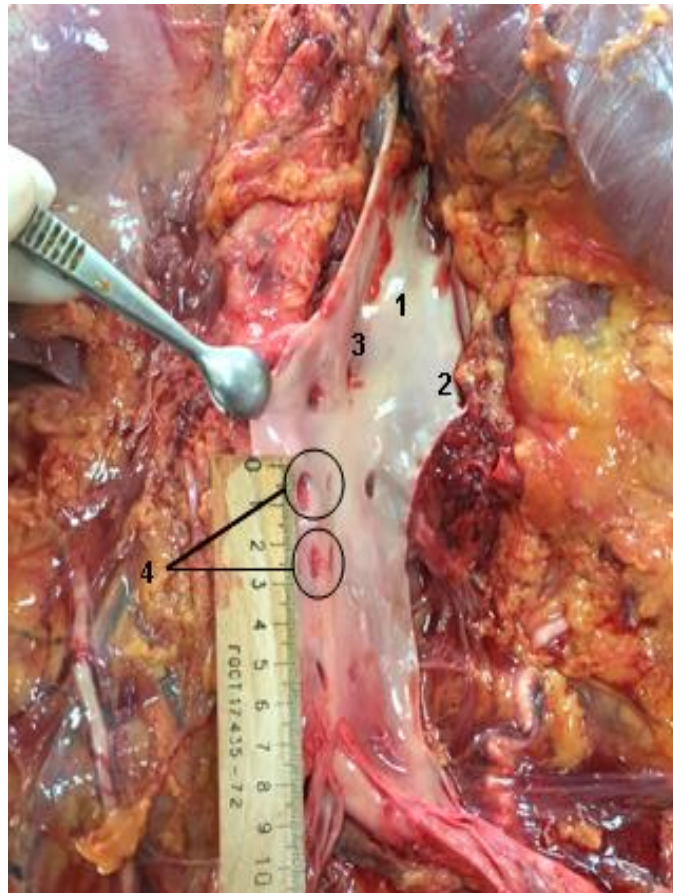


Рис. 1.11. Аутопсійний матеріал. Розітнута нижня порожниста вена по правому краю (вигляд задньої стінки зсередини): 1 – нижня порожниста вена; 2 – права ниркова вена; 3 – ліва ниркова вена; 4 – парні поперекові вени

Особливості впадіння поперекових вен у НПВ згідно просторової орієнтації наведені у таблиці 1.3.

Таблиця 1.3

**Особливості впадіння поперекових вен у НПВ згідно просторової орієнтації (вигляд ззаду)**

Просторова орієнтація поперекових вен	Абсолютні (n=27)	Відносні (%)
Ліворуч	22	81,5
По центру	2	7,4
Праворуч	2	7,4
Змішаний тип	1	3,7

Вивчення підниркового сегменту НПВ продемонструвало, що у переважній більшості випадків (81,5%) ділянка впадіння поперекових вен локалізувалася на лівій задньо-бічній стінці НПВ і була представлена одним спільним стовбуром (рис. 1.12). Враховуючи значно переважаючий лівобічний тип впадіння поперекових вен у НПВ, виправданим є виконання аутопсійного розтину НПВ по ребру її правої бічної стінки. Така просторова орієнтація поперекових вен та наявність лише одного спільного стовбура дозволяє більш вільно виконувати мобілізацію НПВ по латеральному краю і бути більш уважним, мобілізуючи НПВ по медіальному краю на її задній поверхні під час нефректомії, венакатромбектомії та апаратної кавалікації.

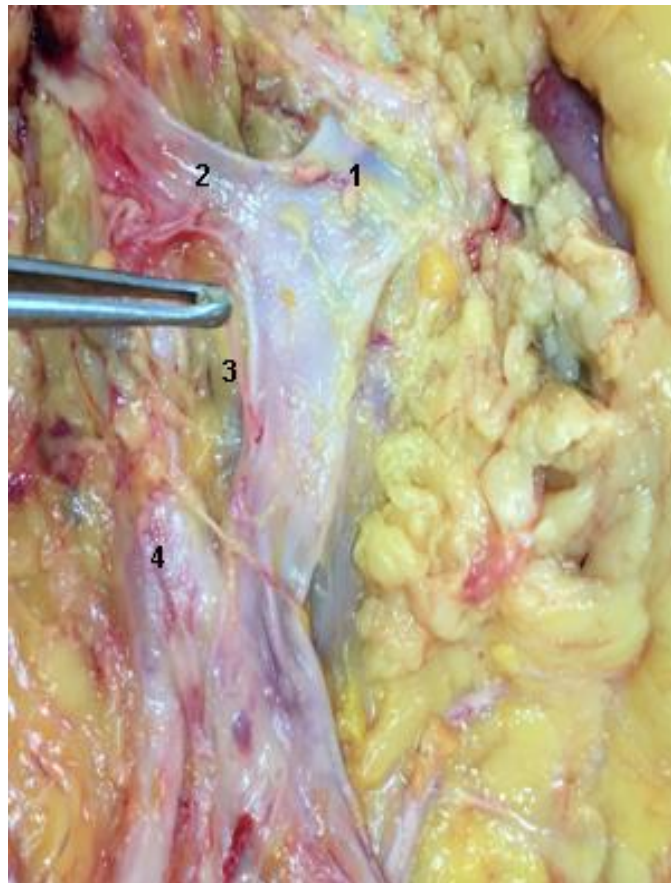


Рис. 1.12. Аутопсійний матеріал. Нижня порожниста вена і поперекові вени (вигляд ззаду): 1 – нижня порожниста вена; 2 – ліва ниркова вена; 3 – верхня спільна поперекова вена впадає на лівій задньо-бічній стінці нижньої порожнистої вени; 4 – аорта

У одному випадку (3,7%) ми виявили змішаний просторовий тип впадіння поперекових вен у НПВ, при якому у піднирковий відділ НПВ

впадали поперекові вени як на її правій, так і на її лівій задньо-бічній стінці (рис. 1.13).

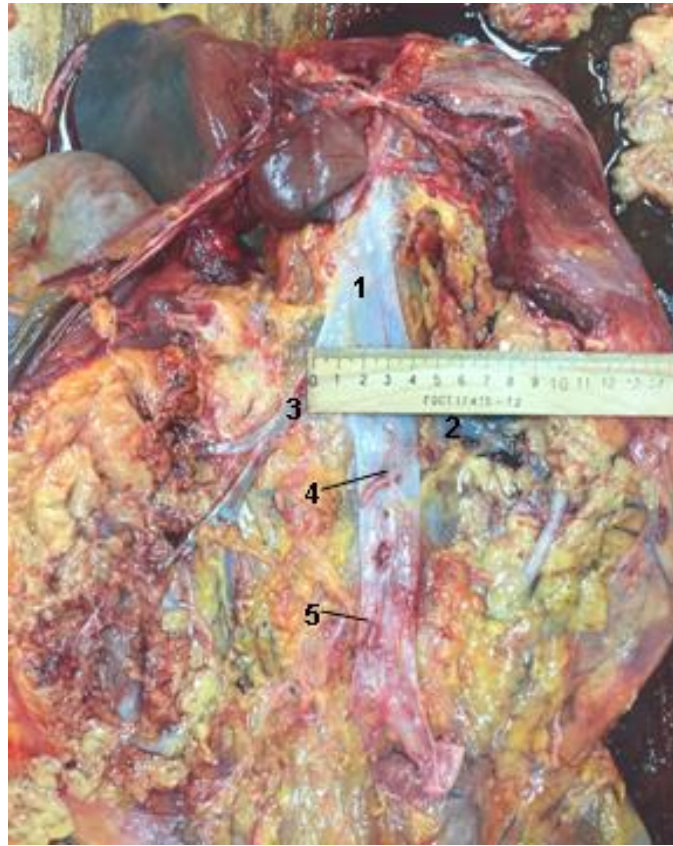


Рис. 1.13. Аутопсійний матеріал. Нижня порожниста вена і поперекові вени (вигляд ззаду): 1 – нижня порожниста вена; 2 – ліва ниркова вена; 3 – права ниркова вена; 4 – верхня спільна поперекова вена впадає на правій задньо-бічній стінці нижньої порожнистої вени; 5 – нижня спільна поперекова вена впадає на лівій задньо-бічній стінці нижньої порожнистої вени

Лише у незначній частині випадків і з однаковою частотою, ми спостерігали локалізацію ділянки впадіння поперекових вен на правій задньо-бічній стінці чи по центру НПВ (7,4% і 7,4%, відповідно).

Враховуючи виявлений у нашому дослідженні переважаючий непарний характер впадіння (одним спільним стовбуром) поперекових вен у НПВ можна спростувати існуюче хибне уявлення про виключно парний тип впадіння поперекових вен. Хоча, у надзвичайно малої частини популяції можливий варіант парного впадіння поперекових вен у НПВ [14].



На основі отриманих результатів анатомічного дослідження поперекових та нижньої порожнистої вен нами були розроблені схеми переважаючого, одностовбурового характеру впадіння поперекових вен у НПВ, які представлено на рисунках 1.14-1.16.

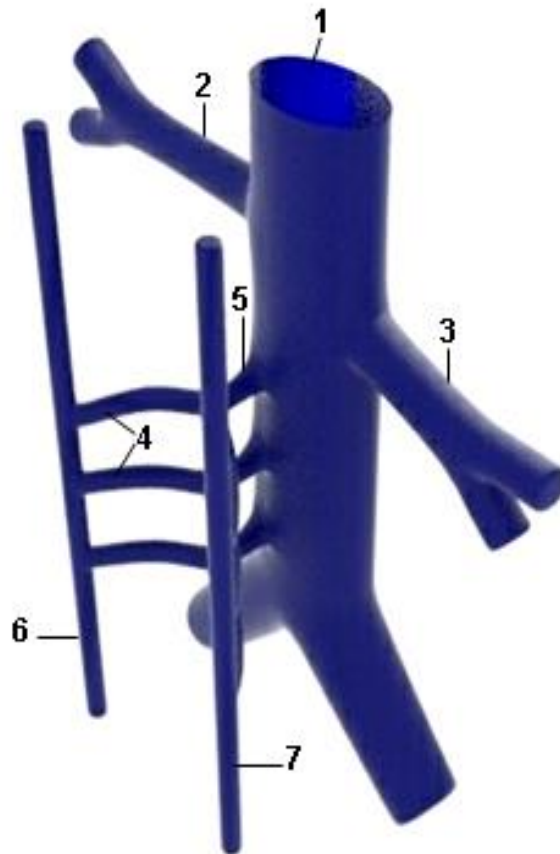


Рис. 1.14. Схематичне зображення. Нижня порожниста вена і поперекові вени (вигляд ззаду справа наліво): 1 – нижня порожниста вена; 2 – ліва ниркова вена; 3 – права ниркова вена; 4 – ліві поперекові вени; 5 – спільна поперекова вена; 6 – ліва висхідна поперекова вена; 7 – права висхідна поперекова вена

У залежності від просторової орієнтації поперекових вен, відстань їх ділянки впадіння у НПВ визначали від нижньої ділянки впадіння лівої та правої НВ (відстань визначали при огляді ззаду та при розітнутій стінці НПВ – зсередини). При дослідження аваскулярної ділянки у піднирковому відділі НПВ, ми отримали наступні результати: перша (верхня) спільна поперекова вена впадала у НПВ на відстані 23-35 мм від лівої НВ (у середньому –

23,6±11,3 мм) і на відстані 13-25 мм від правої НВ (у середньому – 17,8±6,7 мм). У одному випадку (3,7%) перша спільна поперекова вена впадала у НПВ на відстані 5 мм від нижньої ділянки впадіння лівої НВ, що припадало на інтерренальний відділ НПВ. Наявність безсудинних ділянок на задній поверхні підниркового відділу НПВ добре видно на аутопсійному матеріалі (рис. 1.12-1.13) та зображено на рисунку 1.15.

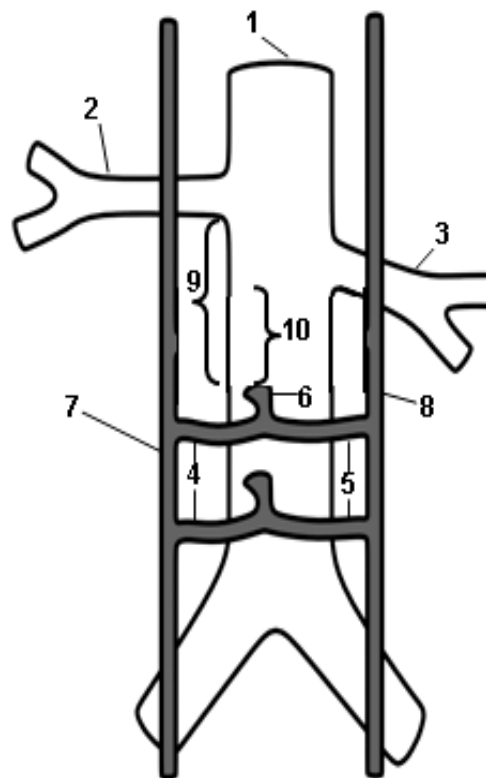
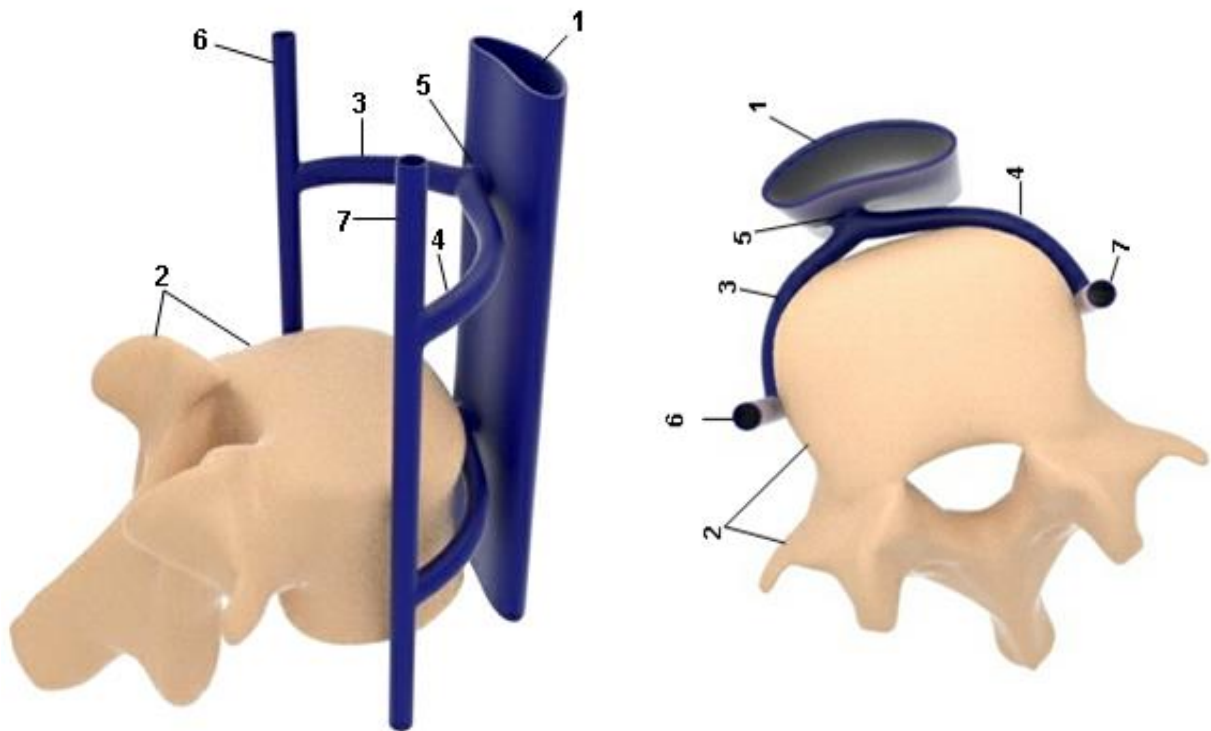


Рис. 1.15. Схематичне зображення. Нижня порожниста вена і поперекові вени (вигляд ззаду): 1 – нижня порожниста вена; 2 – ліва ниркова вена; 3 – права ниркова вена; 4 – ліві поперекові вени; 5 – праві поперекові вени; 6 – спільні поперекові вени; 7 – ліва висхідна поперекова вена; 8 – права висхідна поперекова вена; 9 – аваскулярна ділянка на відрізку від лівої ниркової вени до першої спільної поперекової вени; 10 – аваскулярна ділянка на відрізку від правої ниркової вени до першої спільної поперекової вени

Нами була визначена відстань від ділянки впадіння нижньої спільної поперекової вени у НПВ до ділянки впадіння лівої та правої ниркових вен.

Ця відстань становила 37-93 мм (в середньому –  $63,6 \pm 22,7$  мм) і 27-83 мм (в середньому –  $55,2 \pm 20,4$  мм), відповідно.



а)

б)

Рис. 1.16. Схематичне зображення: а) вигляд справа наліво, зверху і ззаду; б) вигляд зверху і ззаду. Нижня порожниста вена, поперековий хребець і поперекові вени: 1 – нижня порожниста вена; 2 – поперековий хребець; 3 – ліва поперекова вена; 4 – права поперекова вена; 5 – спільна поперекова вена; 6 – ліва висхідна поперекова вена; 7 – права висхідна поперекова вена

Діаметр поперекових вен у ділянках їх впадіння у НПВ коливався від 2 до 9 мм (середній діаметр становив  $5,2 \pm 2,14$  мм).

З метою з'ясування можливості ідентифікації поперекових вен на доопераційному етапі, ми провели ретельний аналіз результатів мультidetекторної комп'ютерної томографії (МДКТ) 123 пацієнтів з НКР, ускладненим пухлинним тромбозом НПВ. Ідентифікувати поперекові вени було можливо у 110 (89,4%) пацієнтів. При цьому, на зрізах чітко

зафіксовано наявність одного спільного стовбура, який впадає у НПВ по її задньому лівому бічному краю (рис. 1.17-1.19), що підтверджує дані отримані нами при анатомічному дослідженні.



Рис. 1.17. Мультидетекторна комп'ютерна томографія. Хворий М., 57 років з пухлиною лівої нирки і пухлинним тромбозом нижньої порожнистої вени І-рівня. Червоною стрілкою вказано спільну поперекову вену в інфраренальному сегменті нижньої порожнистої вени



Рис. 1.18. Мультидетекторна комп'ютерна томографія. Хвора К., 50 років з пухлиною правої нирки і пухлинним тромбозом нижньої порожнистої

вени I-рівня. Червоною стрілкою вказано спільну поперекову вену в інфраренальному сегменті нижньої порожнистої вени



Рис. 1.19. Мультидетекторна комп'ютерна томографія. Хворий Ч., 53 років з пухлиною правої нирки і пухлинним тромбозом нижньої порожнистої вени 0-рівня. Червоними стрілками вказано спільні стовбури поперекових вен

Проведене анатомічне дослідження приток НПВ дозволило по-новому сприйняти реалії існуючої анатомії [10,12-14]. Виявлені особливості впадіння та локалізації приток НПВ, як передньої так і задньої її поверхонь, мають важливе практичне значення для хірургії.

Одним з успішних моментів у виконанні венакаватромбектомії при III-IV рівнях поширення пухлинного тромбу по НПВ, є застосування piggyback-мобілізації печінки. У клінічній практиці трапляються випадки, коли надзвичайно складно виконати мобілізацію печінки у варіанті piggyback-мобілізації. Виявлені у нашому дослідженні різні варіанти просторового оточення печінкою запечінкового відділу НПВ, дозволяють зрозуміти походження невдач під час виконання piggyback-мобілізації печінки.

Наприклад, у випадку повного оточення печінкою ретропечінкового відділу НПВ виконати piggyback-мобілізацію печінки не представляється можливим, тому що відсутній візуальний контроль за НПВ та можливість здійснити ротацію печінки. Варіант оточення печінкою на  $\frac{2}{3}$  довжини окружності ретропечінкового відділу НПВ слід вважати потенційно несприятливим для виконання piggyback-мобілізації печінки через високий ризик ятрогенного ушкодження НПВ або печінкових вен. Адже, якщо співставити частоту випадків повного оточення печінкою НПВ і оточення тільки на  $\frac{2}{3}$  (3,7% проти 40,7%, відповідно) зрозуміло, що ризик ятрогенних ушкоджень або невдач значно вищий у групі де печінка охоплює на  $\frac{2}{3}$  НПВ, тому що цей анатомічний варіант зустрічається у більшій частині випадків. У той же час, самими сприятливими для здійснення piggyback-мобілізації печінки слід вважати варіанти оточення печінкою на  $\frac{1}{2}$  чи  $\frac{1}{3}$  довжини окружності НПВ у ретропечінковому відділі. Враховуючи, що у 55,5% випадків печінка оточувала НПВ на  $\frac{1}{2}$  чи  $\frac{1}{3}$  її довжини окружності, можна зробити висновок про те, що piggyback-мобілізацію печінки можна виконати у переважній більшості пацієнтів. Окрім того, наявність великої кількості задніх печінкових вен, незалежно від їх діаметру, може бути потенційним джерелом інтраопераційної кровотечі внаслідок їх ушкодження під час виконання piggyback-мобілізації печінки.

Виявлена нами аваскулярна ділянка у ретропечінковому відділі НПВ під місцем впадіння головних печінкових вен знайшла своє практичне застосування під час тромбектомії з НПВ. Проте, за результатами нашого дослідження наявність такого «безпечного безсудинного вікна» спостерігалася у 63% випадків. Тому, практичне застосування цієї аваскулярної ділянки для безпечного накладання судинного затискача у ретропечінковому відділі НПВ можливе не у всіх хворих. У дослідженні Д.В. Щукин (2013) [15] також повідомляється про наявність аваскулярної ділянки у ретропечінковому відділі НПВ. Автор вказує, що у 80% пацієнтів можливо створити поперечний тунель під місцем впадіння головних ПВ у НПВ для

безпечного накладання судинного затискача на НПВ. Ми розділяємо його точку зору стосовно ефективного використання цього «безсудинного вікна» під час виконання «здоювання тромбу» нижче ділянки впадіння головних ПВ у НПВ, з наступним накладанням судинного затискача вище верхівки «здоєного тромбу» на НПВ не виключаючи при цьому головні ПВ з системи кровообігу.

Основний приток венозної крові від нирок здійснюється через ниркові вени. У переважаючій когорті випадків НВ представлена одним стовбуром. За результатами дослідження Г.И. Невзгляд (1976) довжина лівої НВ становила 80-90 мм, а правої НВ – 26-35 мм [16]. Згідно наших даних, довжина лівої НВ становила 70-120 мм, тоді як правої НВ – 30-55 мм, що вказує на існуючу значну варіабельність розмірів ниркових вен.

Одним з методів вивчення ниркових вен є їх дослідження на корозійних препаратах. Так, Т.А. Квятковская (2009) вивчаючи корозійні препарати нирок встановила, що середній діаметр НВ у ділянці біля воріт нирки становив  $8,7 \pm 0,6$  мм (від 5,3 мм до 12,6 мм). У 60% випадків НВ утворювалась внаслідок злиття двох стовбурів і в 40% випадків – 3-х стовбурів. При цьому, середній діаметр стовбурів був меншим, ніж основного стовбура і становив  $5,9 \pm 0,4$  мм (від 3,4 мм до 8,5 мм) [17].

Наші дані продемонстрували, що середній діаметр правої НВ становить 9,5 мм, тоді як лівої НВ – 12,3 мм. Тому, ми вважаємо, що більш інформативним відображенням діаметру ниркових вен є представлення окремих для правої та лівої НВ вимірів діаметру, а не загальне середнє значення, адже права та ліва НВ мають суттєві відмінності в параметрах як довжини, так і діаметру.

У традиційній доступній літературі, присвяченій вивченню анатомії чи клінічної анатомії НПВ і її приток, зокрема поперекових вен, вказується на парний характер поперекових вен і їх парне впадіння у НПВ. Усі наведені схеми демонструють чи то парне впадіння поперекових вен у НПВ, чи то їх парне проходження на рівні міжхребцевих дисків і не вказується

безпосередній характер впадіння цих вен на рівні задньої стінки НПВ [4,8-9]. На традиційних рисунках зображено вигляд НПВ і ділянки впадіння поперекових вен у НПВ спереду (рис. 1.20-1.21), тоді як вигляд ззаду не зустрічається.

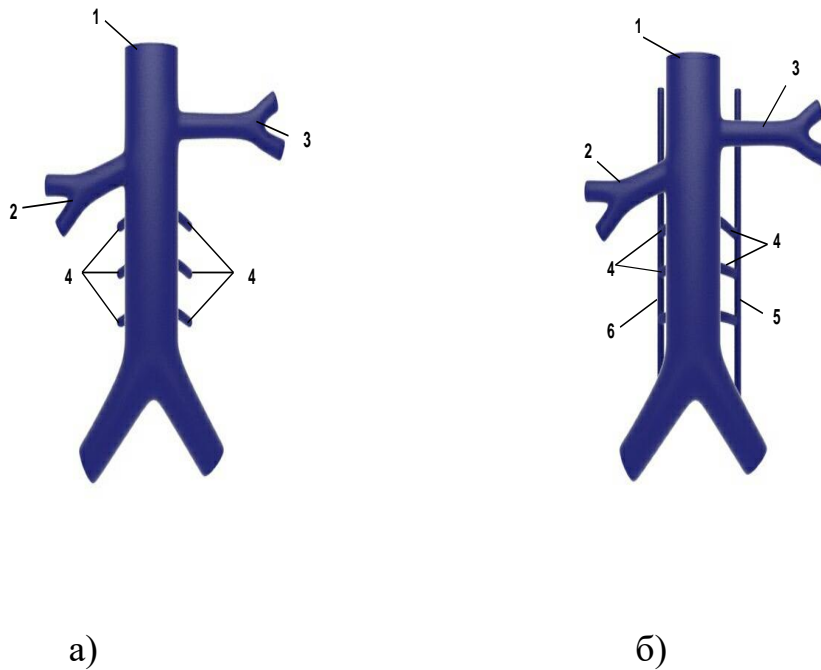


Рис. 1.20. Схема традиційного зображення нижньої порожнистої вени і поперекових вен (вигляд спереду) а-б): 1 – нижня порожниста вена; 2 – права ниркова вена; 3 – ліва ниркова вена; 4 – праві та ліві поперекові вени; 5 – ліва висхідна поперекова вена; 6 – права висхідна поперекова вена

Наші дані продемонстрували, що у 92,6% випадків ділянка впадіння поперекових вен була представлена не парними їх стовбурами, а лише одним спільним стовбуром і у 81,5% випадків локалізувалася на лівій задньо-бічній стінці НПВ. Тоді як інші варіанти впадіння поперекових вен у НПВ носили одиничний характер. Лише в роботах деяких авторів ми знайшли дані подібні нашим, які вказують на можливий варіант впадіння поперекових вен у НПВ одним спільним стовбуром [3,6].



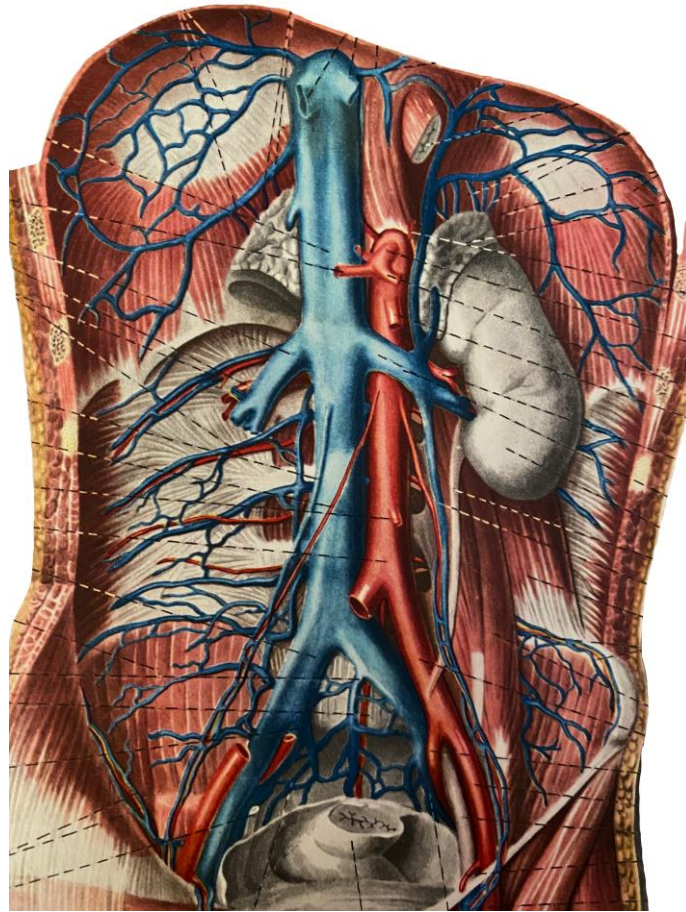


Рис. 1.21. Традиційний рисунок нижньої порожнистої вени з її притоками (вигляд спереду) зображений у атласі анатомії людини

Визначення довжини відстані впадіння першої спільної поперекової вени у НПВ від ділянки впадіння лівої чи правої НВ продемонструвало, що анатомічна ширина інтерренального відділу НПВ впливала на розбіжності у довжині відстані від першої спільної поперекової вени до лівої чи правої НВ. У випадках впадіння лівої та правої НВ у НПВ на одному рівні, довжина відстані до першої спільної поперекової вени була однаковою. У випадках різних варіантів більш високого впадіння лівої НВ у НПВ, ніж правої НВ, різниця у довжині відстані до першої спільної поперекової вени зростала. Дані особливості були зафіксовані у нашому дослідженні. Так, перша спільна поперекова вена впадала у НПВ на відстані 23-35 мм від нижньої ділянки впадіння лівої НВ у НПВ і на відстані 13-25 мм від нижньої ділянки впадіння правої НВ у НПВ. Хоча, у одному випадку нами була виявлена перша спільна поперекова вена, яка впадала у НПВ на відстані 5 мм від нижньої ділянки впадіння лівої НВ у НПВ. У даному випадку ниркові вени впадали у НПВ на

різних рівнях і локалізація ділянки впадіння першої спільної поперекової вени знаходилась у інтэрренальному сегменті на рівні правої НВ. Це ще раз доводить, що не дивлячись на наявність аваскулярної ділянки у інфраренальному відділі НПВ, існують одиничні варіанти нетипового впадіння першої спільної поперекової вени. Вважається, що ділянка НПВ на відстані 2-2,5 см нижче від місця впадіння НВ у НПВ позбавлена будь-яких впадаючих венозних судин [3]. Тому, рекомендується виконувати всі основні етапи мобілізації НПВ безпосередньо у цій ділянці, як самій безпечній. На відстані 10-20 мм нижче ниркових вен завжди накладається судинний затискач чи турнікет на НПВ, але, як показує наше дослідження, у цій ділянці може знаходитись перша спільна поперекова вена, яка може бути ушкоджена під час маніпуляції і стати джерелом кровотечі, а також ця неушкоджена вена може бути джерелом кровотечі після каватомії. Про основне джерело кровотечі із поперекових вен, які локалізувалися на відстані 10 мм нижче від ділянки впадіння НВ, повідомляється у дослідженні Д.В. Щукин (2014) [5]. Автор наголошує, що верхні поперекові вени інфраренального відділу НПВ при їх середньому діаметрі 4 мм, можуть відігравати провідну роль у виникненні кровотечі з просвіту НПВ після її розтину та під час видалення тромбу.

Підсумовуючи отримані результати та враховуючи, що інтраопераційно доступ до НПВ виконується спереду і основним орієнтиром в першу чергу, є права НВ, можна зробити висновок, що аваскулярна ділянка у інфраренальному сегменті НПВ знаходиться на відстані 13-25 мм від нижньої ділянки впадіння правої НВ у НПВ. Тому, хірургу слід пам'ятати про можливі варіанти високого впадіння першої спільної поперекової вени у цьому сегменті. Клінічний досвід показує, що необережні дії хірурга у цій, так би мовити, «безпечній ділянці» можуть призвести до ушкодження поперекової вени і стати причиною важко контрольованої інтраопераційної кровотечі.

На перший погляд, діаметр поперекових вен не є великим (у середньому 5,2 мм), але ці виміри як у нашому, так і у інших дослідженнях [5-7] отримані на трупах без будь-яких пухлин нирок, пухлинного чи геморагічного венозного тромбозу НПВ, тобто за умов непорушеного венозного відтоку по НПВ. У випадку хронічної обтурації НПВ тромбом створюються умови застою крові у НПВ, і за таких умов починають потужно працювати і відкриватися усі можливі колатералі, з метою компенсації порушеного відтоку крові по НПВ, що у свою чергу призводить до збільшення діаметра залучених до компенсації вен, у т.ч. і поперекових. І тоді, такі збільшені у діаметрі поперекові вени та їх спільні стовбури можуть стати серйозним потенційним джерелом інтраопераційної кровотечі на будь-якому етапі операції: починаючи від мобілізації підниркового сегменту НПВ і закінчуючи каватромбектомією чи накладанням зшиваючого апарату УКБ-25-1.

Щоб уникнути ускладнення у вигляді розриву чи відриву спільної поперекової вени, від хірурга вимагається делікатна мобілізація підниркового сегменту НПВ без зайвих грубих вивихувань чи ротацій НПВ, тому що надмірне перерозтягування вени чи грубе введення судинних затискачів, або браншів зшиваючого апарату УКБ-25-1 у тунель під НПВ може призвести до ятрогенного ушкодження спільної поперекової вени і виникнення масивної інтраопераційної кровотечі, яку досить важко зупинити. Важкість зупинки такої кровотечі зумовлена наявністю двох її джерел: перше джерело – це безпосередньо НПВ у ділянці впадіння спільної поперекової вени і друге джерело – це власне об'ємна кукса спільної поперекової вени. Якщо з першим джерелом є більш сприятлива можливість оволодіти і зупинити кровотечу, то з другим – ситуація досить складна. Не завжди вдається накласти затискач на куксу спільної поперекової вени, так як вона ховається на рівні міжхребцевого диску і може бути дуже короткою. Грубі маніпуляції з затискачем можуть призвести до ятрогенного ушкодження правої чи лівої притоки спільної поперекової вени і ще більше ускладнять ситуацію.

Зупинити кровотечу з поперекової вени шляхом електрокоагуляції також неможливо. Тому, враховуючи власний клінічний досвід та результати анатомічного дослідження, рекомендуємо зупиняти таку кровотечу шляхом прошивання дуги поперекових вен у ділянці їх злиття, а якщо це не вдається, то шляхом прошивання дуги поперекових вен праворуч та ліворуч від наявного джерела кровотечі у відповідному міжхребцевому проміжку.

Таким чином, проведене анатомічне дослідження представило нові знання клінічної анатомії приток НПВ, які необхідно враховувати під час хірургічного лікування НКР, ускладненого пухлинним тромбозом НПВ.

### **На основі отриманих результатів можна зробити наступні висновки:**

1. Анатомічне дослідження нижньої порожнистої вени та її приток проведене на 27 трупах серед яких переважали чоловіки над жінками (63,0% і 37,0%, відповідно). Медіана зросту трупів становила 171 см, а медіана ваги – 68 кг. Нижню порожнисту вену було умовно поділено на 6 сегментів: інфраренальний, інтерренальний, супраренальний, ретропечінковий, інфрадіафрагмовий, супрадіафрагмовий, кожен з яких був ретельно досліджений.
2. У ретропечінковий відділ нижньої порожнистої вени, окрім 3 головних печінкових вен, впадають непарні дрібні задні печінкові вени у кількості до 23 стовбурів.
3. У 55,5% випадків печінка оточує нижню порожнисту вену на  $\frac{1}{2}$  чи  $\frac{1}{3}$  її довжини окружності, що дозволяє виконати piggyback-мобілізацію печінки у переважної більшості пацієнтів.
4. Середній діаметр у ділянці гирла правої ниркової вени становить 9,5 мм, тоді як лівої ниркової вени – 12,3 мм.
5. В інфраренальному відділі нижньої порожнистої вени може бути від 2 до 8 парних поперекових вен, які у 92,6% випадків зливаються і впадають одним спільним стовбуром у нижню порожнисту вену.

6. У 81,5% випадків спільний стовбур поперекової вени впадає у нижню порожнисту вену ближче до її лівої півкожності.
7. Середній діаметр спільної поперекової вени становить 5,2 мм, що може бути потенційним джерелом інтраопераційної кровотечі під час венакаватромбектомії.
8. У ретропечінковому відділі нижньої порожнистої вени існує аваскулярна ділянка довжиною 10-18 мм, яка розташовується під місцем впадіння головних печінкових вен у нижню порожнисту вену. У інфраренальному відділі нижньої порожнистої вени існує аваскулярна ділянка довжиною 13-25 мм, яка позбавлена впадаючих поперекових вен у нижню порожнисту вену. Аvasкулярні ділянки ретропечінкового та інфраренального відділів нижньої порожнистої вени необхідно активно використовувати для накладання судинних затискачів під час виконання каватромбектомії.
9. Спільний стовбур поперекових вен можна ідентифікувати за допомогою мультidetекторної комп'ютерної томографії у 89,4% пацієнтів.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Vaidya A. Surgical techniques for treating a renal neoplasm invading the inferior vena cava / A. Vaidya, G. Ciancio, M. Soloway // J. Urol. – 2003. – Vol. 169., № 2. – P. 435-444.
2. The Mayo Clinic experience with surgical management, complications and outcome for patients with renal cell carcinoma and venous tumour thrombus / M.L. Blute, D.C. Leibovich, C.M. Lohse [et al.] // B. J. U. International. – 2004. – Vol. 94, № 1. – P. 33-41.
3. Флебология: руководство для врачей / [Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др.]; под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
4. Щукин Д.В. Хирургия опухолевых тромбов нижней полой вены при раке почки: монография / Д.В. Щукин, Ю.А. Илюхин // Белгород: ОАО "Белгородская областная типография", 2007. – 196 с.
5. Щукин Д.В. Поиск источников кровотечения из просвета нижней полой вены при венакаватромбэктомии. Анатомическое исследование / Д. В. Щукин // Онкоурология. – 2014. – №1. – С. 16-24.
6. Baniel J. Surgical anatomy of the lumbar vessels: implications for retroperitoneal surgery / J. Baniel, R.S. Foster, J.P. Donohue // J. Urol. – 1995. – Vol. 153, №5. – P. 1422-1425.
7. Posterior lumbar vein off the retrohepatic inferior vena cava: a novel anatomical variant with surgical implication / A. Abbasi, T.V. Johnson, R. Kleris [et al.] // J. Urol. – 2012. – Vol. 187. – P. 296-301.

8. Анатомія людини: в 3 т. / [Головацький А.С., Черкасов В.Г., Сапін М.Р., Парахін А.І.]. – Вінниця: Нова Книга, 2009. – Т. 3. – 2009. – 376 с.
9. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека: в 3 т. / Р.Д. Синельников. – М.: Медицина, 1973. – Т. 2: Учение о внутренностях и сосудах. – 1973. – 468 с.
10. Планіметрія задньо-бічних відділів нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.О. Бойко [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2015. – Вип. 2 (52). – С. 69-74.
11. Liver transplantation techniques for the surgical management of renal cell carcinoma with tumor thrombus in the inferior vena cava: step-by-step description / G. Ciancio, J. Gonzalez, S.P. Shirodkar [et al.] // Eur. Urol. – 2011. – Vol. 59. – P. 401-406.
12. Хирургическая анатомия инфра- и супраренального отделов нижней полой вены / В.И. Русин, В.В. Корсак, С.А. Бойко, Я.М. Попович // Український журнал хірургії. – 2017. – № 1 (32). – С. 29-34.
13. Хірургічна анатомія приток нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.О. Бойко, Я.М. Попович // Клінічна хірургія. – 2016. – № 7 (888). – С. 24-26.
14. Хірургічне лікування тромбозів нижньої порожнистої вени / [В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович та ін.]. – Ужгород: Карпати, 2017. – 360 с.
15. Щукин Д.В. Хирургическое удаление опухолевых тромбов нижней полой вены без искусственного кровообращения: что делать, если riggyback-мобилизация печени невозможна? / Д.В. Щукин // Клиническая онкология. – 2013. – №4. – С. 73-76.
16. Невзгляд Г.И. Артерио-венозные анастомозы почки человека / Г.И. Невзгляд // Общие закономерности морфогенеза и регенерации. – Киев: Здоров'я. – 1976. – Вып.2. – С. 166-169.
17. Квятковская Т.А. Строение и функция верхних мочевых путей / Т.А. Квятковская – Днепропетровск: РИА «Днепр-VAL», 2009. – 416 с.

## РОЗДІЛ 2

### КЛАСИФІКАЦІЇ ПУХЛИННОГО ТРОМБОЗУ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ

У літературі та клінічній практиці не існує єдиної класифікації пухлинного тромбозу НПВ. Усі класифікації стосуються характеристики, як правило, одного параметра – анатомічного розповсюдження тромбу у просвіті НПВ. Також не існує одностайної думки про те, як правильно називати явище, коли пухлина розповсюджується у вигляді тромбу по просвіту венозних судин і досягає порожнини серця. Тому типовими термінами для характеристики пухлини, що розповсюджується по просвіту вени, в т.ч. НПВ є наступні: «пухлинний тромб», «венозна інвазія», «пухлинна інвазія», «інтралюмінальна пухлина», «венозне залучення», «внутрішньовенозне проникнення пухлини». Якщо ми звернемося до морфологічного тлумачення слова «тромб» (від грецького thrombos – згорток, шматок, глиба), то воно наступне – прижиттєвий згорток крові у просвіті судини або порожнини серця, що утворюється в результаті активації системи згортання крові і виникає у відповідь на ушкодження судини [1]. Такий тромб складається з фібрину та клітин крові. Таким чином, слово «тромб» не відповідає характеристиці пухлинного процесу з внутрішньовенозним розповсюдженням, але його активне використання в онкологічній практиці та відсутність альтернативної назви залишає існування терміну без будь-яких змін.

Активна хірургія РН, ускладненого пухлинним тромбозом НПВ, вимагала систематизації класифікації цього пухлинного процесу, що призвело до появи у клінічній практиці у 90-х роках минулого сторіччя перших класифікацій.

У 1987 році з клініки Mayo вийшла у світ систематизована класифікація пухлинного тромбозу НПВ при РН. Так, R. Neves, H. Zincke (1987) [2] проаналізували результати лікування 1850 хворих на РН, серед яких 54 пацієнти мали пухлинний венозний тромбоз, і запропонували

розрізняти 4 рівні пухлинного тромбозу НПВ, беручи за основу печінкові вени:

I – нирковий (тромб знаходиться у нирковій вені чи проникає у НПВ, але не більше, ніж на 2 см);

II – підпечінковий, але нижчий рівня печінкових вен (тромб проникає у НПВ більше, ніж на 2 см);

III – внутрішньопечінковий (ретропечінковий);

IV – наддіафрагмовий чи проникаючий у праве передсердя.

На основі хірургічного лікування 599 пацієнтів з НКР, у 37 з яких (6,2%) була виконана ще й венакаватромбектомія з приводу пухлинного тромбозу НПВ, та взявши за основу класифікацію за R. Neves і H. Zincke (1987), J.C. Nesbitt et al. (1997) [3] запропонували її модифікацію, яка суттєво не відрізняється від попередньої і виглядає наступним чином:

I-й рівень – підпечінковий (тромб, який розповсюджується з ниркової вени і проникає у НПВ на 1-2 см);

II-й рівень – підпечінковий, але нижчий рівня печінкових вен;

III-й рівень – внутрішньопечінковий, з розповсюдженням вище рівня печінкових вен;

IV-й рівень – з розповсюдженням в праве передсердя.

Більш простий варіант класифікації був запропонований у 1989 році D. Skinner et al. [4], який був підтриманий у 1998 році S.C. Babu et al. [5]. Автори розподілили хворих у 3 групи за рівнями поширення пухлинного тромбу у просвіті НПВ:

I-й рівень – підпечінковий, пухлинний тромб розповсюджується до рівня впадіння печінкових вен;

II-й рівень – внутрішньопечінковий (ретропечінковий), пухлинний тромб розповсюджується на весь запечінковий рівень НПВ, але не проникає в передсердя;

III-й рівень – внутрішньопередсердний, пухлинний тромб розповсюджується у передсердя.



У дослідженні D. Skinner et al. (1989) [4] було піддано радикальному хірургічному лікуванню 53 пацієнти з НКР, ускладненим пухлинним тромбозом НПВ, і на основі аналізу різних прогностичних факторів автори зауважили, що рівні поширення пухлинного тромбу мають важливе значення, при цьому 5-ти річна виживаність знижується при підвищенні рівня пухлинного тромбозу НПВ.

Babu S.C et al. (1998) [5] виявили пухлинний тромбоз НПВ у 22 пацієнтів (7%) з 295 хворих на НКР, яким було виконано хірургічне лікування. При цьому, згідно їх класифікації, підпечінковий рівень пухлинного тромбу мали 12 пацієнтів, ретропечінковий – 6, і з розповсюдженням у праве передсердя – 4.

Однак, з класифікації цих авторів виключено нирковий рівень пухлинного тромбу, а за основу, традиційно взято рівень печінкових вен.

Дещо раніше, у своїй класифікації R.V. Clayman et al. (1980) [6] поєднали анатомічний рівень пухлинного тромбу та його відношення (прилягання) до венозної стінки. У даному дослідженні рівень тромбу визначали відносно рівня діафрагми як базової анатомічної ділянки, і в результаті цього запропонували поділ на 3 рівні поширення тромбу – піддіафрагмовий, наддіафрагмовий і передсердний. При цьому, автори відзначали наявність вільного («f» – free) або щільного («a» – adherent) прилягання тромбу до стінки вени. Це була перша спроба врахувати у класифікації найбільш важливі характеристики венозного тромбу, які відображають не тільки рівень поширення тромбу, але й характер порушення прохідності НПВ.

Враховуючи існуючі стандартні ознаки систематизування пухлинних тромбів, В.А. Орлов і М.П. Морозова [7] у 1992 році запропонували свою систему стадіювання венозної інвазії НПВ при РН, яка включає 4 стадії:

I – тромб знаходиться в НВ і не розповсюджується далі межі її впадіння в НПВ (довжина тромбу до 5 см);

II – тромб розповсюджується у НПВ, але знаходиться нижче ділянки впадіння печінкових вен;

III – тромб розповсюджується у НПВ до рівня впадіння печінкових вен або до діафрагми;

IV – тромб проникає своєю краніальною межею у праве передсердя.

Окрім того, автори зауважили, що футляр з шару фібрину, що утворюється на поверхні внутрішньовенозного тромбу при РН, знижає ймовірність розвитку емболії та метастазування.

Провівши аналіз існуючих до 1997 року класифікацій пухлинних венозних тромбів, А.С. Переверзев зауважив, що всі вони враховували відношення верхівки тромбу до печінкових вен, як критерію, що визначав безпечність оперативного лікування. Недоліками цих класифікацій було те, що вони не враховували локалізації тромбу вище діафрагми та тромбозу просвіту НПВ нижче рівня впадіння ниркових вен, що, як зазначає автор, має принципово важливе значення. Тому, на основі власних спостережень та аналізу існуючої літератури, А.С. Переверзев (1997) [8] виділив 7 різновидів пухлинних тромбів:

I – ретроградний;

II – флотуючий;

III – нирковий;

IV – підпечінковий;

V – ретропечінковий;

VI – наддіафрагмовий;

VII – кардіальний.

Шість з цих різновидів характеризують довжину та напрямок поширення пухлинного тромбу по просвіту НПВ і один – наявність руху тромбу у вені – флотацію. Поряд з цим, А.С. Переверзев (1997) пропонує виділити ще такі види венозних тромбів, як: ренальні, флотуючі, оклюзійні.

Подібно до класифікації клініки Mayo 1987 року (R. Neves, H. Zincke), але виключаючи при цьому власне нирковий рівень венозного тромбу та

беручи за базовий вимір – довжину тромбу 5 см, G. Staehler та D. Brkovic [9] у 2000 році запропонували класифікацію тромбів з 4-х рівнів поширення безпосередньо у просвіті НПВ:

I – тромб, що піднімається у просвіті НПВ вище НВ, але його довжина менша, ніж 5см;

II – тромб, що піднімається у просвіті НПВ вище НВ, але нижче печінкових вен і його довжина більша, ніж 5см;

III – тромб, що піднімається у просвіті НПВ вище печінкових вен, але знаходиться нижче від рівня діафрагми;

IV – тромб, що піднімається у просвіті НПВ вище рівня діафрагми.

Майже через 20 років, знову з клініки Mayo вийшла у світ більш новітня класифікація, яка включає у себе 5 рівнів поширення пухлинного тромбу у просвіті НПВ при НКР [10]. Як і у попередній класифікації 1987 року (R. Neves, H. Zincke), у класифікації 2004 року (M.L. Blute et al.) базовим анатомічним орієнтиром залишаються печінкові вени, але при цьому до класифікації включено рівень, коли тромб знаходиться у нирковій вені:

рівень 0 – тромб обмежений нирковою веною;

рівень I – тромб довжиною до 2-х см, що вдається у просвіт НПВ у ділянці входження НВ;

рівень II – тромб довжиною понад 2 см, що піднімається у просвіті НПВ вище НВ, але нижче рівня головних печінкових вен;

рівень III – протяжний тромб, який розташовується у просвіті НПВ на рівні або вище головних печінкових вен, але знаходиться нижче рівня діафрагми;

рівень IV – тромб, який поширюється у просвіті НПВ вище рівня діафрагми.

У 2002 році G. Ciancio et al. [11] у своїй класифікації розділили узагальнений у попередніх класифікаціях III-ій рівень на підрівні, враховуючи розташування тромбу стосовно головних печінкових вен. Дана потреба зумовлена, на думку авторів, особливостями хірургічної техніки і

контролем печінкових вен під час венакаватромбектомії. Традиційно, класифікація включає 4 стандартні рівні розповсюдження тромбу у НПВ та 4 підрівні ретропечінкового рівня:

I рівень – нирковий;

II рівень – підпечінковий;

III рівень – ретропечінковий, який поділяється на:

IIIa – ретропечінковий, але нижчий від рівня головних печінкових вен;

IIIb – ретропечінковий, який розповсюджується на рівень впадіння головних печінкових вен, з можливим проникненням у останні;

IIIc – ретропечінковий, який розповсюджується вище рівня головних печінкових вен, але нижче від рівня діафрагми;

IIId – надпечінковий, наддіафрагмовий, інтраперикардіальний, але не доходить до правого передсердя;

IV рівень – тромб, який проникає у праве передсердя.

Досить оригінальний підхід до класифікації пухлинних тромбів був застосований А. Bachmann et al. у 2005 році [12]. Базовими пунктами класифікації є розподіл на ті, що вимагають зупинки серця і використання апарату штучного кровообігу чи ті, що не вимагають зупинки системного кровообігу. Але, не менш важливими складовими компонентами кожного пункту є врахування рівня поширення тромбу у просвіті НПВ, наявності флотації тромбу та будь-яких властивостей ембологенності.

Давыдов М.И. и др. (2015) [13] представили 22 річний досвід хірургічного лікування 318 хворих РН з пухлинним венозним тромбозом без віддалених метастазів. При цьому, класифікацію пухлинних венозних тромбів проводили за 4 рівнями:

I рівень – периренальний (ниркова вена);

II рівень – підпечінковий;

III рівень – ретропечінковий (внутрішньопечінковий);

IV рівень – наддіафрагмовий (інтаперикардіальний, внутрішньопередсердний, внутрішньошлуночковий).

Окрім того, ця група авторів застосовувала у додаткових класифікаційних характеристиках такі властивості, як тромбоз: інфраренального відділу НПВ (ретроградний тромбоз), клубових вен і вен нижніх кінцівок, контралатеральної ниркової вени, головних печінкових вен, колатералей НВ, а також, вrostання у стінку НПВ чи ендокард. Даний класифікаційний розподіл зумовлений вимогами до венакаватромбектомії.

У судинній хірургії прийнята класифікаційна характеристика кров'яних тромбів, яка відображає варіанти тромботичного ураження судини з позицій порушення прохідності останньої та наявності чи відсутності руху тромбу у просвіті судини: оклюзійний, флотуючий, пристінковий, куполоподібний тромб, змішаний тромбоз [14]. Оклюзійний і куполоподібний тромб належать до групи оклюзійних тромбів, які повністю виповнюють просвіт судини, у той час, як флотуючий, пристінковий і змішаний тромб становлять групу неоклюзійних тромбів, коли зберігається прохідність судини, але при цьому значно зростає ризик ембологенних ускладнень.

Перераховані властивості тромбу добре визначаються під час ультразвукового дослідження НПВ з застосуванням доплерівського картування. Проте, наведена класифікація не знайшла свого постійного застосування при характеристиці пухлинного тромбозу НПВ, у літературі зустрічаються лише епізодичні випадки її використання, коли відмічається тільки оклюзійний або флотуючий характер тромбу [8,15-16].

Поширення пухлини по венозним судинам знайшло своє відображення у Міжнародній класифікації TNM (Т «tumor» – первинна пухлина, N «nodus» – регіонарні лімфатичні вузли, М «metastasis» – віддалені метастази). У теперішній час в Україні використовується Міжнародна класифікація TNM, яка була запропонована Міжнародною протираковою спілкою у 2002 році з доповненням у 2009 році [17]. Згідно цієї класифікації поширення злоякісної пухлини нирки по НПВ та її притокам віднесено до стадії T3:

- T3a – пухлина поширюється на НВ чи її сегментарні гілки;
- T3b – пухлина поширюється на НПВ нижче діафрагми;
- T3c – пухлина поширюється на НПВ вище діафрагми або інвазує стінку НПВ.

Проте, дана класифікація носить грубий анатомічний поділ стосовно рівнів поширення тромбу у НПВ і включає як показник поширення пухлини за межі нирки в паранефральну клітковину при інтактних венозних судинах, так і поширення пухлини у ниркову вену та НПВ.

Нами було прооперовано 144 хворих з НКР, ускладненим пухлинним тромбозом НПВ. Ми у своїй практиці використовували за основу класифікацію пухлинного тромбозу НПВ клініки Мауо (2004) (рис. 2.1; табл. 2.1), але при цьому, додатково відзначали наявність чи відсутність флеботромбозу, ретроградного поширення тромбу, інвазії венозної стінки та таких характеристик тромбу, як: оклюзійний, неоклюзійний, флотуючий, пристінковий, куполоподібний, змішаний.

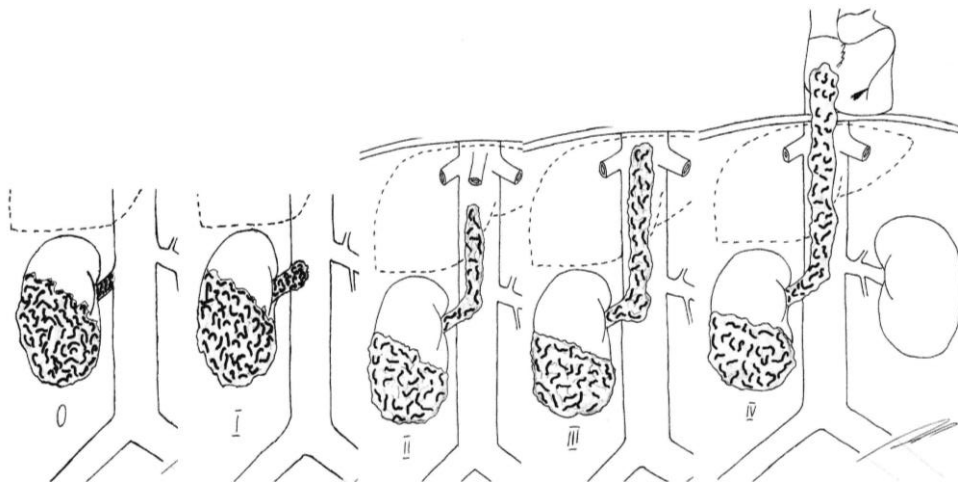


Рис. 2.1. Схематичне зображення рівнів поширення пухлинного тромбу у нижній порожнистій вені (за класифікацією клініки Мауо)

**Розподіл хворих за рівнями пухлинного тромбозу НПВ згідно  
класифікації клініки Мауо та ураженої нирки**

Рівень тромбозу	Права нирка (n = 95)		Ліва нирка (n = 49)		Всього (n = 144)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
0	38	40	16	32,7	54	37,5
I	15	15,8	17	34,7	32	22,2
II	19	20	10	20,4	29	20,1
III	17	17,9	4	8,2	21	14,6
IV	6	6,3	2	4,1	8	5,6

У 54 (37,5%) пацієнтів пухлинний тромб локалізувався на рівні ниркової вени (0-рівень), тоді як у 90 (62,5 %) хворих з НКР пухлинний тромб поширювався у НПВ на I-IV рівні, причому у 5,6 % випадків він досягав правого передсердя.

Пухлинний тромбоз НПВ частіше розвивався при локалізації пухлини у правій нирці (n = 95), ніж у лівій (n = 49), причому відмінність є статистично значимою з  $\chi^2 = 14,6$ ,  $p = 0,00014$ . Розподіл хворих за рівнями поширення пухлинного тромбу у НПВ відрізнявся у групах пацієнтів з ураженням правої чи лівої нирки. При поширенні пухлинного венозного тромбу з правої нирки частка пацієнтів з I рівнем поширення була меншою, а частка випадків поширення тромбу III та IV рівнів – більшою у порівнянні з пацієнтами з пухлинним ураженням лівої нирки ( $\chi^2 = 10,6$ ,  $p = 0,031$ ).

Таким чином, усі існуючі класифікації пухлинного венозного тромбозу ґрунтуються на таких характеристиках тромбу, як його протяжність та локалізація відносно орієнтовних анатомічних структур, таких як: нирки, НПВ і її основні притоки – ниркові і печінкові вени, а також діафрагма і перикард. У окремих класифікаційних характеристиках наводяться такі

властивості тромбу, як його ретроградне розповсюдження, вплив на прохідність НПВ та наявність флотації. Проте, не існує єдиної класифікації, яка б висвітлила усі можливі анатомічні, патофізіологічні та морфологічні характеристики пухлинного тромбозу НПВ при НКР. Тому, на практиці доводиться використовувати декілька класифікаційних характеристик пухлинних венозних тромбів про які буде представлена інформація у наступних розділах.

**На основі наведених даних розділу можна зробити наступні висновки:**

1. Неможливо висвітлити характеристику пухлинного тромбу однією класифікацією. Для детальної характеристики пухлинного венозного тромбу необхідно застосовувати класифікації, які характеризують анатомічну локалізацію і динамічні властивості тромбу; фізіологічні та патофізіологічні аспекти венозної гемодинаміки.
2. Імплантаційний тромбоз системи нижньої порожнистої вени майже вдвічі частіше спостерігався при пухлинах правої нирки (n=95), ніж при пухлинах лівої нирки (n=49), відмінність статистично достовірна  $\chi^2=14,6$  p=0,00014.
3. Нульовий рівень пухлинного тромбозу виявлено у 54 (37,5%), а I-IV-й рівні – у 90 (62,5%) хворих з нирково-клітинним раком. Третій і четвертий рівні пухлинного тромбозу нижньої порожнистої вени частіше зустрічались при пухлинах правої нирки, ніж лівої (17,9% і 6,3% проти 8,2% і 4,1%, відповідно; p = 0,031).

## ЛІТЕРАТУРА

1. Струков А. И. Патологическая анатомия / А. И. Струков, В. В. Серов // М.: Медицина, 1993. – С.193.
2. Neves R. Surgical treatment of renal cancer with vena cava extension / R. Neves, H. Zincke // Br. J. Urol. – 1987. – Vol. 59. – P. 390-395.
3. Surgical management of renal cell carcinoma with inferior vena cava tumor thrombus / J.C. Nesbitt, E.R. Soltero, C.P.N. Dinney [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 1997. – Vol. 63. – P. 1592-1600.
4. Vena cava involvement by renal cell carcinoma. Surgical resection provide meaningful long-term survival / D.G. Skinner, T.R. Pritchett, G. Leiskovsky [et al.] // Ann. Surg. – 1989. – Vol. 210, №3. – P. 387-392.



5. Malignant renal tumor with extension to the inferior vena cava / S.C. Babu, T. Mianoni, P.M. Shah [et al.] // *Am. J. Surg.* – 1998. – Vol. 176. – P. 137-139.
6. Clayman R.V. Renal cell cancer invading the inferior vena cava: clinical review and anatomical approach / R.V. Clayman, R. Gonzalez, E.E. Fraley // *J. Urol.* – 1980. – Vol. 123. – P. 157-163.
7. Орлов В.А. Расширенные операции при раке почки, осложненном инвазией опухолевого тромба в нижнюю полую вену / В.А. Орлов, М.П. Морозова // *Урол. и нефрол.* – 1992. – №1-3. – С. 3-6.
8. Переверзев А.С. Хирургия опухолей почки и верхних мочевых путей: монография / А.С. Переверзев // Харьков, 1997. – 394 с.
9. Staehler G. The role of radical surgery for renal cell carcinoma with extension into the vena cava / G. Staehler, D. Brkovic // *J. Urol.* – 2000. – Vol. 163, №6. – P. 1671-1675.
10. The Mayo Clinic experience with surgical management, complications and outcome for patients with renal cell carcinoma and venous tumour thrombus / M.L. Blute, D.C. Leibovich, C.M. Lohse [et al.] // *B. J. U. International.* – 2004. – Vol. 94, № 1. – P. 33-41.
11. Management of renal cell carcinoma with level III thrombus in the inferior vena cava / G. Ciancio, A. Vaidya, M. Savoie, M. Soloway // *J. Urol.* – 2002. – Vol. 168, №4, Pt. 1. – P. 1374-1377.
12. Tumor nephrectomy with vena cava thrombus / A. Bachmann, M. Seitz, A. Gaser [et al.] // *B. J. U. Int.* – 2005. – Vol. 95. – P. 1373-1384.
13. Хирургическое лечение рака почки с опухолевым венозным тромбозом у больных без отдаленных метастазов / М.И. Давыдов, В.Б. Матвеев, С.Л. Дземешкевич [и др.] // *Клин. и эксперимент. хир. Журн. им. акад. Б.В. Петровского.* – 2015. – №4. – С. 18-27.
14. Сосудистая хирургия. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 464 с.
15. Сай Е.В. Возможности и роль предоперационной ультразвуковой диагностики опухолевого тромбоза нижней полой вены при раке почки / Е.В. Сай, В.Б. Матвеев, В.Н. Шолохов // *SonoAce-Ultrasound.* – 2007. – № 16. – С. 65-68.
16. Ультразвукова діагностика пухлинного тромбозу нижньої порожнистої вени при нирково-клітинному раку на етапах планування операції / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.О. Бойко [та ін.] // *Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина».* – 2015. – Вип. 1 (51). – С. 158-162.
17. Sobin L.H. TNM classification of malignant tumors. UICC International Union Against Cancer / L.H. Sobin, M. Gospodarowicz, C. Wittekind. – 7-th ed. – New York: Wiley-Blackwell, 2009. – P. 255–257.

### РОЗДІЛ 3

#### ПАТОМОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПУХЛИНИ НИРКИ, ПУХЛИННОГО ТРОМБУ ТА НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ

Патоморфологічне дослідження пухлин нирок, пухлинних тромбів та стінки нижньої порожнистої чи ниркової вен, лімфатичних вузлів і видалених суміжних органів та тканин виконано у всіх 144 хворих.

Видалений операційний матеріал (нирка з навколонирковою жирОВОЮ клітковиною, пухлинні тромби і стінка ниркової чи нижньої порожнистої вен, лімфатичні вузли) попередньо вивчався на макроскопічному рівні. Після проведення ретельного загального огляду видаленого органу виконували поздовжній розтин нирки з її оболонками навпіл у напрямку від полюса до полюса по бічному краю і до ниркової миски (рис. 3.1).

Проводили вимірювання зовнішніх параметрів нирки з пухлиною, діаметра НВ з тромбом, довжини та ширини тромбу з НПВ (рис. 3.2).



Рис. 3.1. Макропрепарат видаленої правої нирки з пухлиною та тромбом у нирковій вені. Виконано поздовжній розтин нирки по латеральному краю

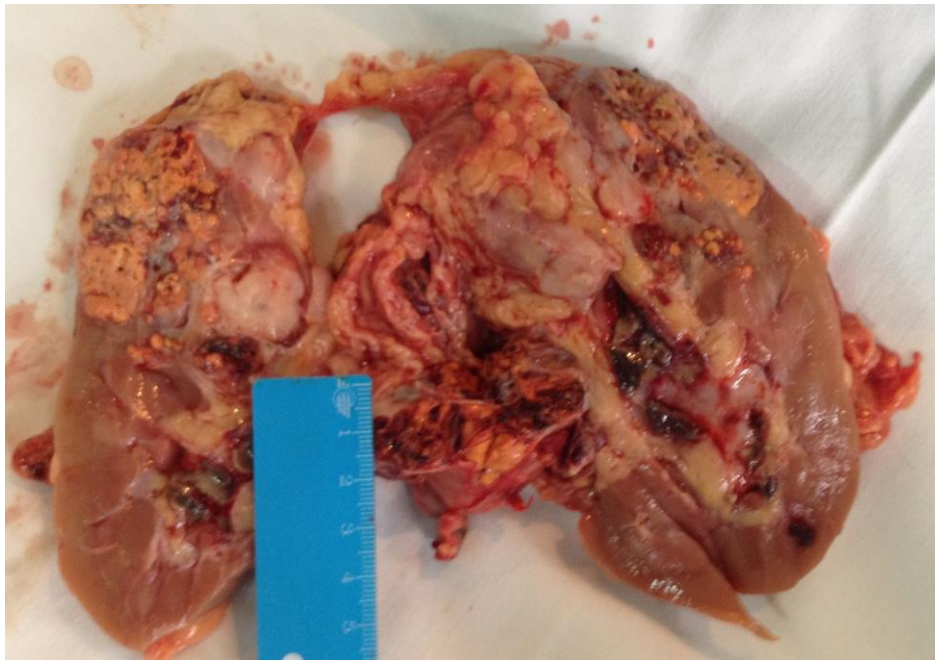


Рис. 3.2. Макропрепарат правої нирки з пухлиною та тромбом у нирковій вені. Нирка розітнута поздовжнім розтином по латеральному краю. Розітнута ниркова вена у якій візуалізується пухлинний тромб

У випадку множинних пухлинних вузлів, здійснювали виміри кожного вузла окремо. Досліджували структури ниркової судинної ніжки, зокрема, НВ і тромб, та визначали наявність чи відсутність вrostання останнього у стінку судини. Звертали увагу на колір пухлини та тромбу, наявність крововиливів, кіст, некрозів чи елементів кальцинації пухлинної тканини. Ретельно вивчали стан навколониркової жирової клітковини, наднирника (за наявності), волокнистої капсули нирки та ниркової миски для визначення вrostання чи проростання пухлини у ці анатомічні ділянки. Вивчали форму та консистенцію тромбу, з'ясовували наявність його інвазії у стінку ниркової чи нижньої порожнистої вен та присутність судин у ньому.

Після макроскопічного дослідження, препарат розрізали на паралельні шматки товщиною 0,5-1,0 см і фіксували у 10% водному розчині нейтрального формаліну протягом доби. З фіксованого матеріалу отримували 4-8-12 шматочків тканини пухлини, до 3-4 шматочків на межі пухлини з оточуючими тканинами, до 3-4 – з навколопухлинної тканини нирки, до 3-4 – з венозного пухлинного тромбу зі стінкою НВ чи НПВ та верхівки тромбу. Отриманий матеріал зневоднювали у спиртах висхідної концентрації і

заливали у парафін за звичайною методикою. З парафінових блоків готували мікротомні зрізи товщиною 4-5 мкм, які забарвлювали гематоксиліном та еозином за стандартною методикою.

Вивчення гістопрепаратів проводилось на світловому мікроскопі при збільшенні у 200-400 разів.

Гістологічна характеристика пухлини вивчалася та оцінювалася за сучасною Міжнародною гістологічною класифікацією Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я 2004 року, розробленою Міжнародним протираковим союзом (International Union Against Cancer – UICC) [1]. Гістологічний ступінь злоякісності пухлини визначали згідно системи ядерної градації за S.A. Fuhrman (1982) [2] (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

**Ступені злоякісної ядерної градації нирково-клітинного раку за системою S.A. Fuhrman (1982)**

Ступінь градації	Розмір ядер	Форма ядер	Хроматин	Ядерця
I	Біля 10 мкм	Округла	Щільний	Не визначаються
II	Біля 15 мкм	Округла/дещо неправильна	Дрібнодисперсний	Маленькі, визначаються при зб. x400
III	Біля 20 мкм	Округла/овальна, з нерівномірними контурами	Грубодисперсний	Визначаються при зб. x100
IV	Біля 20 мкм	Плеоморфна, мультилобулярна (часточкова) / вичурна	Нерівномірний, у вигляді крупних зернят та глибок, гіперхромний	Крупні

Особлива увага приділялась виявленню у пухлині прогностично несприятливих факторів, таких як: саркоматоїдні зміни, запальна інфільтрація, явища ангиогенезу, вогнища некрозу. При вивченні навколопухлинної ниркової тканини досліджувалась кіркова речовина нирки з урахуванням змін базальної мембрани клубочків та дистрофічних змін в епітелію каналців. У мозковій речовині нирки зверталась увага на присутність ядерної атипії – вогнищ раку *in situ* (CIS – *cancer in situ*) у збірних протоках. У пухлинному тромбі досліджувалась його верхівка, ділянка фіксації з веною, наявність нових судин, запальної інфільтрації та порівнювалась гістологічна форма РН з гістологічною формою пухлинного тромбу.

У 95 (66%) пацієнтів діагностовано пухлину правої нирки, тоді як у 49 (34%) – лівої нирки та пухлинний венозний тромб правої чи лівої НВ з поширенням на різні відділи НПВ. Характеристика пухлини нирки і пухлинного тромбу проведена по двох групах де за основу взято рівень пухлинного тромбу НПВ. Так, до I-ої групи віднесено 54 випадки пухлинного тромбозу НПВ 0-рівня, до II-ої групи – 90 випадків пухлинного тромбозу НПВ I-IV-рівнів.

### **Макроскопічна характеристика пухлин нирки і пухлинних венозних тромбів**

Загальна макроскопічна характеристика досліджених пухлин представлена у таблиці 3.2.

Розмір пухлини у одному найбільшому вимірі серед усієї досліджуваної популяції становив у середньому 8,6 см (від 5,8 см до 20,3 см). Порівняльний аналіз максимального діаметру пухлини нирки серед обох груп продемонстрував різку статистичну різницю на користь значно більшого розміру пухлини у хворих другої групи ( $t=-5,2$ ,  $p<0,00001$ ). Середній діаметр пухлини у пацієнтів другої групи був більшим на 2,3 см, ніж у хворих першої групи. Множинні пухлинні вузли (два і більше) у нирці виявлено у 36 (25,0%) пацієнта, тоді як ріст пухлини одним загальним вузлом

було виявлено у переважаючої більшості – у 108 (75,0%) хворих. Але, поряд з цим, ми не виявили статичної різниці між пацієнтами обох груп у багато- чи одновузловому ураженні нирки пухлиною ( $\chi^2=0,87$ ,  $p=0,35$ ), що вказує на те, що виникнення венозного поширення не залежить від кількості пухлинних осередків у нирці.

Таблиця 3.2

**Основні макроскопічні характеристики та оціночні параметри  
пухлини нирки у досліджуваних групах**

Характеристики та оціночні параметри	I група (n=54)	II група (n=90)	p-величина
Бік ураження нирки			
права нирка	38 (70,4%)	57 (63,3%)	$\chi^2=0,96$ , $p=0,33$
ліва нирка	16 (29,6%)	33 (36,7%)	
Максимальний діаметр пухлини нирки, медіана $\pm \sigma$ (min-max), см *	8,6 $\pm$ 2,6 (5,8-20,3)		
	7,4 $\pm$ 1,8 (5,8-16,0)	9,7 $\pm$ 3,2 (6,5-20,3)	t=-5,2, $p<0,00001$
Пухлинний вузол			
один	43 (79,6%)	65 (72,2%)	$\chi^2=0,87$ , $p=0,35$
два і більше	11 (20,4%)	25 (27,8%)	
Тотальне ураження паренхіми нирки	5 (9,3%)	21 (23,3%)	$\chi^2=4,35$ , $p=0,037$
Вогнища кальцифікації	3 (5,5%)	9 (10,0%)	$\chi^2=0,74$ , $p=0,39$
Кістозні осередки	9 (16,6%)	22 (24,4%)	$\chi^2=1,36$ , $p=0,24$
Вогнища некрозу	10 (18,5%)	26 (28,8%)	$\chi^2=1,84$ , $p=0,18$
Інвазія фіброзної капсули нирки та навколониркової	9 (16,6%)	23 (25,5%)	$\chi^2=1,75$ , $p=0,19$

жирової тканини			
Інвазія у суміжні органи			
іпсілатеральний наднирник	3 (5,6%)	6 (6,7%)	$\chi^2=0,15,$ $p=0,70$
поперековий м'яз	2 (3,7%)	2 (2,2%)	

Примітка: \*  $\sigma$  – стандартне відхилення

Найчастіше пухлина розташовувалась у двох ділянках нирки – у одному з полюсів нирки і у середній третині нирки, що у загальному виявлено у 78 (54,2%) хворих. У 40 (27,7%) випадках пухлина уражала виключно середню третину нирки, тоді як у 26 (18,1%) спостереженні мало місце тотальне ураження паренхіми нирки (рис. 3.3). Проте, при порівняльному аналізі тотальне ураження паренхіми нирки пухлиною переважало у хворих другої групи ( $\chi^2=4,35, p=0,037$ ).



Рис. 3.3. Макропрепарат – пухлина правої нирки з тромбом у нирковій вені. Діаметр тромбу 3,0 см. Тотальне ураження паренхіми нирки раковим процесом

Ми не виявили значимої статистичної відмінності серед пацієнтів обох груп при макроскопічному аналізі пухлин нирок на присутність вогнищ кальцифікації ( $\chi^2=0,74, p=0,39$ ), кістозних осередків ( $\chi^2=1,36, p=0,24$ ) чи

вогнищ некрозу ( $\chi^2=1,84$ ,  $p=0,18$ ). У загальній популяції хворих у пухлинах нирок було виявлено: вогнища кальцифікації – у 12 (8,3%), кістозні осередки – у 31 (21,5%), вогнища некрозу – у 36 (25,0%) випадках. Вміст кіст був представлений рідиною прозорого або темно-бурого/темно-червоного кольору. Кальцинати, зазвичай локалізувалися у ділянках некрозу пухлини. У деяких випадках у пухлині виявляли вогнища сірувато-білого кольору.

Макроскопічні ознаки поширення пухлини за межі фіброзної капсули нирки у навколониркову жирову клітковину виявили у 32 (22,2%) хворих. При цьому, не було виявлено значимої відмінності даного параметру між пухлинами пацієнтів у випадку пухлинного тромбозу лише ниркової вени (0-рівень) та у випадку пухлинного тромбозу власне НПВ (I-IV рівні) ( $\chi^2=1,75$ ,  $p=0,19$ ).

Поширення пухлини нирки на суміжні органи виявлено макроскопічно у 13 (9,0%) хворих у загальній популяції, причому у 9 (6,3%) пацієнтів пухлина інвазувала іпсилатеральну надниркову залозу, а у 4 (2,8%) – поперековий м'яз. Аналіз показника макроскопічної інвазії пухлини нирки у суміжні органи не продемонстрував статистичної різниці між його частотою серед хворих з пухлинним тромбозом лише ниркової вени (0-рівень) та пухлинним тромбозом власне НПВ (I-IV рівні) ( $\chi^2=0,15$ ,  $p=0,70$ ).

Ріст пухлини у переважній більшості випадків мав внутрішньонирковий характер поширення, проте з ознаками випинання пухлинного вузла за зовнішній контур нирки. Макроскопічно РН мав вигляд обмеженого вузла округлої форми чи зливного дрібновузлового типу, що виявлено у 93 (64,6%) спостереженнях, або вогнища дифузно-інфільтративного характеру – у 51 (35,4%) випадку. У 108 (75,0%) спостереженнях пухлинний вузол деформував зовнішній контур нирки і випинав за його межі. Щільна сполучнотканинна капсула, що відмежовувала пухлину від паренхіми нирки та оточуючої жирової клітковини була виявлена у 112 (77,8%) спостереженнях. У решти випадків (22,2%) чітко візуалізувати капсулу довкола пухлинного вузла не представлялось



можливим через її часткове або повне руйнування, що розцінено нами як ознаки інвазії. На розрізі пухлина мала переважно яскравий строкатий вигляд, була золотисто-жовтявого кольору, на фоні якого можна було виявити вогнища некрозів, крововиливів, кальцинати, рубці, кісти (рис. 3.4).

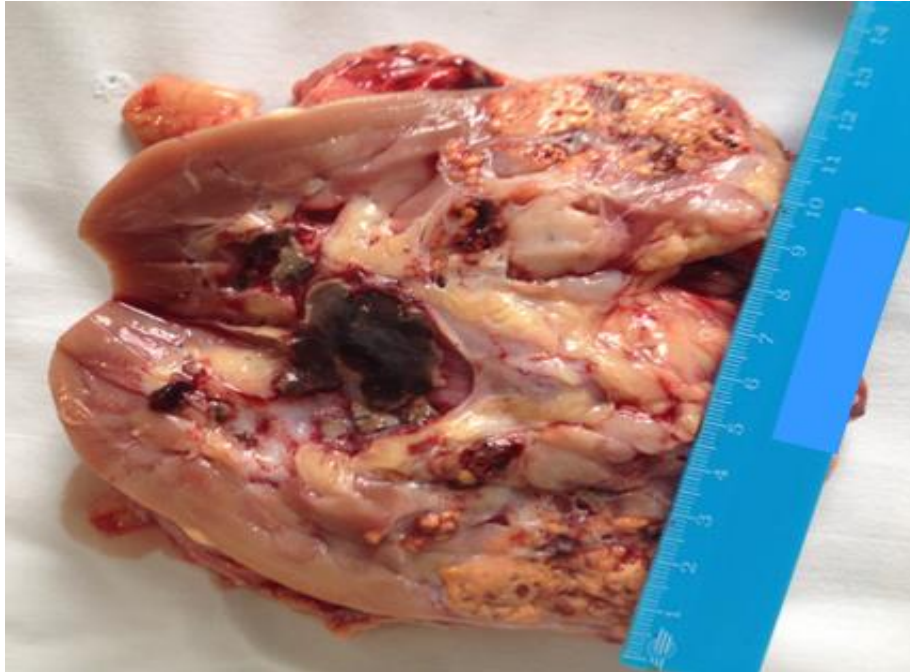


Рис. 3.4. Макропрепарат – пухлина правої нирки з переважно інтратенальним характером поширення, зливного дрібновузлового типу, з тромбом у нирковій і нижній порожнистій венах

Макроскопічне вивчення пухлинних тромбів продемонструвало, що вони мали різноманітний зовнішній вигляд, причому їх спільною рисою був довгастий, наближений до циліндричного вигляд з відмінностями на верхівці та нижній частині тромбу. Верхівка тромбу мала циліндричний, конусоподібний, булавоподібний вигляд чи була представлена вузлами зливного характеру. Довжина, діаметр, склад, характер росту та поширення тромбів були самими різноманітними (табл. 3.3). Ми не виявили значимої відмінності у походженні пухлинних венозних тромбів з правої чи лівої ниркової вени серед пацієнтів з пухлинним тромбом НВ (0-рівень) та НПВ (I-IV рівні) ( $\chi^2=0,96$ ,  $p=0,33$ ). Серед 90 хворих другої групи пухлинний тромб каваренального сегменту НПВ виявлено у 32 (35,6%), підпечінкового

сегменту НПВ – у 29 (32,2%), ретропечінкового сегменту НПВ – у 21 (23,3%) і супрадіафрагмового сегменту НПВ – у 8 (8,9%) спостереженнях.

Таблиця 3.3

**Основні макроскопічні характеристики та оціночні параметри  
пухлинних венозних тромбів у досліджуваних групах**

Характеристики та оціночні параметри	I група (n=54)	II група (n=90)
Бік ураження ниркової вени	$\chi^2=0,96, p=0,33$	
права ниркова вена	38 (70,4%)	57 (63,3%)
ліва ниркова вена	16 (29,6%)	33 (36,7%)
Рівень пухлинного тромбу		
0-рівень	54 (100,0%)	0
I-рівень	0	32 (35,6%)
II-рівень	0	29 (32,2%)
III-рівень	0	21 (23,3%)
IV-рівень	0	8 (8,9%)
Довжина пухлинного тромбу, медіана $\pm \sigma$ (min-max), см *	9,4 $\pm$ 2,5 (1,3-26,5)	
права НВ	2,1 $\pm$ 0,3 (1,3-2,8)	
ліва НВ	5,3 $\pm$ 0,8 (2,7-8,0) $t_{п-л}=-14,6,$ $p_{п-л}<0,00001$	
права НВ+НПВ		9,0 $\pm$ 2,8 (2,0-26,5)
ліва НВ+НПВ		8,2 $\pm$ 1,7 (5,4-14,7) $t_{п-л}=1,56,$ $p_{п-л}=0,12$

Примітка: \*  $\sigma$  – стандартне відхилення

Продовження таблиці 3.3

Характеристики та оціночні параметри	I група (n=54)	II група (n=90)
Максимальний діаметр пухлинного тромбу, медіана $\pm \sigma$ (min-max), см *	2,5 $\pm$ 0,6 (1,0-5,4)	
права НВ	1,4 $\pm$ 0,1 (1,0-2,0)	
ліва НВ	2,2 $\pm$ 0,5 (1,2-3,8)	
	$t_{п-л}=-5,94,$ $p_{п-л}=0,00004$	
НПВ		3,0 $\pm$ 1,1 (1,3-5,4)
Зв'язок пухлинного тромбу зі стінкою вени		
поверхневий у вигляді синехій	8 (14,8%)	24 (26,7%) ( $\chi^2=2,60, p=0,11$ )
щільний інвазивний	7 (13,0%)	44 (48,9%) ( $\chi^2=17,6, p=0,00003$ )
Ретроградне поширення тромбу на притоки НПВ		
головні печінкові вени	0	1 (1,1%)
ліва наднирникова вена	0	1 (1,1%)
контралатеральна НВ	0	1 (1,1%)
ліва гонадна вена	0	2 (2,2%)
поперекова вена	0	1 (1,1%)
Змішаний характер тромбу з присутністю кров'яного тромбу	1 (1,9%)	11 (12,2%) ( $\chi^2=4,63, p=0,032$ )
Наявність кров'яного тромбу у інфраренальному сегменті НПВ	7 (13,0%)	20 (22,2%) ( $\chi^2=1,69, p=0,19$ )

Примітка: \*  $\sigma$  – стандартне відхилення

Медіана довжини пухлинного тромбу серед усієї популяції хворих першої та другої груп склала 9,4 см (від 1,3 см до 26,5 см). Для хворих

першої групи виконано виміри довжини тромбу у правій чи лівій нирковій вені. При цьому, середня довжина тромбу у правій НВ становила 2,1 см, тоді як у лівій НВ – 5,3 см. Самий короткий тромб у правій НВ був довжиною 1,3 см, а у лівій НВ – 2,7 см. У свою чергу, самий довгий тромб у правій НВ мав довжину 2,8 см, а у лівій НВ – 8,0 см.

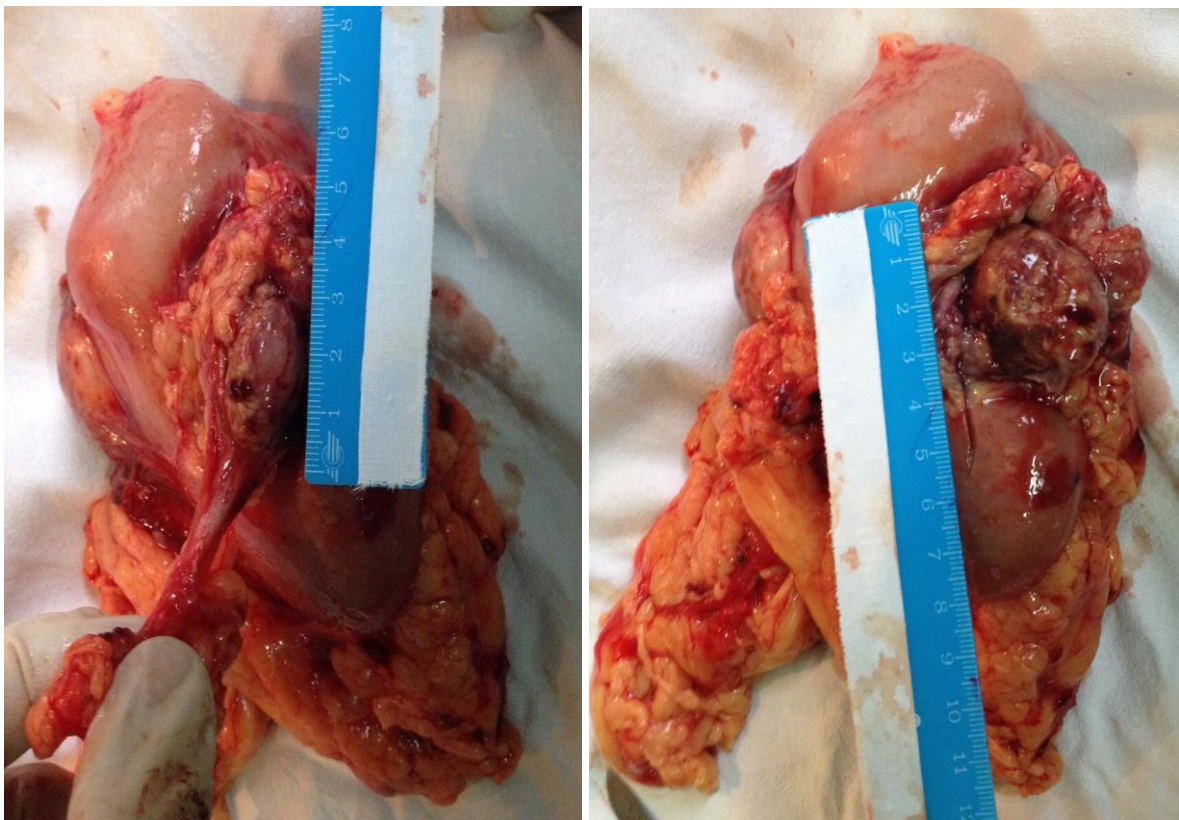
У пацієнтів другої групи вимір загальної довжини тромбу становив суму довжини тромбу у правій чи лівій нирковій вені і довжини тромбу у НПВ. Найбільшу довжину мав тромб НПВ який поширювався з правої НВ (26,5 см), тоді як найдовший тромб НПВ який походив з лівої НВ був дещо коротшим і склав 14,7 см. У свою чергу, медіана довжини тромбу НПВ який походив з правої НВ склала 9,0 см, а який походив з лівої НВ – 8,2 см (різниця статистично недостовірна  $p_{п-л}=0,12$ ).

Узагальнена медіана діаметру пухлинного тромбу у найбільшому вимірі для хворих обох груп склала 2,5 см (від 1,0 см до 5,4 см). У хворих першої групи середній діаметр пухлинного тромбу при його локалізації у правій НВ становив 1,4 см, тоді як у лівій НВ – 2,2 см. У пацієнтів другої групи медіана діаметру пухлинного тромбу у НПВ склала 3,0 см (від 1,3 см до 5,4 см). Різниця у довжині та діаметрі пухлинних тромбів у правій чи лівій ниркових венах статично достовірна ( $t_{п-л}=-14,6$ ,  $p_{п-л}<0,00001$  та  $t_{п-л}=-5,94$ ,  $p_{п-л}=0,00004$ , відповідно).

Важливим компонентом зовнішнього дослідження пухлинного тромбу було встановлення макроскопічних ознак його інвазії у стінку вени чи будь-якого контакту зі стінкою вени. У 61 (42,4%) спостереженнях не було виявлено будь-яких макроскопічних ознак інвазії пухлинного тромбу у венозну стінку. У той же час, у 83 (57,6%) випадках чітко спостерігалися різні за площею та інтенсивністю контакту ділянки інвазії пухлинного тромбу у стінку НВ чи НПВ. Макроскопічна оцінка зв'язку пухлинного тромбу зі стінкою вени продемонструвала наявність існування двох варіантів контакту: поверхневого у вигляді різного ступеню прояву синехій з ендотелієм судини, що виявлено у 32 (22,2%) та щільного інвазивного – у 51

(35,4%) хворих зі всієї популяції. При поверхневому контакті тромб легко відділявся від стінки вени, залишаючи при цьому незначний дефект ендотелію. У випадках наявності щільної ділянки контакту, тромб неможливо було відділити від венозної стінки, через наявність пухлинної інвазії. При співставленні цих варіантів зв'язку між пацієнтами першої та другої груп не було виявлено статистичної різниці у поверхневому зв'язку пухлинного тромбу зі стінкою вени ( $\chi^2=2,60$ ,  $p=0,11$ ), але була статистично значима відмінність у щільному інвазивному зв'язку пухлинного тромбу зі стінкою вени ( $\chi^2=17,6$ ,  $p=0,00003$ ).

Тромби, які локалізувались у НВ мали виключно циліндричний вигляд і повністю заповнювали її просвіт, що у 94,4% випадків носило оклюзійний характер (рис. 3.5).



а)

б)

Рис. 3.5. Макропрепарат – а) рак лівої нирки з локалізацією тромбу у лівій нирковій вені (0-рівень); б) тромб циліндричної форми, який значно перевищує нормальний анатомічний діаметр ниркової вени і повністю заповнює її просвіт

У разі поширення тромбу на НПВ, частина тромбу, яка знаходилась у НВ також мала оклюзійний характер, що не було характерним для його частини у НПВ. На відміну від тромбів НВ, тромби НПВ мали різноманітний вигляд, форму і властивості. Попри виявлених відмінностей на верхівці, усі тромби мали циліндричну основу. Конусоподібна форма верхівки пухлинних тромбів НПВ виявлена у 51 (56,7%) випадку. Для цих тромбів характерною ознакою була наявність циліндричної основи, яка походила з НВ і завершувалась у НПВ конусоподібною верхівкою (рис. 3.6). У інших випадках – у НПВ формувалась більша за діаметром, ніж у НВ циліндрична основа тромбу, яка продовжувалась у конусоподібну верхівку. Протяжність конусоподібної верхівки була різною (рис. 3.7). Чим довшою була конусоподібна верхівка тромбу, тим більш вираженою були ознаки флоатації тромбу.



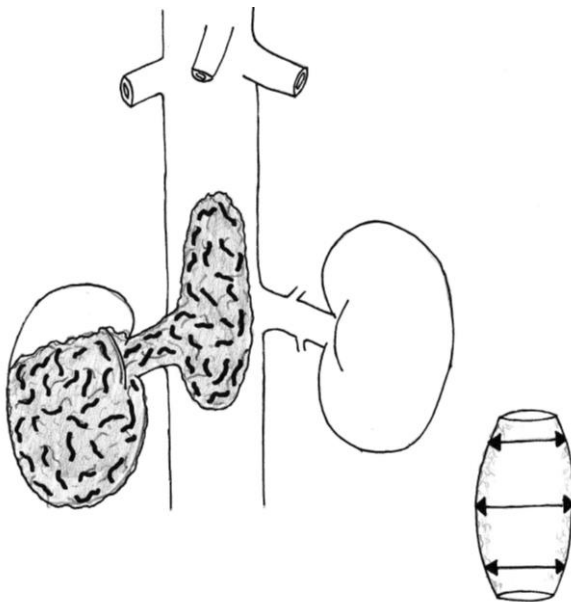
Рис. 3.6. Макропрепарат – рак правої нирки з пухлинним тромбом НПВ конусоподібної форми

Циліндрична форма пухлинних тромбів НПВ спостерігалася у 29 (32,2%) випадках. Вони утворювали суцільний циліндр одного діаметру на проксимальному, дистальному кінцях і по-середині, або мали

веретеноподібний вигляд – розширений по-середині і звужений по-кінцях (рис. 3.8).



Рис. 3.7. Макропрепарат – рак правої нирки з пухлинним тромбом НПВ конусоподібної форми. Тромб має довгу конічну верхівку, яка наділена властивостями підвищеної флоатації



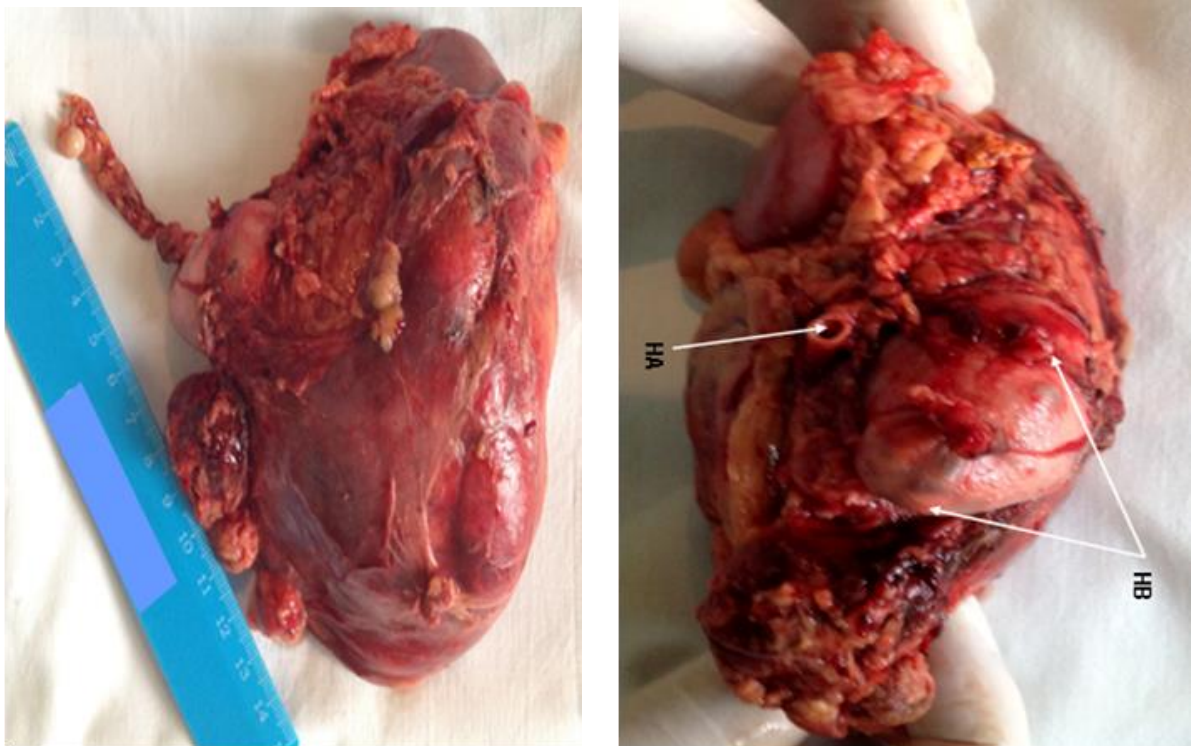
а)



б)

Рис. 3.8. Циліндрична форма, веретеноподібний різновид пухлинного тромбу нижньої порожнистої вени: а) схематичне зображення; б) макропрепарат

У 4 (4,4%) випадках пухлинний тромб НПВ був представлений тонкою циліндричною основою, яка закінчувалась на верхівці кулястим потовщенням, що нагадувало булаву. У одному (1,1%) спостереженні булавоподібне потовщення було зумовлене наявністю кулястого кальцинату, діаметром до 1 см. При відносно тонкій циліндричній частині тромбу у НПВ, його діаметр у НВ у декілька разів був більшим і заповнював весь просвіт НВ (рис. 3.9).



а)

б)

Рис. 3.9. Макропрепарат – пухлина лівої нирки з пухлинним тромбом у нижній порожнистій вені: а) у нижній порожнистій вені булавоподібний флотуючий тромб з кальцинатом на верхівці; б) тромб лівої ниркової вени, який повністю виповнює її простір і значно перевищує у діаметрі тромб нижньої порожнистої вени (НВ – ниркова вена з тромбом; НА – ниркова артерія)

Багатовузловий характер формування тромбу у НПВ мав місце у 5 (5,6%) випадках, причому, у трьох з них формування кількох вузлів



спостерігалось на верхівці тромбу, у той час, як у решти двох – у ділянці основи (рис. 3.10).

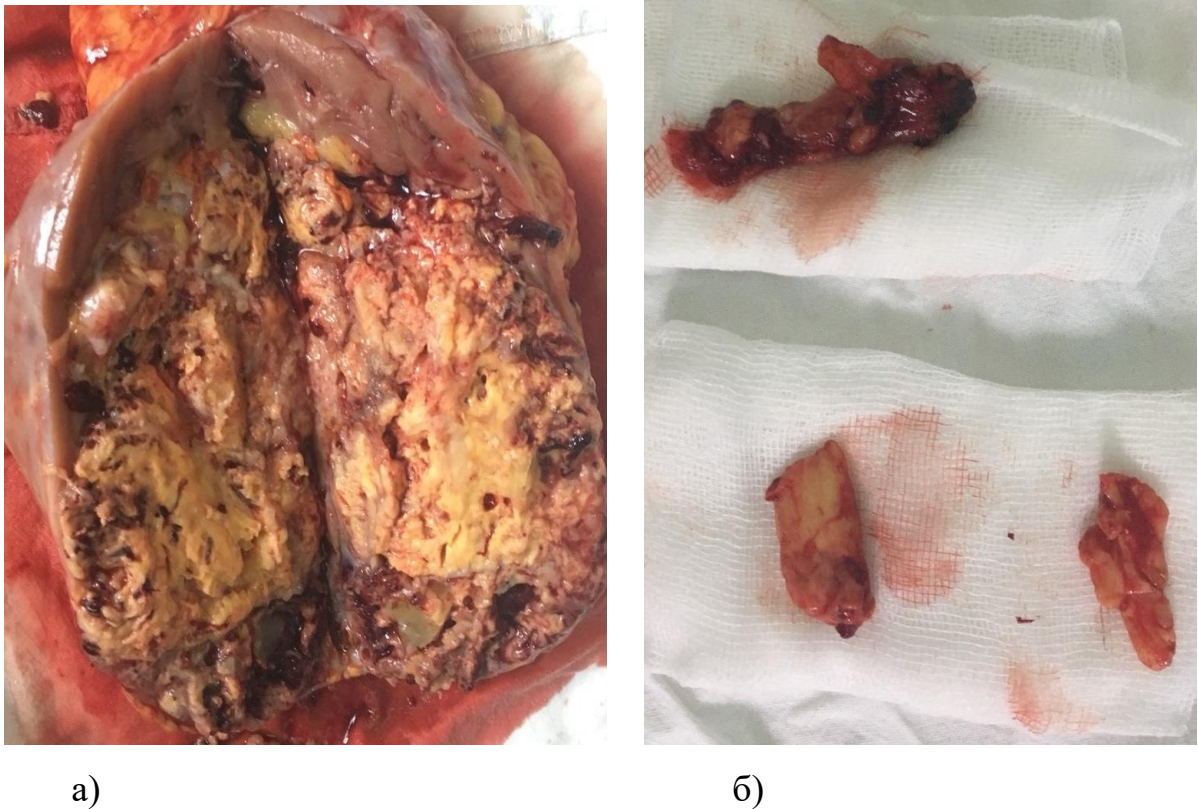
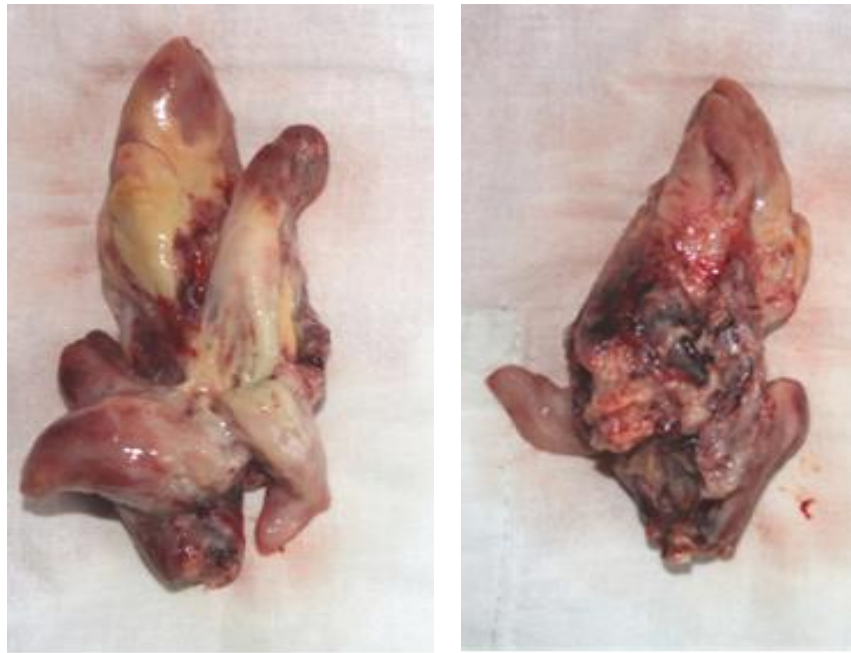


Рис. 3.10. Макропрепарат: а) пухлина правої нирки; б) фрагментарний тромб НПВ з багатовузловою верхівкою

У одному (1,1%) випадку при пухлині правої нирки тромб НПВ мав багатовузловий характер з центральною частиною у ділянці основи і походив з правої НВ та ретроградно поширювався на ліву НВ і інфраренальний відділ НПВ, а його верхівка піднімалась до рівня головних ПВ (рис. 3.11).

Ретроградне поширення пухлинного тромбу на притоки НПВ ми виявили у 6 (6,7%) хворих другої групи. При пухлині правої нирки пухлинний тромб у одному (1,1%) випадку проникав у головні печінкові вен (рис. 3.12), у одному (1,1%) – у ліву НВ та інфраренальний відділ НПВ, і у одному (1,1%) – у поперекову вену. При пухлині лівої нирки у одному (1,1%) випадку ми виявили ретроградне поширення пухлинного тромбу з лівої НВ у ліву гонадну вену та у одному (1,1%) випадку – у ліву наднирникову вену (рис. 3.13).



а)

б)

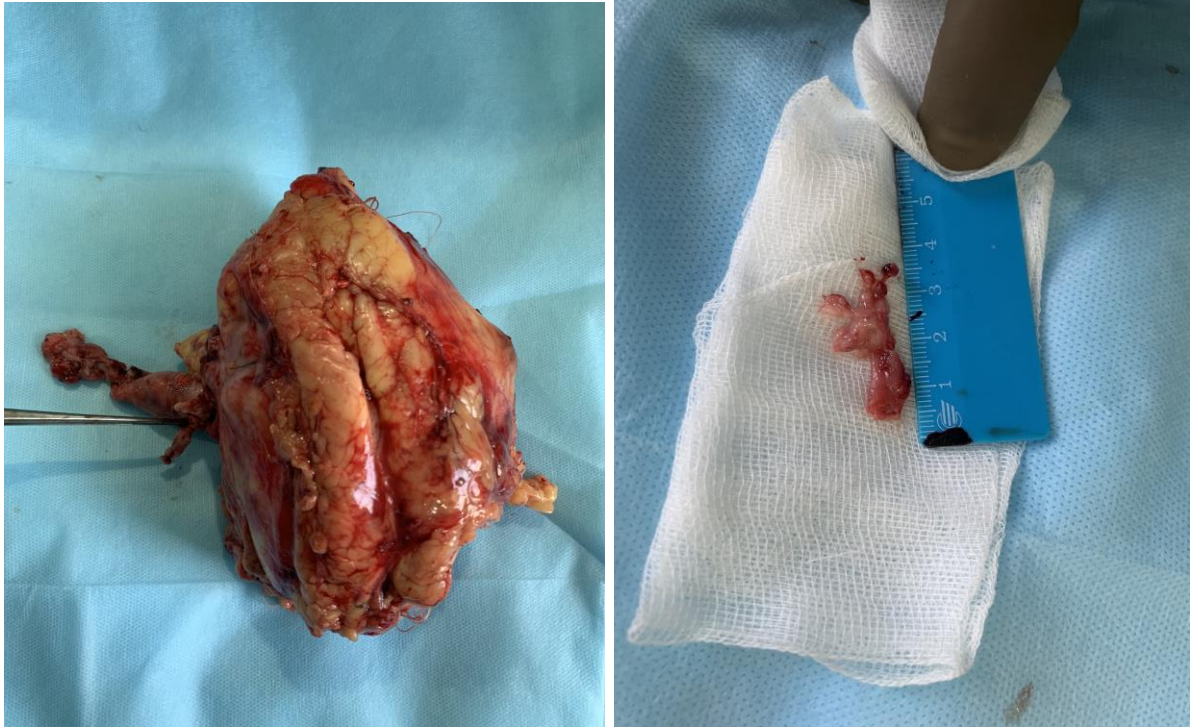
Рис. 3.11. Макропрепарат – фрагментарний багатовузловий тромб з формуванням вузлів у ділянці основи: а) вигляд спереду; б) вигляд ззаду



Рис. 3.12. Макропрепарат – пухлинний тромб НПВ з поширенням на ретропечінковий відділ НПВ та головні печінкові вени при ракові правій нирки

Одним з різновидів пухлинного тромбу НПВ була його схильність до формування змішаного характеру тромботичних мас де одна частина тромбу мала пухлинне походження, у той час як інша – кров'яне. Такий різновид

тромботичного ураження НПВ ми спостерігали у 12 (8,3%) випадках з усієї популяції (рис. 3.14). Змішаний характер тромботичних мас набагато частіше виявляли при локалізації тромбу у НПВ, тоді як при локалізації тромбу у НВ такі випадки мали одиничний характер (12,2% проти 1,9%;  $p=0,032$ ).



а)

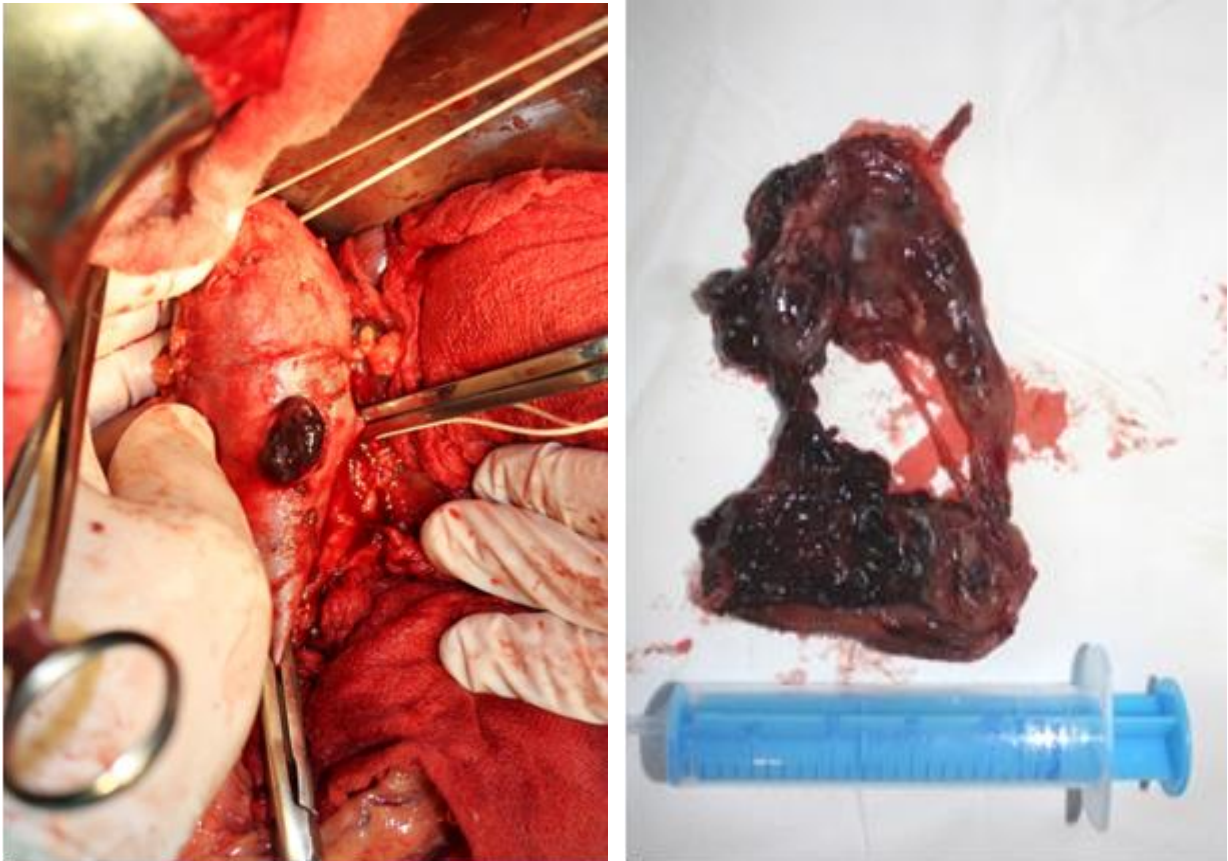
б)

Рис. 3.13. Макропрепарат: а) пухлина лівої нирки з пухлинним тромбом у лівій нирковій, гонадній та нижній порожнистій венах; б) пухлинний тромб з лівої гонадної вени

У 27 (18,8%) пацієнтів усієї популяції нижня частина пухлинного тромбу була поєднана з кров'яним тромбом, який мав низхідний характер у напрямку клубових вен та вен нижніх кінцівок. Ми не отримали статистичної різниці у частоті пухлинного тромбозу поєданого з низхідним геморагічним тромбозом клубово-стегнового сегменту НПВ при локалізації пухлинного тромбу у НВ та при його поширенні на НПВ ( $p=0,19$ ).

У загальному, усі тромби відрізнялися між собою за консистенцією та станом зовнішньої оболонки. Пухлинні тромби з переважаючою гладенькою поверхнею та тугою консистенцією виявлено у 97 (67,4%) випадках, тоді як у решти 47 (32,6%) – тромби з нерівною поверхнею, часто змішаною (тугою і

пухкою) консистенцією. Зовні пухлинний тромб був оточений не суцільним червоним обідком.



а)

б)

Рис. 3.14. Змішаний пухлинно-кров'яний тромб: а) інтраопераційне фото – через каватомний отвір з'являється кров'яна частина тромбу; б) макропрепарат змішаного тромбу

На розрізі пухлинний тромб був золотисто-жовтявого кольору іноді строкатого, на фоні якого простежувалися крововиливи та іноді кальцинати. У тромбах змішаної будови строкатий вигляд доповнювався вогнищами темно-бурого, темно-червоного кольору.

Слід відмітити, що ступінь поширення пухлинного тромбу по НПВ не впливав на частоту інвазії раку у венозні судини. Так, ми спостерігали випадки макроскопічної інвазії початкових відділів НВ пухлинним тромбом, причому з малою протяжністю тромбу (до 1,3 см), і не виявляли ознак пухлинної інвазії стінки НПВ при IV рівні поширення тромбу по НПВ.

## **Мікроскопічна характеристика пухлин нирки і пухлинних венозних тромбів**

Вивчення гістологічної будови пухлин нирок та пухлинних тромбів продемонструвало наявність у всіх випадках у обох групах конвенційного світлоклітинного варіанту НКР. Пухлинні клітини були представлені крупними світлими клітинами з оптично порожньою цитоплазмою та округлими ядрами (рис. 3.15). У 46 (31,9%) пухлинах нирок поміж світлими клітинами пухлинної тканини простежувалися зернисті клітини з еозинофільною цитоплазмою, які утворювали окремі дрібні вогнища. Групування клітин було різноманітне і спостерігалось у вигляді солідних, альвеолярних, псевдопапілярних, ацинарних, тубулярних чи змішаних структурних утворів, але у кожному випадку переважаючим складовим компонентом пухлини були світлі клітини, іноді з присутністю невеликої кількості зернистих клітин. Строма пухлини була представлена ніжноволокнистою тканиною, багатою на кровоносні судини з тонкою стінкою, які у 90 (62,5%) випадках демонстрували вогнища крововиливів у тканині пухлини. Ділянки некрозів зустрічались у 75 (52,1%) пухлинах. Внутрішньопухлинний запальний інфільтрат був присутній у 116 (80,6%) випадках і характеризувався наявністю лімфоїдної інфільтрації стромы пухлини різного ступеня прояву. Іноді у запальному осередку виявляли у невеликій кількості макрофаги та поліморфноядерні лейкоцити.

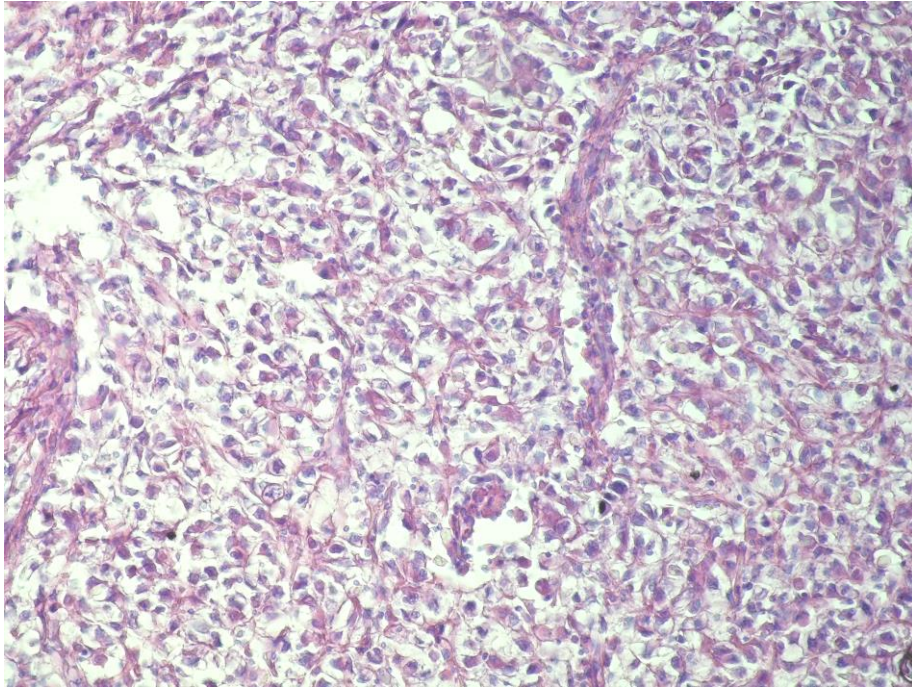


Рис. 3.15. Світлоклітинний нирково-клітинний рак (первинна пухлина). Світлі пухлинні клітини формують солідно-трабекулярну структуру. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. х 200

Основні гістологічні ознаки видаленого під час операції пухлинного матеріалу наведені у таблиці 3.4.

Шляхом рутинного мікроскопічного дослідження визначено гістологічний ступінь злоякісності пухлинних клітин. Ступінь ядерної атипії 1 виявлено у 12 (8,3%), ступінь ядерної атипії 2 – у 64 (44,4%), ступінь ядерної атипії 3 – у 45 (34,7%), ступінь ядерної атипії 4 – у 23 (16,0%) випадках. При детальному аналізі ступенів злоякісності пухлинних клітин у досліджуваних групах, ми виявили кореляційний зв'язок між ступенем ядерної атипії та рівнем пухлинного тромбозу НПВ ( $\chi^2=22,7$ ,  $p=0,00005$ ). Так, ступінь ядерної атипії 3-4 було виявлено у 56 (62,2%) хворих другої групи проти 12 (22,2%) пацієнтів першої групи. Наявність ядерної атипії 3-4 ступенів вказує на високозлоякісний потенціал пухлин. Підтвердженням цьому є виявлення вогнищ саркоматоїдної метаплазії у 33 (22,9%) випадках серед всієї популяції, і у 30 (44,4%) з 68 випадків серед пухлин зі ступенем злоякісності 3-4 (рис. 3.16).

**Гістологічні результати видаленого під час операції матеріалу у  
досліджуваних групах хворих**

Гістологічна ознака	I група (n=54)	II група (n=90)
Світлоклітинний нирково-клітинний рак у пухлині нирки	54 (100,0%)	90 (100,0%)
Світлоклітинний нирково-клітинний рак у пухлинному тромбі	54 (100,0%)	90 (100,0%)
Ступінь злоякісності/ ядерної градації	$\chi^2=22,7, p=0,00005$	
G1	9 (16,7%)	3 (3,3%)
G2	33 (61,1%)	31 (34,4%)
G3	9 (16,7%)	36 (40,0%)
G4	3 (5,6%)	20 (22,2%)
Патоморфологічний критерій пухлини pT	$\chi^2=118,6, p<0,00001$	
pT3a	49	0
pT3b	0	76
pT3c	0	6
pT4	5	8
Проростання пухлини нирки у паранефральну жирову клітковину	11 (20,4%)	29 (32,2%) ( $\chi^2=1,9, p=0,16$ )
Проростання пухлини нирки у нирковий синус	4 (7,4%)	16 (17,8%) ( $\chi^2=2,7, p=0,10$ )

Продовження таблиці 3.4

Гістологічна ознака	I група (n=54)	II група (n=90)
Проростання пухлини нирки у поперековий м'яз	2 (3,7%)	2 (2,2%) ( $\chi^2=0,1$ , $p=0,77$ )
Проростання пухлини нирки у іпсілатеральний наднирник	3 (5,6%)	6 (6,7%) ( $\chi^2=0,4$ , $p=0,55$ )
Справжнє вростання пухлинного тромбу у стінку вени	12 (22,2%)	58 (64,4%) ( $\chi^2=21,1$ , $p<0,00001$ )
у стінку НВ	12 (22,2%)	28 (31,1%) ( $\chi^2=1,3$ , $p=0,26$ )
у стінку НПВ	-	30 (33,3%)
Наявність новоутворених судин у пухлинному тромбі	14 (25,9%)	65 (72,2%) $\chi^2=25,1$ , $p<0,00001$
Патоморфологічний критерій лімфатичних вузлів pN*	12	42 ( $\chi^2=0,1$ , $p=0,94$ )
pN0	6 (50,0%)	21 (50,0%)
pN1	4 (33,3%)	14 (33,3%)
pN2	2 (16,7%)	7 (16,7%)

Примітка: \* – розраховано на 54 хворих, яким була виконана лімфодисекція

Проростання пухлини у паранефральну жирову клітковину верифіковано у 40 (27,8%) пацієнтів. Дана гістологічна ознака майже з однаковою частотою зустрічалася серед хворих обох груп і не корелювала з рівнем пухлинного тромбозу ( $\chi^2=1,9$ ,  $p=0,16$ ). При виставленні патоморфологічного критерію пухлини, серед пацієнтів першої групи першочергове значення приділялось наявності пухлинного тромбу у НВ, що склало категорію pT3a до якої ввійшли також випадки проростання пухлини у паранефральну жирову клітковину. Випадки пухлинної інвазії паранефральної жирової клітковини серед хворих другої групи



трансформовані за патоморфологічною класифікацією до категорії pT3b і pT3c.

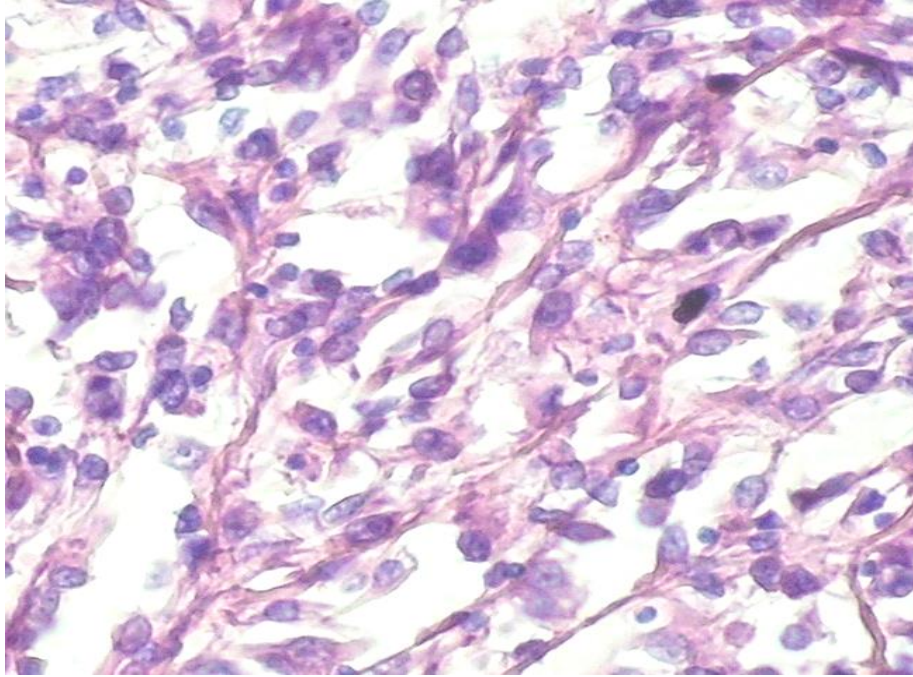


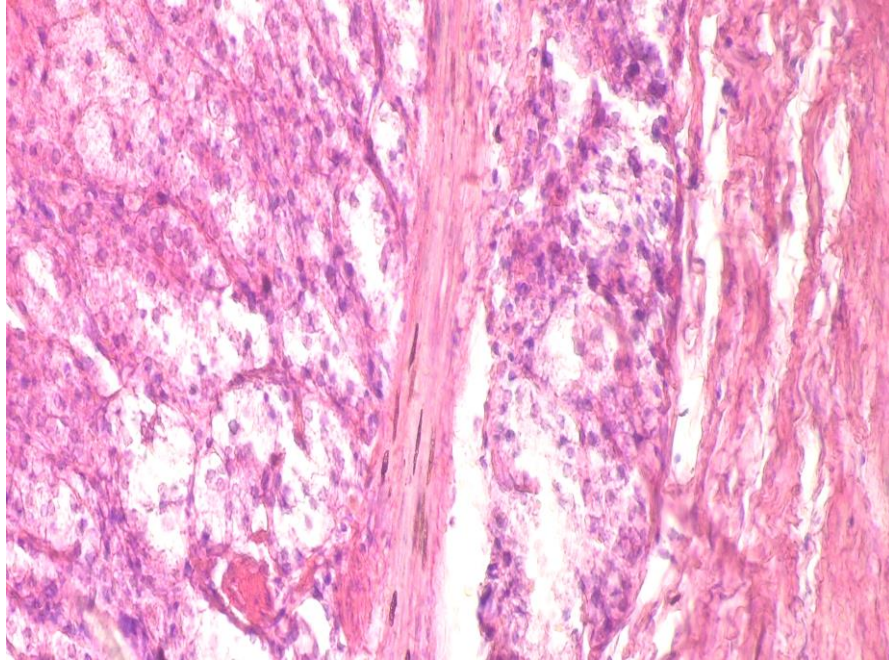
Рис. 3.16. Світлоклітинний нирково-клітинний рак (первинна пухлина). Ступінь злоякості 4. Саркоматоїдна метаплазія. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. х 400

Проростання пухлини у нирковий синус гістологічно підтверджене у 20 (13,9%) пацієнтів зі всієї популяції. Не було виявлено статистичної різниці у частоті даної ознаки серед хворих обох груп ( $p=0,10$ ).

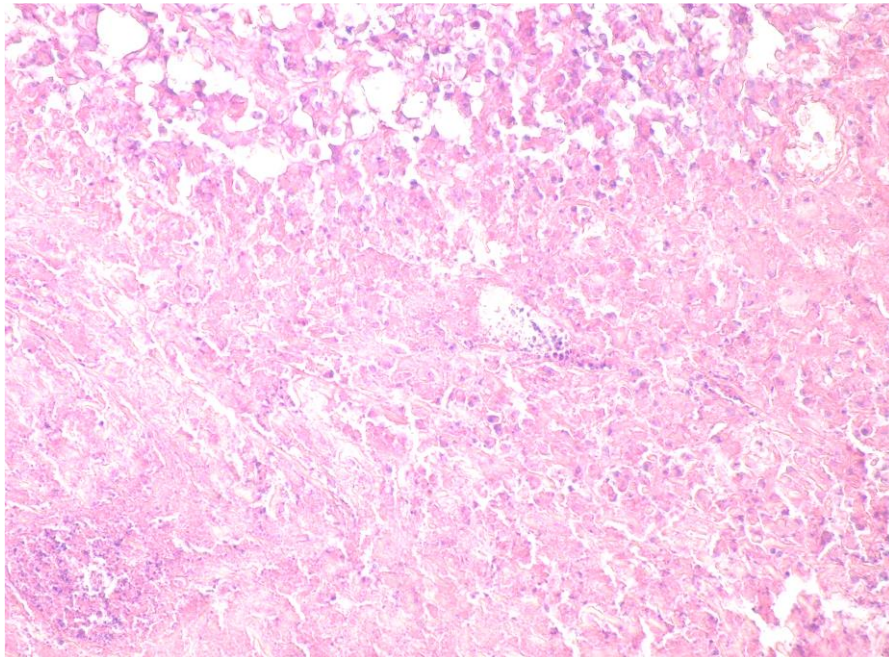
Справжня інвазія пухлини нирки у поперековий м'яз на гістологічному рівні виявлена у 4 (2,8%), а у іпсилатеральну надниркову залозу – у 9 (6,3%) хворих. При аналізі цих ознак між групами, ми не виявили кореляційного зв'язку з рівнем поширення пухлинного тромбу по НПВ ( $\chi^2=0,1$ ,  $p=0,77$  та  $\chi^2=0,4$ ,  $p=0,55$ , відповідно). Ці 13 (9,0%) пацієнтів, згідно патоморфологічної класифікації ввійшли до категорії pT4. У 5 (9,3%) з них був пухлинний тромб у НВ (група I) і у 8 (8,9%) – у НПВ (група II).

Гістологічна будова пухлинного тромбу продемонструвала структурну відповідність до первинної пухлини і була представлена злоякісними клітинами (крупними світлими клітинами), які відповідали формі РН у обох групах у всіх випадках.

Новоутворену судину, що живить пухлинний тромб, виявлено у 79 (54,9%) спостереженнях (рис. 3.17).



а)



б)

Рис. 3.17. а-б) Пухлинний тромб – світлоклітинний нирково-клітинний рак. Інвазія тромбу у стінку нижньої порожнистої вени. Спостерігається судина у пухлинному тромбі. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. х 200

Утворені нові кровоносні судини у пухлинному тромбі були значно частішою ознакою тромбів, які поширювались на різні відділи НПВ (група II), ніж для тромбів, які локалізувались виключно у НВ (група I) ( $p < 0,00001$ ).

Під час рутинного гістологічного дослідження стінки НВ та НПВ, у 70 (48,6%) випадках з усієї популяції було діагностовано різного типу інвазію пухлинного тромбу у венозну стінку. Характерними рисами інвазії був ріст пухлинного тромбу у стінку вени між її шарами з наступним розволокненням, при цьому спостерігали наявність нових сформованих судин за типом *vasa-vasorum* та лімфоїдногістіоцитарної інфільтрації (рисунок 3.18).

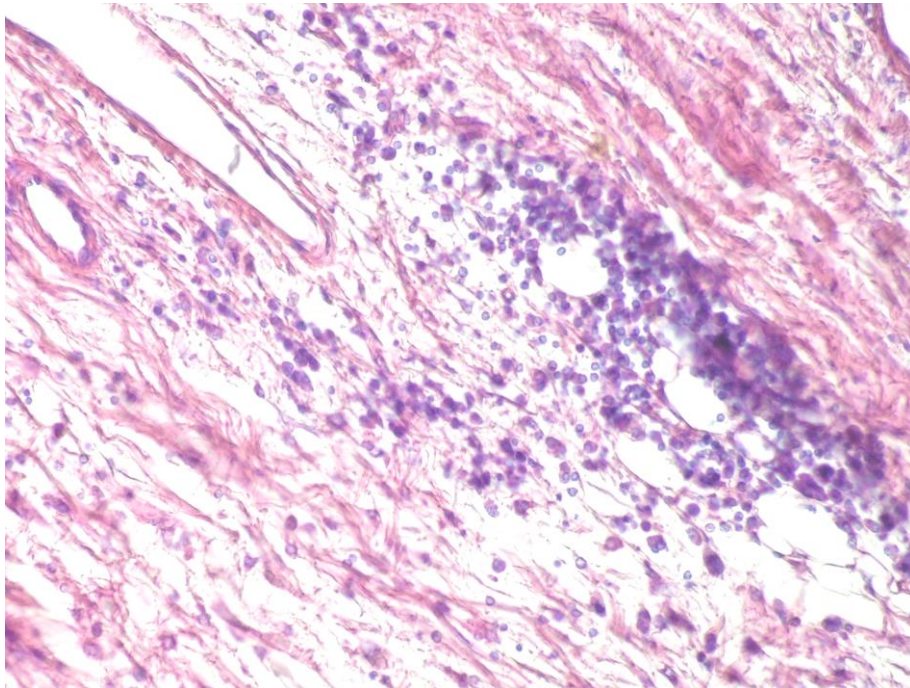


Рис. 3.18. Пухлинний тромб – світлоклітинний нирково-клітинний рак. Інвазія тромбу у стінку нижньої порожнистої вени. Розволокнення стінки вени, наявність лімфоїдногістіоцитарної інфільтрації. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. х 200

У хворих першої групи інвазія пухлинного тромбу відбувалася у стінку НВ, тоді як у пацієнтів другої групи була виявлена інвазія пухлинного тромбу у стінку НВ і НПВ. Інвазію пухлинного тромбу у стінку НПВ діагностовано у 30 (33,3%) хворих другої групи, що у перерахунку на всю популяцію склало 20,8%. При співставленні загального показника інвазії

пухлинного тромбу у стінку вени між досліджуваними групами, ми отримали кореляційний зв'язок даного показника з рівнями поширення пухлинного венозного тромбу ( $\chi^2=21,1$ ,  $p<0,00001$ ). У свою чергу, при аналізі виключно показника інвазії пухлинного тромбу у стінку НВ, ми не отримали статистичної різниці у частоті цього показника між першою та другою досліджуваними групами (22,2% і 31,1%, відповідно;  $p=0,26$ ).

У одному (1,9%) випадку у першій групі і у 11 (12,2%) – у другій групі верхівка пухлинного тромбу була представлена кров'яними тільцями, які нашаровувались на основу пухлинного тромбу, що складалася з ракових клітин. У пухлинних тромбах у обох групах були виявлені сполучнотканинні перетинки, які відрізнялись за своєю просторістю і площею. Так, у першій групі дану ознаку виявили у 8 (14,8%), а у II групі – у 28 (31,1%) пухлинних тромбах, що у загальному склало 36 (25,0%) випадків на всю популяцію хворих.

Гістологічному дослідженню було піддано лімфатичні вузли від 54 пацієнтів, яким була виконана парааортальна чи паракавальна лімфодисекція. У видалених макроскопічно збільшених лімфатичних вузлах у 27 (50,0%) хворих були виявлені лише ознаки запального процесу, які були представлені наявністю лімфоцитів та гістіоцитів. У 18 (33,3%) пацієнтів гістологічно підтверджене ураження злоякісними клітинами одного лімфатичного вузла, тоді як у 9 (16,7%) хворих було метастатичне ураження двох і більше лімфатичних вузлів. Метастатичне ураження лімфатичних вузлів не корелювало з рівнем пухлинного венозного тромбозу ( $\chi^2=0,1$ ,  $p=0,94$ ).

Підсумовуючи результати патоморфологічного дослідження слід зауважити, що у нашому дослідженні світлоклітинний варіант НКР було виявлено у 100% пухлин нирок та у 100% пухлинних венозних тромбів у обох групах пацієнтів.

Еволюція морфологічної діагностики РН нараховує понад 100 років. Історія вивчення морфології злоякісних пухлин нирок тісно пов'язана з іменами Кеніга та Гравітца, тому тривалий час таку пухлину називали

пухлиною Гравітца. У подальшому з'явилися такі назви, як гіпернефрома, світлоклітинний рак, нирково-клітинний рак. Останній перегляд класифікації гістологічних форм пухлин нирок був проведений у 2004 році Всесвітньою Організацією Охорони Здоров'я і внаслідок цього з'явився новий сучасний термін – конвенційний (типовий, світлоклітинний) рак, який набув широкого застосування у клінічній практиці.

Згідно Міжнародної гістологічної класифікації Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я 2004 року, яка розроблена Міжнародним протираковим союзом (International Union Against Cancer (UICC)) [1], виділяють 5 гістологічних підтипів НКР, 3 з яких є основними, так як найбільш часто зустрічаються, що підтверджено на молекулярно-генетичному рівні. До основних підтипів НКР належать: конвенційний світлоклітинний – частота 80-90%, папілярний – 10-15%, хромофорний – 4-5%. Два наступні підтипи НКР зустрічаються надзвичайно рідко і їх частота становить менше 1%. До цих підтипів належать: рак збиральних протоків (рак протоків Белліні) та некласифікований НКР.

Світлоклітинний варіант НКР має найвищий метастатичний потенціал і гіршу виживаність, ніж інші гістологічні підтипи у пацієнтів з локалізованим РН [3-4].

Саркомоподібна трансформація пухлинних клітин може відбуватися у межах будь-якого гістологічного підтипу НКР і не представляє сама-по-собі якийсь унікальний підтип. Близько 13% НКР мають саркомоподібну трансформацію ракових клітин, яка представляє собою локально агресивний процес з високим темпом метастазування і значно гіршим прогнозом. Середня виживаність для випадків НКР з саркомоподібною трансформацією не перевищує 24 міс. А у випадку, якщо у такій пухлині присутні вогнища некрозу – прогноз стає ще гіршим [3,5].

До загальновизнаних несприятливих прогностичних гістологічних факторів належить ступінь клітинної атипії G3 та G4 за Fuhrman, підтип НКР, ознаки саркоматоїдної метаплазії, інвазія пухлини у порожнинну систему

нирки чи судини, некроз пухлини. У випадку НКР обов'язковим діагностичним моментом є визначення ступеня диференціювання клітин за Fuhrman. Хоча, в клінічній практиці зустрічаються різні варіанти використання класифікації за Fuhrman: від спрощеної 2-рівневої до класичної 4-рівневої. У своєму дослідженні ми застосовували класичну 4-рівневу класифікацію за Fuhrman, так як вважаємо, що це дозволяє більш ретельно виділити прогностично сприятливі і несприятливі варіанти злоякісних пухлин.

У нашому дослідженні усі пухлини належали до світлоклітинного варіанту НКР, при якому ступінь клітинної атипії G3 та G4 за Fuhrman мав місце у 47,2%, вогнища саркоматоїдної метаплазії – у 22,9%, некрозів – у 52,1%, крововиливів – у 62,5%, запальної інфільтрації – у 80,6% випадків. При цьому, пухлинні тромби у 100% випадків відповідали гістологічній формі пухлини нирки, у 54,9% випадків мали у своїй структурі розвинуті кровоносні судини, а в 48,6% спостережень щільно вросли у стінку вени за типом пухлинної інвазії. Ці дані співставні з результатами більш раннього нашого дослідження, яке включало 100 хворих з НКР, ускладненим пухлинним венозним тромбозом [6]. Виявлені у пухлинному тромбі новоутворені судини свідчать про те, що у ньому відбулася активна васкуляризація, яка забезпечує продовжений ріст тромбу та його поширення по НПВ. Усі виявлені характеристики пухлини нирки та пухлинного тромбу вказують на високий злоякісний потенціал НКР, ускладненого пухлинним венозним тромбозом і очікуваний несприятливий прогноз для хворих.

Виявлені морфологічні особливості пухлини нирки та пухлинного тромбу необхідно враховувати на етапах лікування хворих на НКР, ускладнений пухлинним венозним тромбозом.

**На основі приведених даних розділу можна зробити наступні**

**ВИСНОВКИ:**

1. Патоморфологічне вивчення видаленого операційного матеріалу проведене у всіх хворих на макроскопічному і мікроскопічному рівнях. Гістологічна характеристика пухлини визначена згідно Міжнародної гістологічної класифікації Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я 2004 року, розробленої Міжнародним протираковим союзом, а гістологічний ступінь злякисності пухлини визначений згідно системи ядерної градації за S.A. Fuhrman.
2. Розмір первинної пухлини нирки та тотальне ураження паренхіми нирки корелювали з рівнем поширення пухлинного тромбу по НПВ ( $t=-5,2$ ,  $p<0,00001$  і  $\chi^2=4,35$ ,  $p=0,037$ , відповідно).
3. Поширення пухлини нирки за межі фіброзної капсули нирки у навколониркову жирову клітковину чи у іпсілатеральний наднирник або поперековий м'яз не корелювало з рівнем поширення пухлинного тромбу по НПВ ( $\chi^2=1,75$ ,  $p=0,19$  чи  $\chi^2=0,15$ ,  $p=0,70$ , відповідно).
4. Значно довгими були пухлинні тромби, які походили з лівої нирки і локалізувались у лівій НВ, ніж правобічні ( $p_{п-л}=0,00004$ ). Проте, середня загальна довжина тромбів НПВ, з урахуванням довжини тромбу правої чи лівої ниркової вени була однаковою ( $p_{п-л}=0,12$ ).
5. Щільний інвазивний зв'язок пухлинного тромбу зі стінкою вени формувався більш часто при поширенні пухлинного тромбу за межі НВ на різні відділи НПВ ( $p=0,00003$ ).
6. У НВ у 94,4% випадків формувалися циліндричні оклюзійні тромби. Для НПВ було більш характерним формування циліндричних тромбів з конічною верхівкою, яка вільно коливалася у просвіті НПВ.
7. Ретроградне поширення пухлинного тромбу на притоки НПВ виявлене у 6,7% випадків при I-IV рівнях пухлинного тромбозу НПВ. При пухлинному тромбозі НВ (0-рівень) ретроградного поширення пухлинного тромбу не спостерігалось.

8. У 18,8% пацієнтів нижня частина пухлинного тромбу була поєднана з кров'яним тромбом, який мав низхідний характер у напрямку клубових вен та вен нижніх кінцівок.
9. Паморфологічно пухлинний тромб завжди відповідав патоморфологічній формі раку нирки.
10. Верхівка і основа пухлинного тромбу складалася зі злякисних клітин пухлини нирки і інколи, верхівка могла бути представлена додатковими кров'яними нашаруваннями.
11. Пухлинний тромб є автономною злякисною пухлиною з наявністю власних судин, що його живлять.
12. Інвазія пухлинного тромбу у стінку вени відбувалася за типом її розволокнення чи розшаровування.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Pathology and genetics of tumours of the urinary system and male genital organs / J.N. Eble, G. Sauter, J.I. Epstein [et al.] // World Health Organization International Classification of Tumours. – Lyon: IARC Press, 2004. – P. 7.
2. Fuhrman S.A. Prognostic significance of morphologic parameters in renal cell carcinoma / S.A. Fuhrman, L.C. Lasky, C. Limans // Am. J. Surg. Pathol. – 1982. – Vol. 6, № 7. – P. 655-663.
3. Comparisons of outcome and prognostic features among histologic subtypes of renal cell carcinoma / J.C. Cheville, C.M. Lohse, H. Zincke [et al.] // Am. J. Surg. Pathol. – 2003. – Vol. 27, №5. – P. 612-624.
4. Prognostic impact of histological subtype on surgically treated localized renal cell carcinoma / P.E. Teloken, R.H. Thompson, S.K. Tickoo [et al.] // J. Urol. – 2009. – Vol. 182, №5. – P. 2132-2136.
5. Sarcomatoid differentiation in renal cell carcinoma: a study of 101 cases / M. de Peralta-Venturina, H. Moch, M. Amin [et al.] // Am. J. Surg. Pathol. – 2001. – Vol. 25, №3. P. 275-284.
6. Патоморфологічна характеристика нирково-клітинного раку, ускладненого пухлинним тромбозом нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.О. Бойко [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2016. – Вип. 1 (53). – С. 81-85.



## **РОЗДІЛ 4**

### **СТАН КОЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВОПЛИНУ ПРИ ФЛЕБОТРОМБОЗАХ КАВАЛЬНОГО СЕГМЕНТУ**

У даному розділі ми надаємо характеристику колатерального кровоплину при флеботромбозах кавального сегменту, що є поширеною венозною патологією з якою досить часто зустрічаються на практиці судинні хірурги. І тому, після порозуміння і осмислення патофізіологічних аспектів кровоплину при флеботромбозах буде легко і диференційовано сприйматися інформація наведена у наступному розділі, яка висвітлює стан венозного кровоплину при імплантаційних тромбах НПВ.

Нижня порожниста вена збирає венозну кров від піддіафрагмової частини тіла. Система НПВ – найбільш потужна, на її частку припадає понад 68% від усього загального венозного кровоплину [1] (рис. 4.1). Нижня порожниста вена починається від місця злиття загальних клубових вен на рівні лінії міжхребцевого хряща IV-V поперекових хребців праворуч від середньої лінії і закінчується в правому передсерді. Розміри залежать від конституції людини. В середньому довжина її піддіафрагмової частини складає 198 мм, наддіафрагмової – 12 мм, найбільший діаметр у міжнирковому сегменті на рівні гирла правої та лівої НВ – 31 мм. В середньому довжина інфраренального відділу НПВ складає 108 мм.

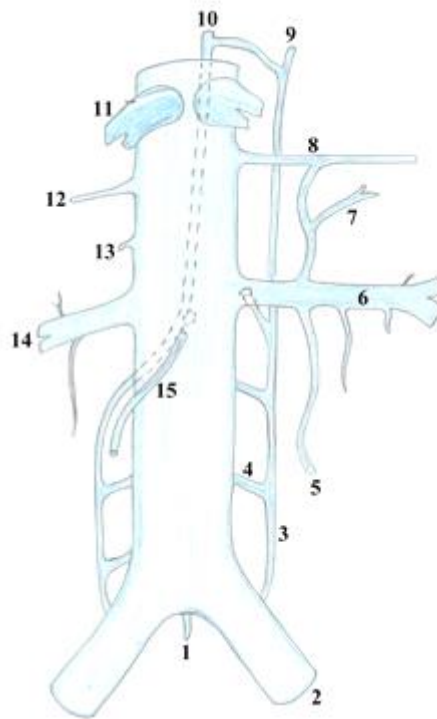


Рис. 4.1. Нижня порожниста вена та її притоки: 1 – середня крижова вена; 2 – загальна клубова вена; 3 – висхідна поперекова вена; 4 – сегментарна поперекова вена; 5 – ліва гонадна вена; 6 – ліва ниркова вена; 7 – ліва надниркова вена; 8 – ліва нижня діафрагмова вена; 9 – напівнепарна вена; 10 – непарна вена; 11 – головна печінкова вена; 12 – права нижня діафрагмальна вена; 13 – права надниркова вена; 14 – права ниркова вена; 15 – права гонадна вена

Нижня порожниста вена має парієтальні і вісцеральні притоки.

#### **Парієтальні притоки НПВ:**

- поперекові вени – (від 2 до 8 з кожного боку), мають горизонтальний напрям і по бокам від хребта з'єднуються вертикальними анастомозами, які формують праву і ліву висхідні поперекові вени (рис. 4.2). Права та ліва гілки поперекової вени зливаються і впадають у НПВ одним спільним стовбуром у 92,6% випадків. Поперекові вени утворюються з передніх стовбурів, які збирають кров з бокових стінок живота, і задніх, які збирають кров зі шкіри і м'язів спини, а також приймають гілки від венозного сплетення хребта. Відмічено значну анатомічну варіабельність у топографії і кількості цих вен. Права висхідна поперекова вени

продовжується в непарну, а ліва – у напівнепарну. Для хірурга важливо знати, що поперекові вени перед впадінням у НПВ зазвичай зливаються в короткі стовбури, гирла яких локалізуються по лівій задньобоківій стінці НПВ (рис. 4.3). Поперекові вени характеризуються короткою довжиною, тонкими стінками, значною варіабельністю розміщення та особливостями впадіння у НПВ, що небезпечно їх частим травмуванням під час операції та значними кровотечами. Крім того, у 50% пацієнтів одна з лівих поперекових вен сполучається з лівою НВ [2]. Рідко спостерігають п'яту пару поперекових вен, яка розміщена вище рівня НВ. Проксимальна ділянка інфраренального сегменту НПВ на відстані довжиною 13-25 мм немає приток. Тому у цій ділянці нижню порожнисту вену можна легко і безпечно мобілізувати. Необережні спроби виділити НПВ дистальніше цієї ділянки небезпечні пошкодженням поперекових вен і об'ємною кровотечею, яку важко зупинити.

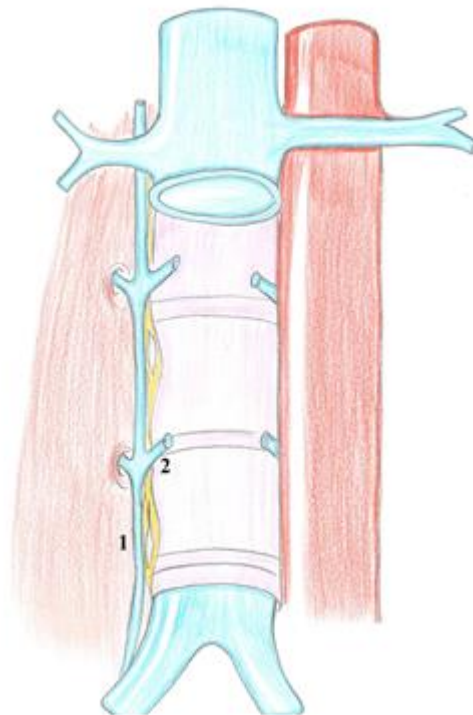


Рис. 4.2. Висхідні поперекові вени: 1 – висхідна поперекова вена; 2 – сегментарна поперекова вена

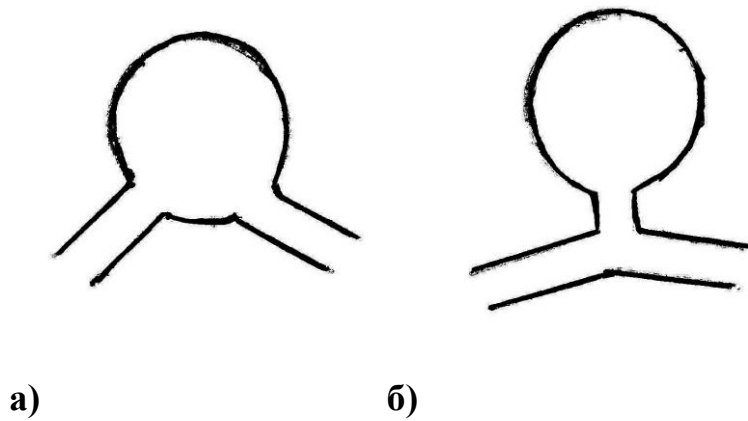


Рис. 4.3 Схеми впадіння поперекових вен у нижню порожнисту вену: а) хибне уявлення (двома окремими стовбурами), б) правильне розуміння (злиття поперекових вен в один стовбур перед впадінням у нижню порожнисту вену)

- нижні діафрагмові вени – є парними останніми притоками НПВ і впадають у неї безпосередньо перед отвором НПВ у діафрагмі (рис. 4.4). Детальна анатомічна класифікація варіабельності нижніх діафрагмових вен запропонована М. Loukas et al. (2005) [2]. Вони встановили, що права нижня діафрагмова вена у 90% впадає в НПВ нижче діафрагми, у 8% –дренується у праву верхню печінкову вену, а в 2% – у НПВ вище діафрагми. Ліва нижня діафрагмова вена демонструє значну анатомічну варіабельність: у 37% вона впадає в НПВ нижче діафрагми, у 25% – у ліву надниркову вену, у 15% – у ліву НВ, у 14% – у ліву печінкову вену, у 1% – з'єднується з НПВ і лівою наднирковою веною. Задньо-нижня частина діафрагми з обох боків містить ділянки, які прийнято називати: «оголені ділянки» («bare area»), через те, що вони не вкриті очервиною. Саме в цих ділянках діафрагма безпосередньо контактує з дном шлунку і задньою поверхнею печінки. «Оголені ділянки» є місцем локалізації потужних порто-кавальних анастомозів при блокаді венозного відтоку від печінки на рівні печінкових вен або піддіафрагмового відділу НПВ. Мобілізація правої частки печінки з метою виділення ретропечінкового сегменту НПВ обов'язково супроводжується розкриттям правої «оголеної ділянки», що може призвести до пошкодження колатерального венозного шляху і масивної кровотечі.

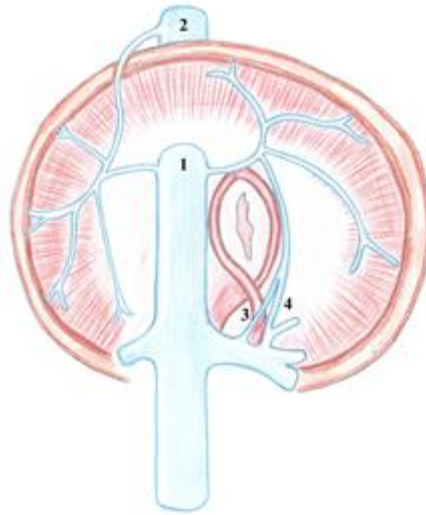


Рис. 4.4. Варіанти закінчення правої і лівої нижніх діафрагмальних вен:  
 1 – нижня порожниста вена нижче діафрагми; 2 – нижня порожниста вена вище діафрагми; 3 – злиття з лівою нирковою веною; 4 – злиття з лівою наднирковою веною

#### **Вісцеральні притоки НПВ:**

- гонадні вени: *v. spermatica interna* починається в калитці власними венами яєчка, які анастомозують з венами придатка яєчка і утворюють венозне сплетення. Праворуч *v. spermatica interna* впадає у НПВ; ліворуч, під прямим кутом, – у ліву НВ. *Vena spermatica interna* відповідає яєчниковій вені у жінок. Витоки яєчникової вени розміщені у воротах яєчника, а потім проходять у товщі широкої зв'язки матки. Поступово судини зливаються в один стовбур, утворюючи гонадні вени. Вони відіграють важливу роль у клініці гострого ілеофemorального флеботромбозу, так як деякі особливості клінічного перебігу захворювання визначаються компенсаторними можливостями цих вен і їх зв'язками з іншими венозними сплетеннями тазу. Ліві гонадні вени, у незначній частині випадків, можуть з'єднуватися з притоками нижньої брижової вени, утворюючи природні порто-кавальні анастомози. Гонадні вени з обох боків пов'язані з гілками внутрішньої клубової вени. У деяких пацієнтів ліва надниркова, гонадна і висхідна поперекова вени об'єднуються з лівою НВ

на одному рівні, утворюючи трикутник, який дістав назву – трикутник Лежара.

- ниркові вени впадають у НПВ на рівні між I і II поперековими хребцями. Права НВ має довжину 2-4 см; ліва НВ значно довша, як правило у три рази (6-10 см), і перетинає спереду аорту (рис. 4.5). Надзвичайно потужні гілки, які забезпечують приток крові до НПВ на ділянці між загальними клубовими та печінковими венами. Характерними відмінностями ниркових вен є наявність колатеральної венозної стіки. Зокрема, права НВ, у більшості випадків, позбавлена будь-яких приток, за винятком дрібних сечовідних або капсульних вен. Ліва НВ, навпаки, володіє вираженою системою колатералей: надниркова, нижня діафрагмова, гонадна, сечовідна та поперекові вени (рисунок 4.6).

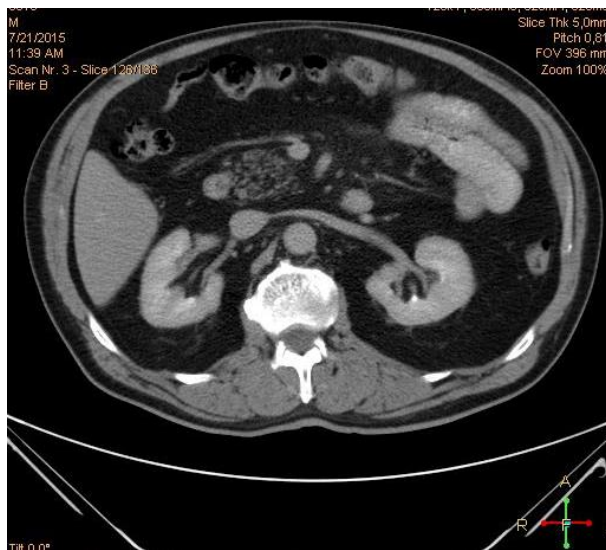
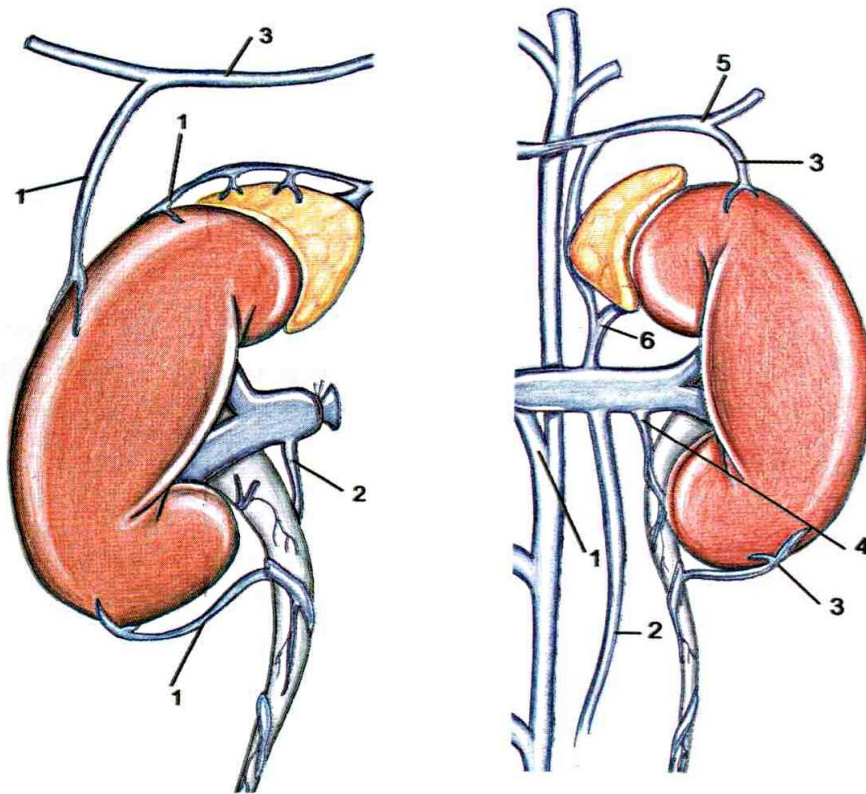


Рис. 4.5. Мультидетекторна комп'ютерна томографія з внутрішньовенним контрастуванням: контрастування ниркових вен

- надниркові (адреналові) вени: ліва – впадає у ліву НВ (часто єдиним стовбуром після злиття з нижньою діафрагмовою веною), права – у НПВ, інколи – у праву НВ.



а)

б)

Рис. 4.6. Притоки ниркових вен, схематичне зображення: а) притоки правої ниркової вени: 1 – капсульні вени; 2 – сечовідна вена; 3 – нижня діафрагмова вена; б) притоки лівої ниркової вени: 1 – поперекова вена; 2 – гонадна вена; 3 – капсульна вена; 4 – сечовідна вена; 5 – нижня діафрагмова вена; 5 – надниркова вена

- печінкові вени впадають у НПВ, коли остання проходить позаду печінки. Виділяють малі та великі печінкові вени (рис. 4.7). Останні, частіше в кількості трьох впадають у НПВ у ділянці венозної сумки НПВ на печінці. На печінкові вени припадає 25% [1] усього венозного повернення до НПВ. Знання анатомії печінкових вен необхідне під час видалення ретропечінкових та наддіафрагмових тромбів НПВ. Основний венозний кровоплин від печінки до НПВ здійснюють великі печінкові вени. Венозний відтік від правої частки печінки здійснюється переважно через праву верхню печінкову вену. Серед додаткових гілок виділяють середню і нижню печінкові вени, які переважно обмежуються одним сегментом печінки або його частиною, а в більшості випадків, взагалі відсутні. Анатомія верхньої правої печінкової вени досить

варіабельна за рахунок різної кількості сегментарних приток та варіантів їх злиття перед впадінням у НПВ. Важливе значення має довжина вільного від приток відрізка правої верхньої печінкової вени (від місця злиття приток до впадіння у НПВ). Якщо вона складає більше, ніж 1 см, то є можливість легко виконати piggyback мобілізацію та перетиснути печінкову вену в ділянці впадіння у НПВ. Але подібна ситуація спостерігається лише у  $\frac{2}{3}$  випадків. Нижня і середня печінкові вени впадають у НПВ нижче правої верхньої печінкової вени, їх виявляють лише в 10-28% випадків [1]. На рівні ретропечінкового відділу НПВ можуть бути малі печінкові вени. До них відносять вени хвостатої частки печінки – широкі і короткі судини, які її дренують, а також додаткові печінкові вени. Число і розмір додаткових вен досить варіабельні. Вони можуть виходити з будь-яких ділянок хвостатої частки і з'єднуватися з НПВ на рівні її підпечінкового відділу. Рівень кровоплину в цих судинах немає суттєвого клінічного значення, тому при мобілізації НПВ їх можна перетинати і лігувати. Важливою особливістю печінкових вен є наявність внутрішньопечінкових анастомозів між описаними вище структурами.

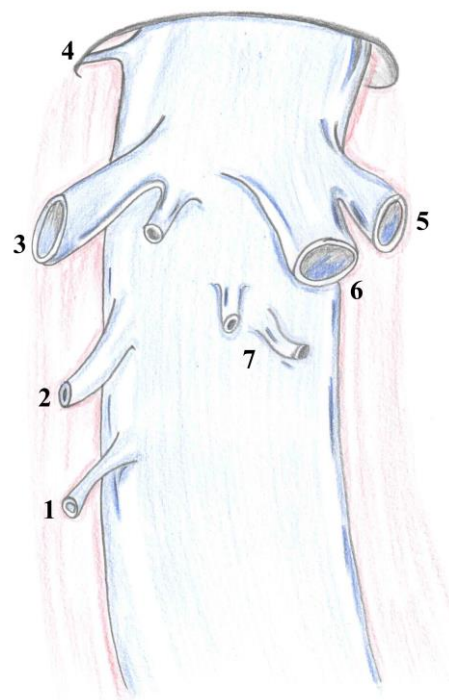




Рис. 4.7. Печінкові вени, схематичне зображення: 1 – нижня; 2 – середня; 3 – головна верхня права; 4 – нижня діафрагмова; 5 – головна ліва; 6 – головна середня; 7 – вени хвостатої частки печінки

Другим за частотою джерелом тромбоутворення після гомілкових вен, є тазові вени. Тромбоз найчастіше виникає після пологів, абортів і операцій на органах малого тазу. Далі тромботичний процес поширюється на загальні клубові вени (рисунки 4.8-4.9) і, в особливо несприятливих ситуаціях, на клубово-кавальний сегмент. Можливий первинний тромбоз ілеофеморального сегменту і НПВ, який найчастіше обумовлений наявністю внутрішньосудинних факторів. До них відносять спайки в клубових венах, аномалії НПВ у вигляді наявності діафрагм, перетинок, атрезій. Найбільш часто внутрішньосудинні венозні спайки розміщуються у лівих клубових венах на рівні їх перехресту з артеріями. Вроджені перетинки знаходяться між боковими (медіальною і латеральною) стінками вени, гістологічно у них розрізняють всі шари венозної стінки. Набуті перетинки локалізуються лише між передньою і задньою стінками вени і складаються з сполучної тканини, вкриті ендотелієм та мають ознаки запального процесу.



Рис. 4.8. Ультразвукове дослідження: флотуюча верхівка тромботичних мас у загальній клубовій вені

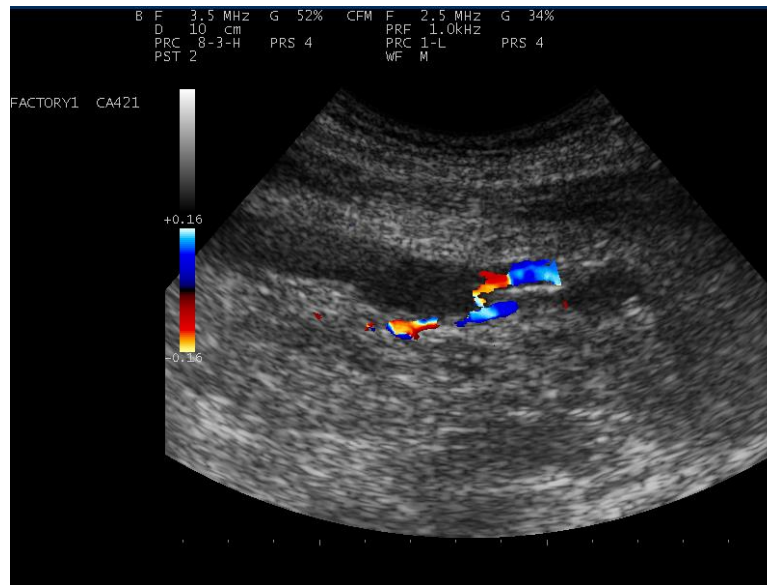


Рис. 4.9. Ультразвукове дослідження з кольоровою доплерографією: тромботична оклюзії загальної клубової вени

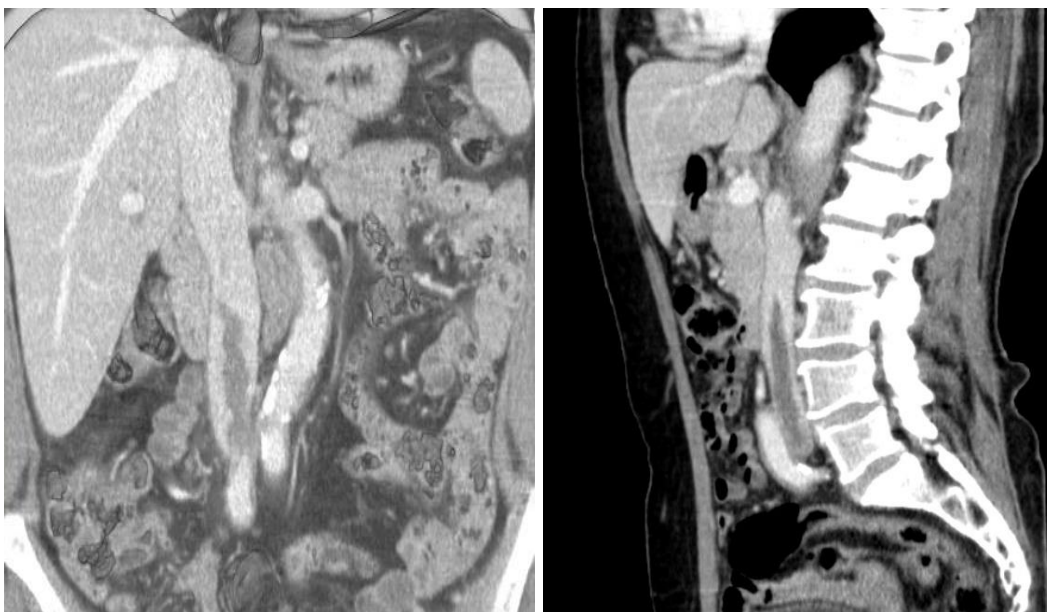
У той же час, НПВ набагато рідше є первинним джерелом тромбоутворення. Це пояснюється тим, що у НПВ спостерігають найбільшу концентрацію гепарину у венозній стінці. Окрім того, антикоагулянтні властивості крові у НПВ підтримуються за рахунок високого об'ємного кровоплину через ниркові вени та підвищеної фібринолітичної активності венозної крові, яка надходить від нирок. Так у нирковій венозній крові присутня висока концентрація урокінази, яка забезпечує фібринолітичні властивості крові [3]. Первинний тромбоз вени такого діаметру виникає лише при порушенні кровоплину внаслідок вроджених дефектів стінки судини, пухлини або травми. Значні зміни форми хребта внаслідок фізичних вправ або фізичного впливу супроводжуються збільшенням навантаження на стінку вени, що призводить до надривів інтими і може стати причиною виникнення тромбозу [4-5]. Частіше тромботичний процес поширюється на НПВ з клубових вен, правої гонадної вени, ниркових і печінкових вен.

Можливі ситуації, коли тромбоз поширюється в низхідному напрямку, початково локалізуючись у НПВ та венах тазу. Розпізнати низхідний характер тромботичного процесу допомагає виявлення інтактності дистального судинного русла кінцівки. Сегментарні тромбози у зв'язку з обмеженою протяжністю часто перебігають без симптомів порушення

венозного відтоку. Інколи про їх присутність можуть свідчити лише ознаки ТЕЛА. Зазвичай, місцем первинного тромбоутворення є стулки венозного клапану і клапанний синус, тобто анатомічні ділянки, які найбільш схильні гідравлічній травматизації і найбільш вираженому сповільненню швидкості кровоплину [6].

Таким чином, основним напрямком наростання тромбу у просвіті НПВ є поширення у бік найменшого опору – у напрямку правого передсердя. Енергійний кровоплин по печінковим венам до певної міри сповільнює ріст тромботичної оклюзії в проксимальному напрямку, що підтверджується великою кількістю інфрарадіафрагмових локалізацій верхівки тромботичних мас. Однак, тромботичні маси, все ж таки викликають помітне перешкоджання відтоку крові з печінкових вен і сприяють розвитку вторинного тромбозу.

Проведення чіткої ультразвукової діагностики тромбозу глибоких вен у клубово-кавальній позиції досить часто утруднюється вираженим метеоризмом (непідготовленість пацієнта до обстеження), підвищеною вгорованістю, конгломератами збільшених лімфовузлів, запальними та злоякісними новоутворами малого тазу. Крім того, певні труднощі викликає ультразвукова візуалізація верхівки тромботичної оклюзії у клубових венах та НПВ, характер тромботичних мас та наявність їх флотації. При поширенні тромботичних мас на клубові вени та НПВ, крім ультразвукового сканування та рентгенконтрастної флебографії, з метою уточнення локалізації верхівки тромбу, використовується МДКТ з внутрішньовенним контрастним підсиленням (рис. 4.10).



а)

б)

Рис. 4.10. Мультidetекторна комп'ютерна томографія з внутрішньовенним контрастним підсиленням. Тромботична оклюзія нижньої порожнистої вени: а) фронтальна проекція; б) сагітальна проекція

Кровоплин у НПВ навіть у фізіологічних умовах у значній мірі розвантажується за рахунок паралельно функціонуючих систем венозних сплетень хребта, непарної і напівнепарної вен. Поруч з останніми існує ще ряд шляхів, які забезпечують кава-кавальні зв'язки. Компенсаторні можливості усіх цих шляхів у комплексі, настільки значимі, що практично можуть повністю взяти на себе функцію дистального відділу НПВ, у зв'язку з чим тромбоз цього відділу, як правило, не діагностується. Цією обставиною пояснюють помилкове твердження про надзвичайну рідкість тромбозів НПВ.

Тромбоз НПВ стає важким, інколи фатальним, у тих випадках, коли тромботичний процес захоплює гирла вісцеральних приток НПВ – ниркових і печінкових вен. Кровоплин у дренованих цими венами органах різко порушується, що призводить до грубих функціональних і морфологічних порушень у них.

При тромботичній оклюзії НПВ слід диференціювати рівень проксимальної та дистальної меж венозної обструкції, локалізацію та характер тромботичних мас, характер верхівки тромботичних мас. По

характеру проксимальної частини тромботичний процес поділяють наступним чином: оклюзійний (рис. 4.11), фрагментарний (рис. 4.12), пристінковий (рис. 4.13) та флотуючий (рис. 4.14). Найбільш небезпечний в плані тромбоемболічних ускладнень є флотуючий характер верхівки тромботичних мас.

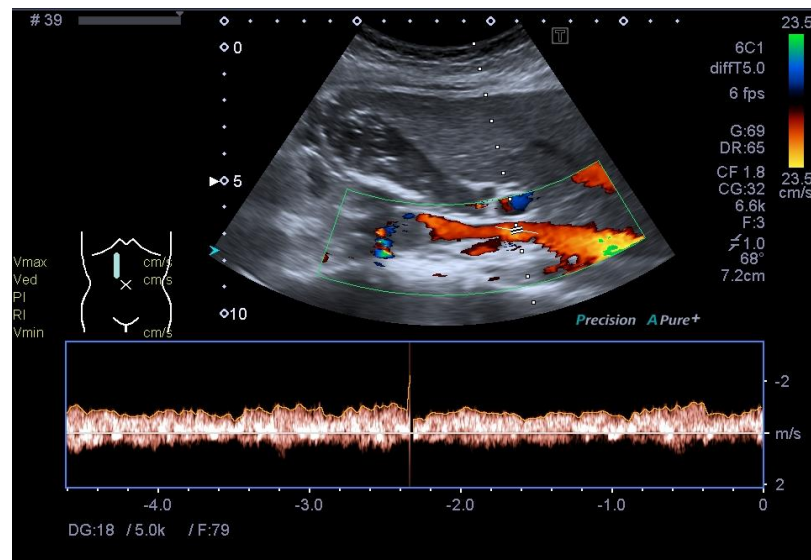


Рис. 4.11. Ультразвукове дослідження з кольоровою доплерографією: тромботична оклюзія нижньої порожнистої вени у супраренальному відділі

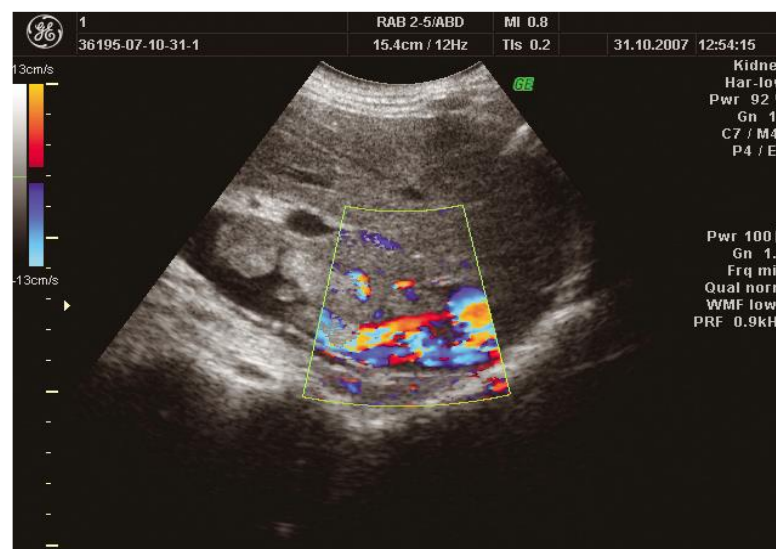


Рис. 4.12. Ультразвукове дослідження з кольоровою доплерографією: фрагментарний тромб з частково збереженим кровотоком по нижній порожнистій вені

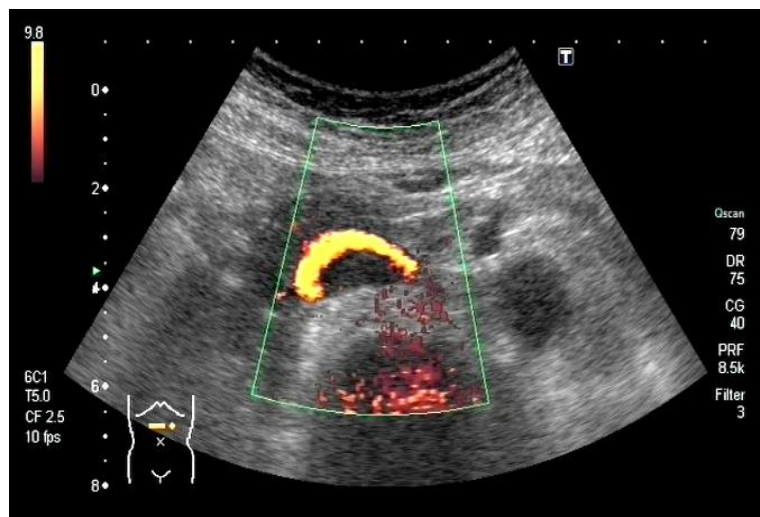
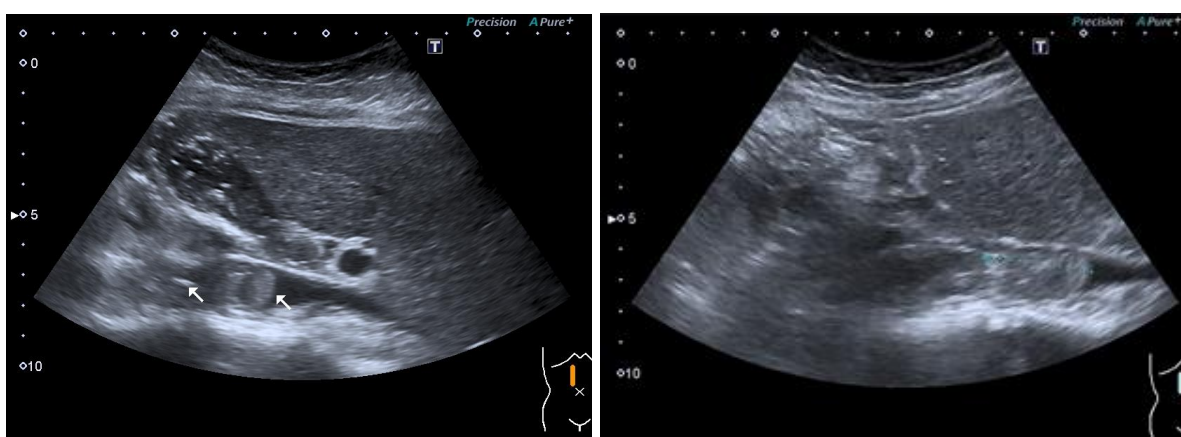


Рис. 4.13. Ультразвукове дослідження з кольоровою доплерографією: пристінковий тромб у нижній порожнистій вені

При дослідженні гемодинамічних параметрів у НПВ проксимальніше тромботичного процесу, відзначено помірне зниження лінійної швидкості кровоплину (ЛШК) –  $10,3 \pm 0,5$  см/сек.

Дистальніше місця оклюзії відзначено збільшення ЛШК –  $16 \pm 0,5$  см/сек. При дослідженні гемодинамічних параметрів у НПВ у випадках поширення флотуючого тромбу на інфра- та супраренальний сегменти спостерігали збільшення лінійних параметрів кровоплину порівняно з пацієнтами, де верхівка тромботичних мас не мала ознак флотації.



а)

б)

Рис. 4.14. Ультразвукове дослідження: а) тромботична оклюзія нижньої порожнистої вени у супраренальному сегменті; б) ознаки флотації тромбу у нижній порожнистій вені

При доплерографії та кольоровому картуванні чітко визначався турбулентний неоднорідний характер кровоплину в інфраренальному сегменті зі збільшенням ЛШК.

Тиск у НПВ становив – 8,88 мм рт.ст. Проксимальніше місця тромботичної оклюзії середня швидкість кровоплину зменшувалася, рівень пульсового тиску підвищувався до 55,4 см/с. При проведенні проби Вальсальви діаметр НПВ збільшувався з  $23,2 \pm 3,5$  до  $28 \pm 1,2$  мм.

При поширенні тромботичного процесу з загальної клубової вени на НПВ, за умов неоклюзійного характеру ураження, відток з контралатеральної кінцівки не порушується. Клініка подібна до однобічного ілеофеморального флеботромбозу. Формування інфраренальної оклюзії НПВ проявляється вираженим больовим синдромом у поперековій ділянці і нижніх відділах живота, набряком і ціанотичним відтінком шкіри обох нижніх кінцівок, вираженим контуруванням підшкірних вен нижньої половини живота і пахвових ділянок .

Залежно від ураження певного сегменту НПВ переважає та чи інша симптоматика. При локалізації верхівки венозної обструкції в інфраренальному сегменті НПВ у пацієнтів, як правило, діагностують протяжне тромботичне ураження стегново-клубового венозного сегменту. При цьому, в патологічний процес, окрім кавального венозного колектору, залучається клубовий колектор. На перший план виступають симптоми тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок: виражений набряк, біль та ціаноз шкіри нижньої кінцівки. Компенсація венозного відтоку відбувається за рахунок гілок системи внутрішньої клубової вени, венозних сплетень сечового міхура та прямої кишки, крижового венозного сплетення, середньої крижової вени, які збирають венозну кров від ураженої кінцівки та дренуються в поперекові, міжхребцеві та ниркові вени, непарну та напівнепарну вени, поперекові венозні сплетення, які в свою чергу впадають у НПВ вище рівня тромботичної оклюзії.

Сегментарній оклюзії інфраренального сегменту НПВ властива менша вираженість клінічної симптоматики, що можна пояснити частковою компенсацією венозного кровоплину по паралельних колатеральних венозних магістралях.

Непрохідність клубово-кавального сегменту має суттєво вищий негативний вплив на венозний відтік, ніж підколінного, але разом з тим, виключення його з кровоплину частково компенсується за рахунок перетоку на контрлатеральний бік, поперекових вен і вен передньої черевної стінки. Шунти мають колатеральний тип будови. Однак, поряд з тим, ізольоване ураження даного колектора може не викликати серйозних функціональних порушень, особливо при обмеженій проксимальній локалізації. Основні шляхи колатерального відтоку наступні: статеві, хребтові, гонадні вени, вени передньої черевної стінки та висхідна поперекова вена.

Найбільш вираженими колатераліями є гонадні вени (ліва або права), які на рівні, нижче від рівня впадіння ниркових вен беруть на себе основне навантаження венозного відтоку від нижньої половини тіла. У здорових осіб гонадні вени не візуалізуються або представлені судинами діаметром меншим, ніж 5 мм (переважно ліва гонадна вена). Лінійна швидкість кровоплину по такій судині близька до нуля, або ж слабо позитивна і відбувається в тому ж напрямку, що й по НПВ.

Тромбоз НПВ дистальніше гирла ниркових вен – найбільш часта форма ураження НПВ. Він виникає внаслідок поширення тромботичного процесу з клубових вен. Виявлення ранніх форм цього тромбозу надзвичайно важке, оскільки, при поширенні його в проксимальному напрямку настає блокада вісцеральних приток НПВ.

Неоклюзійний тромбоз ренального і супраренального сегментів немає власних клінічних проявів. Тому, у багатьох випадках важко виявити не лише перехід тромботичного ураження на супраренальний сегмент НПВ, але і розвиток тромбозу НПВ, який можна діагностувати лише за допомогою інструментальних методів. Тромби, що сформувалися у просвіті ниркових



вен з продовженням тромбоутворення у просвіті НПВ не порушують кровоплину.

Можна виділити декілька шляхів колатерального відтоку, які компенсують інфраренальні тромбози НПВ:

1. **Вертебролюмбальна система.** Її реальні можливості транспорту крові значно перевищують об'єм, який необхідний для тієї ділянки, яку вони дренують. Вертебролюмбальна система не містить клапанів, напрямом кровоплину в ній може постійно змінюватися. Таким чином, вона слугує шунтом для кавальної і портальної систем. Вертебролюмбальні сплетення починають функціонувати як шунт, відразу ж після оклюзії НПВ.

Вертебролюмбальна система складається з центральних і проміжних каналів. Центральні канали представлені висхідними поперековими, непарною і напівнепарною венами, а також внутрішнім і зовнішнім вертебральним венозним сплетенням.

Вертебролюмбальна система представлена поперечними сплетеннями, які з'єднуються між собою та анастомозують з подібними сплетеннями, що розташовані вище та нижче за рахунок поздовжніх судин.

Внутрішні і зовнішні вертебральні венозні сплетення анастомозують між собою за допомогою радикулярних вен. Напрямок венозного відтоку від епідурального венозного сплетення залежить від анатомічного рівня. Вище поперекового хребця L<sub>2</sub> венозний дренаж відбувається у НПВ або систему непарної і напівнепарної вен за рахунок висхідних і сегментарних поперекових вен. Нижче поперекового хребця L<sub>2</sub> венозний відтік має низхідний напрямом і через форамінальні вени дренується в ілеолюмбальні судини, які є притоками загальних клубових вен.

Нижня порожниста вена і вертебролюмбальна система мають декілька рівнів анастомозування:

- зв'язки між чотирма сегментарними притоками латеральних крижових вен і внутрішніми хребтовими з'єднаннями через передні крижові отвори;

- зв'язки висхідних поперекових вен, а проксимальніше – непарною і напівнепарною венами з зовнішніми і внутрішніми хребтовими сплетеннями за допомогою поперечних гілок, які проходять у міжхребцевих отворах; з чотирьох сплетень хребта найбільше значення в колатеральному кровообігу має переднє внутрішнє сплетення каналу хребта, як найбільш потужне; основними, є дві паралельно розміщені судини, які проходять в епідуральному просторі каналу хребта і мають сегментарні вигини відповідно до кожного хребця (рис. 4.15);

- непостійна середня крижова вена, яка проходить прямо у хребтове сплетення через крижово-куприковий отвір.

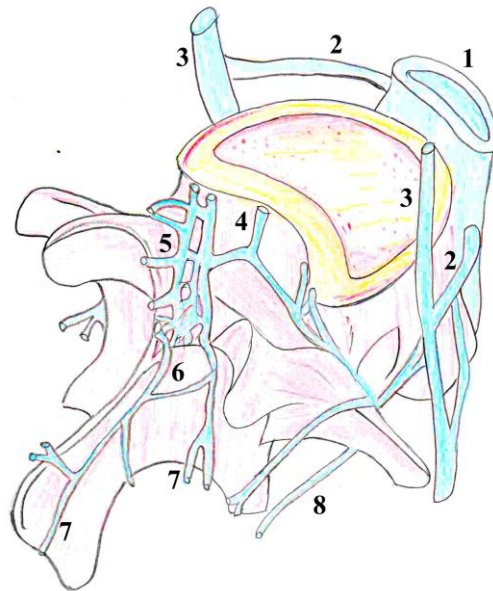


Рис. 4.15. Вертебральна венозна система: 1 – нижня порожниста вена; 2 – сегментарна поперекова вена; 3 – висхідна поперекова вена; 4 – базивертебральна вена; 5 – передні внутрішні вертебральні вени; 6 – задні внутрішні вертебральні вени; 7 – задні зовнішні вертебральні вени; 8 – інтервертебральні вени

Таким чином, вертебролюмбальний венозний шлях об'єднує притоки порожнистих вен між собою та має виключно важливе значення у компенсації колатерального кровообігу при тромботичних оклюзіях супраренального сегменту НПВ. Вертебролюмбальний венозний шлях

активізується у 95% випадків оклюзії НПВ і в 70% – є єдиним шляхом дренажування крові від нижньої половини тіла [1].

2. **Система непарних і напівнепарних вен** має надзвичайно важливе значення (рис. 4.16). Витоками непарної вени є висхідні поперекові та підреброві вени. Функціональні можливості цього шляху можуть коливатися в широких межах. У випадках крайньої редукції первинної венозної сітки можна спостерігати перервність стовбурів висхідних поперекових вен, але ці вени можуть бути й відсутніми. У подібних випадках непарна вена ізольована від клубової вени і, крім того, її зв'язки з НПВ при такому анатомічному варіанті часто відсутні. Відтік крові з напівнепарної вени у цих умовах частіше всього здійснюється через ниркову вену або латеральну притоку підребрової вени. Але значення вказаних вен у колатеральному кровоплині при цьому, невелике.

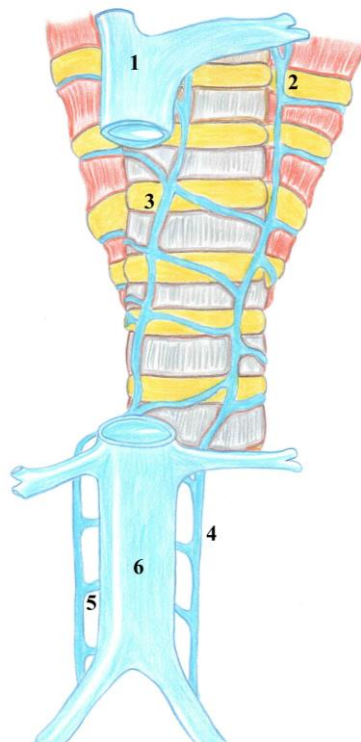


Рис. 4.16. Висхідні поперекові вени і вертебролюмбальний венозний шлях: 1 – верхня порожниста вена; 2 – напівнепарна вена; 3 – непарна вена; 4 – висхідна поперекова вена; 5 – сегментарна поперекова вена; 6 – нижня порожниста вена

Однак, частіш за все розвиток системи непарних вен досить добрий і питома вага її в компенсації венозного кровоплину при оклюзії НПВ досить значна. Гемодинамічні дослідження свідчать, що одразу ж після перетискання верхньої порожнистої вени кровоплин по непарній вені збільшується приблизно у 6 разів [1].

Таким чином, система непарних вен і венозні сплетення хребта, враховуючи їх чисельні зв'язки, представляє собою єдиний компенсаторний механізм, що відіграє провідну роль у забезпеченні відтоку при оклюзії НПВ. Цей шлях починає функціонувати одразу ж після розвитку оклюзії.

3. **Система гонадних вен** – постійно функціонуючий механізм, у певних випадках досить великий шлях венозного відтоку. Відтік крові з гонадних вен здійснюється через гроноподібні сплетення, які пов'язані зі сплетеннями сечового міхура. Окрім цього, гонадні вени анастомозують з венами сечоводів та венами відповідних відділів товстої кишки.

Праворуч гонадна вена впадає у НПВ, ліворуч – у ліву НВ. Гонадні вени на своєму шляху можуть мати анастомози з системами НПВ і ворітної вени. Функціональне значення гонадних вен у забезпеченні колатерального кровоплину у жінок значно більше, ніж у чоловіків. Потік крові з тазових вен по яєчниковим венам, які представляють собою потужне депо, у жінок поступає через потужні зв'язки яєчникових вен з матковою венозною системою. У чоловіків внутрішні сім'яні вени пов'язані з венозною системою сечового міхура та передміхурової залози за допомогою тонких і довгих вен сім'явиносної протоки.

4. **Поверхневі шляхи.** До них відносять:

- поверхневі епігастральні вени – навколопупкові, торакоспінальна і бокова грудна вени, які з'єднують систему стегнової вени з верхньою порожнистою веною;

- нижня і верхня епігастральні, внутрішня грудна вени, які з'єднують систему зовнішньої клубової вени з системою верхньої порожнистої вени;

- поверхнева вена, яка оточує клубову кістку, – міжреброва вена – верхня поперекова вена – непарна вена;
- гіпогастральна вена – внутрішня і зовнішня статеві вени – вени зовнішніх статевих органів – вени передньої черевної стінки, поверхнева епігастральна вена – навколопупкові, торакоспінальна і бокова грудна вени, які з'єднують систему стегнової вени з верхньою порожнистою веною.

Функціональне значення їх невелике, вони активізуються лише у 15% випадків [1], за умови одночасної оклюзії загальних клубових вен, але є досить важливими для ранньої діагностики кавальних тромбозів. Через певний час після оклюзії НПВ поверхневі венозні шляхи передньої черевної стінки значно розширюються. Тому поява таких розширених колатералей на боці, де немає набряку кінцівки, служить опосередкованою ознакою поширення тромбозу на НПВ.

Компенсаторні можливості описаних вище колатеральних шляхів досить високі і нерідко, тромбоз НПВ на цьому рівні перебігає латентно. Між тим, гостра блокада НПВ може проявлятися швидко прогресуючим набряком нижніх кінцівок і пахвово-каліткової ділянки.

Висхідний тромбоз інтер- і супраренального сегментів НПВ рідко супроводжується оклюзією ниркових вен. Однак тромбоз на рівні гирла ниркових вен є критичним рівнем тромбозу. Гостра блокада обох ниркових вен і як наслідок – анурія, призводять до важких, часто летальних наслідків, оскільки компенсаторні механізми не встигають розвинути. При їх гострій тромботичній оклюзії відбувається припинення кровоплину, що відразу проявляється вираженим болем у поперековій ділянці, макро- і мікрогематурією; кількість сечі різко зменшується, підвищується вміст креатиніну та сечовини у сироватці крові. Олігурія змінюється анурією, з'являються нудота і блювання, прогресує інтоксикація. Якщо у найближчі 2-3 доби не надати допомогу, то у хворого виникає уремія. Гостра блокада ниркових вен часто призводить до летальних наслідків, оскільки компенсаторні механізми не встигають розвинути.

У деяких випадках ренальний кровоплин поступово відновлюється, у симптоматиці відбувається регрес, анурія змінюється поліурією, стан хворого покращується. Найчастіше тромбоз ниркових вен спостерігають при злоякісних пухлинах нирок. При цьому, окремої уваги заслуговують пухлинні тромбози НПВ при РН. З боку нижніх кінцівок, як правило, клінічна симптоматика відсутня.

Більш сприятливі умови виникають при повільному розвитку оклюзійного висхідного тромбозу. У зв'язку з анатомічною особливістю розміщення гирла ниркових вен (гирло лівої НВ розміщене вище гирла правої НВ) спочатку виникає оклюзія гирла правої НВ, при цьому гемодинаміка у лівій НВ не порушується. При подальшому поширенні тромбозу у проксимальному напрямку паралельно з поступовою оклюзією гирла лівої НВ виникають шляхи компенсаторного відтоку від лівої нирки, які значно потужніші за венозні колатералі правої нирки. Таким чином, одночасної блокади венозного відтоку від обох нирок не спостерігають. Тому, часу, поки функціонує одна ліва нирка, інколи достатньо для утворення шляхів колатерального відтоку венозної крові від неї.

Найбільш сприятливий третій варіант – пристінкове поширення тромбозу, який оклюдує одне гирло. При цьому, тимчасово або постійно відключається одна нирка, а інша бере на себе її функцію. Вказаний варіант завжди має відносно сприятливий наслідок.

Умови венозного відтоку від нижньої половини тіла при поширенні тромботичного ураження до рівня ниркових вен погіршуються у зв'язку тим, що з кровоплину виключаються такі шляхи, як гонадні вени з одного або двох боків (залежно від характеру поширення тромбозу) і сечовідні вени. Якщо ліворуч тромбовані не лише гирло, а й стовбур НВ, то з колатеральної циркуляції виключається система висхідної поперекової вени – напівнепарної вени.

Венозні колатералі, які беруть на себе функцію тромбованих ниркових вен, наступні:

- відтік по венах верхнього полюсу нирки. Ліворуч цей шлях формується з супраренальних вен, які анастомозують з діафрагмовими венами, що впадають у НПВ. Праворуч надниркові вени є самостійними шляхами відтоку, оскільки вони впадають безпосередньо у НПВ. Окрім того, супраренальні вени пов'язані анатомічно з хребтовими і непарними венами;
- відтік через вени навколопупкової і заочеревинної клітковини у вени правої і лівої половин товстої кишки і відповідно, у портальну систему;
- праворуч відтік відбувається з вен правої паранефральної клітковини у вени дванадцятипалої кишки;
- при тромбозі лише гирла лівої НВ можливий рено-азіголюмбальний шлях, який пов'язує дрібні гілки нирки з висхідною поперековою веною знизу та з напівнепарною веною – зверху;
- порторенальний (вени низхідної ободової кишки – ліва НВ) і селезінково-ренальний (селезінкова вена – ліва НВ) анастомози.

При локалізації тромботичного ураження вище рівня впадіння ниркових вен, колатеральними шляхами відтоку для НПВ слугують її анастомози з верхньою порожнистою веною:

- висхідні поперекові – непарна та напівнепарна вени;
- нижні надчеревні – верхні надчеревні вени;
- поверхневі надчеревні притоки внутрішньої вени грудної залози;
- надчеревно-грудна вена, що з'єднує стегнову і пахвинну вени.

При геморагічній тромботичній оклюзії ретропечінкового та інфрадіафрагмового сегментів НПВ, якщо в процес втягуються печінкові вени, на перший план виступає клінічна картина характерна для синдрому Бадда-Кіарі (Budd-Chiari): біль у ділянці печінки та порушення її функції, жовтяниця, гепатомегалія, асцит, диспептичні явища, розширення вен передньої черевної стінки, симптоми портальної гіпертензії. Різке повнокрів'я печінки, де депонується близько 1,5 л крові, перерозтягає глісонову капсулу, що супроводжується інтенсивним болем у правому підребер'ї з іррадіацією в підлопаткову ділянку. Клінічним проявом патології

є асцит. Кількість рідини значною мірою залежить від можливостей колатерального кровообігу. Поширення тромбозу на печінкові вени супроводжується порушенням функції печінки. Нерідко, у цих пацієнтів спостерігають серцеву декомпенсацію за правошлуночковим типом. Зміни у системі кровообігу визначаються недостатнім притоком крові до правого передсердя. Про важкість серцевої недостатності свідчить двобічний набряк нижніх кінцівок, переміжна венозна кульгавість та обмеження дистанції ходи до 20-40 м.

Ізольований тромбоз на рівні гирла печінкових вен зустрічається досить рідко, при цьому порушення венозного кровообігу призводить до портальної гіпертензії, внаслідок чого розвивається колатеральна циркуляція, найбільш характерною ознакою якої є розширення параумбілікальних і підшкірних вен передньої черевної стінки. При ізольованому тромбозі, в першу чергу розширюються поверхневі вени верхньої половини передньої черевної стінки і лише потім – нижньої. При цьому, напрямок кровообігу у них може бути як у проксимальному, так і в дистальному напрямку, оскільки вертебральна система і система непарних вен незалежно від рівня оклюзії НПВ беруть на себе функції компенсації одразу ж після оклюзії. Тому поверхневі шляхи компенсації розвиваються пізніше.

При висхідному тромбозі НПВ, який поширюється на гирло печінкових вен, колатеральні шляхи на передній черевній стінці вже існують, при цьому кровообіг у них має тільки проксимальний напрямок.

Таким чином, компенсація колатерального венозного кровообігу при тромботичному ураженні ретропечінкового і інфрадіафрагмового сегментів НПВ відбувається за рахунок поперекових та міжхребцевих вен, поперекових венозних сплетень, непарної та напівнепарної вен, нижніх та верхніх діафрагмових вен, портокавальних анастомозів.

При локалізації верхівки тромботичних мас на рівні супрадіафрагмового та інтракардіального сегментів НПВ, до симптомів ураження внутрішніх органів додаються ознаки правошлуночкової серцевої



недостатності. У таких випадках верхівка тромбу може локалізуватися в порожнині правого передсердя, що може призвести до фатального наслідку. Компенсація колатерального венозного кровоплину відбувається за рахунок міжхребцевих вен, непарної та напівнепарної вен, нижніх та верхніх діафрагмових вен, портокавальних анастомозів, брахіоцефальних гілок верхньої порожнистої вени.

Для повної оклюзії просвіту НПВ характерний набряк і ціаноз нижньої половини живота або ж нижніх кінцівок, статевих органів, розширення і напруження підшкірних вен передньої черевної стінки. При неоклюзійному тромбозі клінічна картина, коли тромб виходить з однієї з загальних клубових вен, як правило – лівої, відповідає проявам однобічного ілеофеморального флеботромбозу. При флотуючих тромбах з гонадних або ниркових вен клінічні прояви порушення відтоку крові по НПВ відсутні.

Однак, навіть висока, але ізольована оклюзія НПВ може не спричинити важких порушень гемодинаміки при збереженні прохідності дистального русла і нормальної роботи м'язово-венозної помпи гомілки. У подібній ситуації лікувальні заходи повинні бути спрямовані на запобігання поширенню тромботичного процесу у дистальному напрямку.

Таким чином, ґрунтуючись на отриманих даних можна виділити наступні анатомічні структури, які приймають участь у формуванні кавального венозного сегменту (рис. 4.17) [7]:

- 1) «приносні магістралі»: загальні клубові, поперекові, гонадні, ниркові, надниркові, печінкові і діафрагмові вени;
- 2) колатералі («природний шунт»): висхідні поперекові, нижні міжреброві, непарна та напівнепарна вени, тазові (венозне сплетення сім'яного канатика, переднє крижове венозне сплетення) та поперекові венозні сплетення, гілки внутрішньої клубової вени (клубово-поперекові, верхні та нижні сідничні, затульні, внутрішні статеві, міхурові, маткові та середні гемороїдальні вени);
- 3) «виносна магістраль»: НПВ;

- 4) інфраренальний кавальний колектор, який формується у ділянці злиття загальних клубових вен та впадінні гонадних і поперекових вен у НПВ;
- 5) інтерренальний кавальний колектор – у місці впадіння ниркових, надниркових та інколи поперекових вен у НПВ;
- 6) супраренальний кавальний колектор – у місці впадіння печінкових та діафрагмових вен у НПВ.

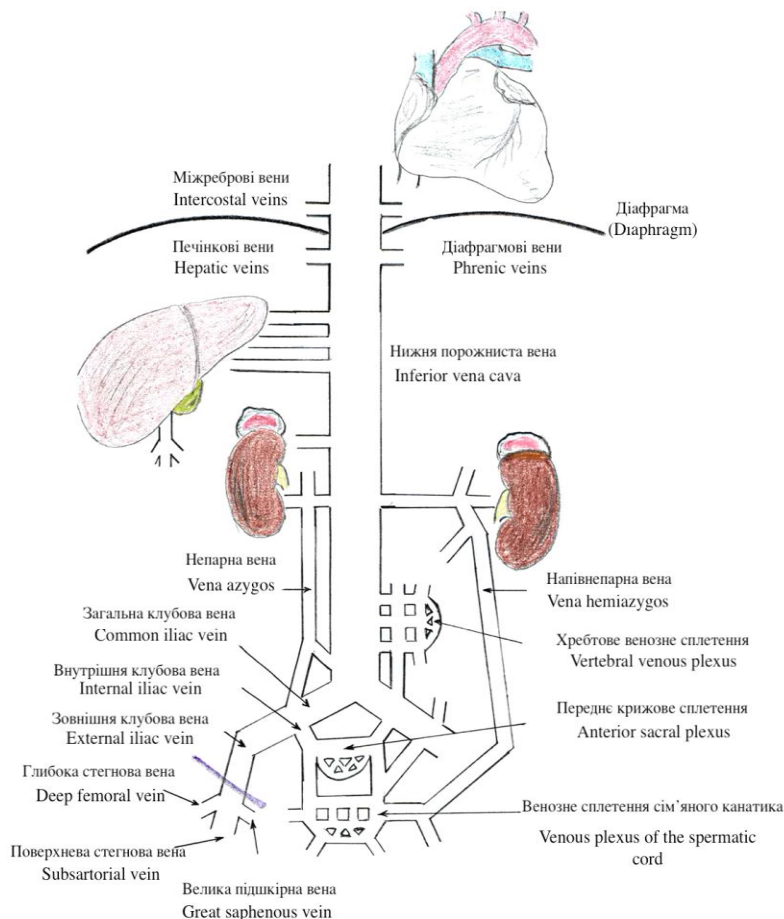


Рис. 4.17. Схема колатерального венозного відтоку у кавальному колекторі

Сукупна пропускна спроможність усіх шунтів не призводить до вираженого венозного застою у стані спокою. Одначе, за умов фізичного навантаження можна говорити лише про часткову її компенсацію. При тромботичній оклюзії дистального русла об'ємний кровотік стає недостатнім у спокої, так як з кровотоку виключається частина шунтів: статеві вени та вени передньої черевної стінки – компенсаторні можливості знижуються на половину. Незважаючи на значну варіабельність анатомії венозних

колатералей НПВ, вони не можуть компенсувати порушень венозного відтоку від нижніх кінцівок внаслідок оклюзії НПВ. Окрім того, притоки загальної стегнової вени швидко піддаються варикозній трансформації.

Таким чином, хірургічна допомога при оклюзії НПВ особливо необхідна, незважаючи на широкі анатомічні можливості для компенсації кровоплину при локалізації тромбозу у кавальному венозному колекторі завдяки розвинутій сітці колатерального кровоплину.

**На основі приведених даних розділу можна зробити наступні висновки:**

1. У формуванні кожного венозного сегменту приймають участь «приносні магістралі», венозні колектори та їх шунти, а також «виносні магістралі». Одна і та ж магістраль може бути приносячою для одного і виносною для іншого венозного сегмента.
2. Кожен венозний колектор має обхідний шлях – природний шунт, від функціональної можливості якого залежить ступінь порушення відтоку при оклюзії колектору.
3. Компенсаторні можливості колатерального венозного русла при тромботичній оклюзії кавального колектору досить розвинуті, навіть висока оклюзія НПВ при збереженні прохідності дистального венозного русла і нормальній роботі м'язево-венозної помпи гомілки не спричиняє виражених гемодинамічних порушень. Але при поєднанні тромбозу НПВ та дистального венозного русла швидко наростає декомпенсації венозної гемодинаміки.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Флебология: руководство для врачей / [Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др.]; под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
2. An anatomical classification of the variations of the inferior phrenic vein / M. Loukas, R.G. Louis, J. Hullett [et al] // Surgical and Radiologic Anatomy. – 2005. – Vol. 27. – №6. – P. 566-574.
3. Длительное наблюдение за больными хроническим гепатитом после левостороннего ренопортального венозного анастомоза / А.П. Торгунаков, Ю.И. Кривов, С.А. Торгунаков [и др.] // Медицина в Кузбасе. – 2008. – № 1. – С. 22 – 27.

4. Ковальчук Л.Я. Клінічна флебологія: навчальний посібник / Л.Я. Ковальчук, І.К. Венгер, В.Б. Гоцинський // Тернопіль: ТДМУ, 2008. – 288 с.
5. Венозный тромбоз нижних конечностей и тромбоз легочной артерии: монография / П.И. Тураев, О.Е. Бобров, Ю.С. Семенюк [и др.] // Киев: Феникс, 2002. – 118 с.
6. Чуриков Д.А. Ультразвуковая диагностика болезней вен: руководство / Д.А. Чуриков, А.И. Кириенко // Москва: Литтера, 2015. – 176 с.
7. Хірургічне лікування тромбозів нижньої порожнистої вени / [В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович та ін.]. – Ужгород: Карпати, 2017. – 360 с.

## РОЗДІЛ 5

### СТАН ВЕНОЗНОГО КРОВОПЛИНУ ТА НИРКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ІМПЛАНТАЦІЙНИХ ТРОМБОЗАХ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ

Особливої уваги потребують пухлинні венозні тромбози. Аспекти діагностики та лікування останніх маловивчені, хоча більшість пухлин мають чітку тенденцію до внутрішньосудинної інвазії та поширення венозними і лімфатичними шляхами. Так, при раці легені, щитоподібної залози, вилочкової залози спостерігають пухлинну інвазію у системі верхньої порожнистої вени, при злоякісних новоутворах травного тракту – у систему ворітної вени.

У виникненні пухлинних тромбів системи НПВ пріоритет належить злоякісним новоутворам сечостатевої системи і зокрема, нирково-клітинному раку. Рідше у НПВ поширюються пухлинні тромби сарком заочеревинного простору, нижніх кінцівок, міом матки, прямої кишки. У 2-3% пацієнтів з гепатоцелюлярним раком спостерігають обструкцію НПВ пухлинним тромбом [1]. Окремо виділяють пухлини, які походять зі стінки НПВ.

Переважає більшість хірургів та онкологів не надають належної уваги підвищеній небезпеці утворення пухлинних тромбів НПВ. Їх особливістю є інвазія у стінку НПВ та відсутність ефекту від антикоагулянтної або тромболітичної терапії. Окрім того, висока небезпека виникнення тромбоемболічних ускладнень при імплантаційних тромбах зумовлена також частим асимптомним клінічним перебігом.

Однією з особливостей клінічного перебігу НКР є його схильність до венозного поширення з формуванням імплантаційного тромбу у нирковій чи нижній порожнистій венах. У зв'язку з цим, у даної когорти пацієнтів розвиваються два напрямки формування клінічних симптомів. Перший – зумовлений наявністю основної патології у вигляді пухлини нирки, яка росте і формує місцеві та загальні симптоми. Другий – виникає внаслідок

утворення тих чи інших елементів обструкції у системі НПВ, що сприяє формуванню колатерального венозного кровоплину.

Клінічна картина НКР суттєво змінилась за останні двадцять років. Загальні симптоми РН є добре вивченими і представлені двома групами: специфічні симптоми до яких належить класична тріада – гематурія, біль та пухлина, що пальпується і інші симптоми – анемія, втрата ваги, паранеопластичний синдром, тощо [2]. Але всі вони є проявом захворювання на більш пізніх стадіях. На ранніх стадіях будь-які клінічні ознаки РН відсутні – пухлина не пальпується, клінічних проявів не має. Класична тріада симптомів, яка була беззаперечним загальноновизнаним діагностичним компонентом РН, на сьогодні зустрічається все рідше, і в загальному не перевищує 6-26% [2-5]. Навіть присутність хоча б одного симптому з класичної тріади вказує на пізню стадію РН, корелює з агресивною гістологією пухлини і говорить за його запущеність, що свідчить про несприятливий прогноз у майбутньому [3]. Майже у 50% випадків РН має безсимптомний перебіг і діагностується як випадкова знахідка під час загальних неінвазивних апаратних обстежень з приводу будь-якої патології та будь-яких неспецифічних для РН симптомів [2,6-8].

Гематурія – один з перших яскравих симптомів РН. У загальній популяції виникає майже у 50% пацієнтів, може бути іноді єдиним проявом РН і має високе діагностичне значення. Але, як зазначає А.С. Переверзев (1997) [2] – пацієнти звертаються за допомогою у пізні терміни від дебюту цього симптому, у середньому від 3-х міс. до одного року, і навіть більше. З приводу цього він зауважує, що існує чітка залежність між ступенем інтелекту хворого та терміном звернення – більш освічений пацієнт швидше звертається до лікувального закладу з метою обстеження у зв'язку з виникненням у нього гематурії. Щукин Д. В. і Илюхин Ю. А. (2007) [9] на основі власного клінічного досвіду констатували, що загальна симптоматика РН з пухлинними тромбами у НПВ не відрізняється від симптоматики РН без венозного поширення. Хоча вони наголосили на тому, що єдиною

особливістю пухлинної інвазії НПВ при РН є макрогематурія, що було діагностовано у 80% пацієнтів.

Пухлина, що пальпується може бути також першим симптомом РН, хоча свідчить про наявні ознаки запущеності процесу. Збільшену нирку можна пропальпувати у 12-36% хворих на РН серед дорослого населення [2-4].

Біль, хоча і відносять до специфічних симптомів, не є патогномонічним для пухлин нирок. Біль може мати різні ступені прояву – від помірного до інтенсивного, за типом ниркової коліки. Наявність цього симптому відмічають 35-45% хворих [2].

Варікоцеле – симптом, який може свідчити про місцеве поширення онкопроцесу або виникає у результаті тромбозу яєчкових вен. Зазвичай варікоцеле є пізнім симптомом клінічного перебігу РН. Частота цього симптому коливається від 3,3% до 17% серед пацієнтів чоловічої популяції [2-4]. Zisman A. et al. (2002) [10] спостерігали гострий розвиток варікоцеле майже у 10% хворих з НКР, ускладненим пухлинним венозним тромбозом.

Беззаперечним пізнім проявом НКР є паранеопластичний синдром, який можна виявити майже у 30% пацієнтів з вираженою клінічною картиною захворювання. Найбільш частими проявами паранеопластичного синдрому можуть бути: лихоманка (гіпертермія), втрата ваги (кахексія), підвищена швидкість осідання еритроцитів, порушення функції печінки, анемія, гіперкальціємія, артеріальна гіпертонія, поліцитемія, енцефалопатія, нейроміопатія, амілоїдоз [6,8,11].

Kim H.L. et al. (2003) [12] детально проаналізували різні складові паранеопластичного синдрому у 1046 пацієнтів з НКР, яким була виконана нефректомія. Середній період виживаності склав 19,3 міс. При мультिवаріантному аналізі гіпоальбумінемія, втрата ваги, анорексія, загальна недуга – були передвісниками більш короткого терміну виживання.

Лихоманка може бути іноді єдиним симптомом РН і спостерігається у 20-30% пацієнтів. Підвищення температури тіла може відбуватись як на

ранніх так і на пізніх стадіях РН. Гіпертензія була діагностовано у 14-35% пацієнтів з НКР [11,13].

У 13-30% хворих РН діагностують на основі симптомів пов'язаних з метастазуванням основного процесу у легені – кашель, задуха, кровохаркання; у кістки – біль, формування патологічних переломів; у головний мозок – різноманітна неврологічна симптоматика; у печінку – жовтяниця, асцит [2,6-7].

Симптоми гострого венозного тромбозу НПВ є добре вивченими (бурхливий початок, різке погіршення загального стану хворого, раптове значне порушення кровообігу у нижніх кінцівках, органах черевної порожнини та тазу, тяжкі порушення функції нирок і наднирників, анурія і навіть смерть пацієнта), адже їх виникнення зумовлене раптовістю і гостротою процесу обструкції НПВ [14]. Проте, імплантаційний тромб росте тривалий час і поступово формує обструкцію НПВ, у зв'язку з чим, симптоми порушення прохідності НПВ з'являються поволі, венозний кровоплин відновлюється через колатералі.

За даними дослідників, які працюють над вивченням проблеми пухлинного тромбозу НПВ при РН, частота клінічних проявів блоку НПВ зустрічається у 6-53% випадків [9-10,15]. Проте, слід зауважити, що висока частота виявлених клінічних проявів імплантаційної обструкції НПВ у дослідженні М.И. Давыдов и др. (2017) [15] зумовлена тим, що обстежувалась селективна група пацієнтів з масивною пухлинною інвазією НПВ. Цією ж групою дослідників було вказано на найбільш частий симптом оклюзії НПВ – ілеофеморальний тромбоз, який вони діагностували у 22,4% пацієнтів. Серед інших симптомів, вони виявили розширені венозні колатералі передньої черевної стінки (8,2%), гепатомегалію (8,2%), асцит (6,1%) та ознаки тромбоемболії дрібних гілок легеневої артерії (8,2%).

Набряки нижніх кінцівок та нижньої частини тулуба спостерігають у 6-24% хворих з тромбозом НПВ [9-10]. Набряки з'являються раптово, але й



зникають раптово через декілька тижнів. Цей феномен пояснюють розвитком колатералей НПВ та формуванням повної компенсації венозного кровоплину.

Розширення підшкірних вен живота можна виявити у 8-15% пацієнтів. При цьому, підшкірні вени живота лише легко контурують на фоні шкіри, вони не напружені і без ознак варикозу, що відрізняє їх від картини при портальній гіпертензії [9,15].

Синдром Budd-Chiari (гепатоспленомегалія, асцит, варикозне розширення підшкірних вен живота, набряки нижніх кінцівок) який є наслідком припинення відтоку венозної крові з печінки за рахунок обструкції печінкових вен або НПВ на рівні їх безпосереднього впадіння чи при масивному тромбозі НПВ і правого передсердя, не є характерною ознакою імплантаційного тромбозу НПВ при РН, тому що ці тромби майже не порушують відтік крові від печінки. Синдром Budd-Chiari розвивається найчастіше в результаті зовнішнього стиснення НПВ пухлинами з місцевим поширенням пухлин наднирника чи верхнього полюсу нирки [16]. Проте, виникнення даного синдрому спостерігається і у пацієнтів з III-IV рівнями пухлинного тромбозу НПВ [17].

Серед усіх перерахованих симптомів НКР, ускладненого пухлинним венозним тромбозом самим небезпечним є ТЕЛА. У 5% хворих маніфестація захворювання проявлялась у вигляді ТЕЛА [18-19].

Симптоми захворювання ми визначали шляхом опитування та фізикального обстеження кожного хворого. Базовими групами симптомів, які аналізувалися були наступні: симптоми місцевого поширення пухлини, симптоми ракової інтоксикації чи паранеопластичного синдрому, симптоми здавлення чи порушення прохідності НПВ, інші будь-які симптоми, відсутність будь-яких симптомів (табл. 5.1).

**Характеристика симптомів у хворих I та II груп з НКР, ускладненим пухлинним венозним тромбозом**

Симптоми	Всього (n=144)		I група (n=54)		II група (n=90)		Статистична значимість відмінності
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Наявні будь-які	103	71,5	25	46,3	78	86,7	$\chi^2=12,35,$ $p=0,00044$
Відсутні	41	28,5	29	53,7	12	13,3	
Біль у поперековій чи бічній ділянках живота	66	45,8	19	35,2	47	52,2	$\chi^2=7,11,$ $p=0,0077$
Біль у нижніх відділах живота	3	2,1	0	-	3	3,3	$\chi^2=1,32,$ $p=0,25$
Макрогематурія	50	34,7	16	29,6	34	37,8	$\chi^2=1,26,$ $p=0,26$
Пухлина, яка пальпується	15	10,4	3	5,6	12	13,3	$\chi^2=1,61,$ $p=0,20$
Схуднення	12	8,3	3	5,6	9	10,0	$\chi^2=1,71,$ $p=0,19$
Загальна слабкість	34	23,6	7	13,0	27	30,0	$\chi^2=7,71,$ $p=0,0055$
Підвищення температури тіла	11	7,6	3	5,6	8	8,9	$\chi^2=1,19,$ $p=0,27$
Кашель	4	2,8	1	1,9	3	3,3	$\chi^2=0,05,$ $p=0,83$
Ядуха	2	1,4	0	-	2	2,2	$\chi^2=1,32,$ $p=0,25$

Продовження таблиці 5.1

Симптоми	Всього (n=144)		I група (n=54)		II група (n=90)		Статистична значимість відмінності
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Підвищення артеріального тиску	10	6,9	3	5,6	7	7,8	$\chi^2=0,15,$ $p=0,70$
Варікоцеле правобічне*	1	1,1	0	-	1	1,6	-
Варікоцеле лівобічне*	1	1,1	0	-	1	1,6	-
Збільшені вени на передній черевній стінці	1	0,7	0	-	1	1,1	-
Пастозність нижніх кінцівок	17	11,8	6	11,1	11	12,2	$\chi^2=0,00,$ $p=0,96$
Набряки нижніх кінцівок	17	11,8	1	1,9	16	17,8	$\chi^2=6,85,$ $p=0,0089$
Ціаноз шкіри нижніх кінцівок	17	11,8	1	1,9	16	17,8	$\chi^2=6,85,$ $p=0,0089$
Біль у нижніх кінцівках	14	9,7	2	3,7	12	13,3	$\chi^2=5,35,$ $p=0,021$
Асцит	0	-	0	-	0	-	-
Гепатомегалія	3	2,1	1	1,9	2	2,2	$\chi^2=0,05,$ $p=0,83$
Ілеофemorальний тромбоз	19	13,2	2	3,7	17	18,9	$\chi^2=6,27,$ $p=0,012$
ТЕЛА	0	-	0	-	0	-	-
* – серед чоловіків							

Будь-які клінічні симптоми чи їх поєднання було виявлено у 103 (71,5%) пацієнтів у той час, як у 41 (28,5%) хворого перебіг захворювання був безсимптомний. У пацієнтів другої групи (I-IV рівні тромбозу) НКР,

ускладнений пухлинним тромбозом НПВ значно частіше мав клінічні прояви, ніж у хворих першої групи (0 рівень тромбозу) ( $\chi^2=12,35$ ,  $p=0,00044$ ). У когорті пацієнтів з відсутніми симптомами, наявність пухлини нирки та пухлинного венозного тромбу була випадковою знахідкою під час ультразвукового дослідження, комп'ютерної томографії чи магнітно-резонансної томографії з приводу інших захворювань.

Найбільш частими симптомами були клінічні прояви, які характеризують місцеве поширення пухлини: біль у поперековій чи бічній ділянках живота (45,8%) та макрогематурія (34,7%). Біль мав прояв різного характеру: від помірного, тупого до інтенсивного, що супроводжувався іррадіацією у стегно, пахвинну ділянку, а іноді, перебігав за типом ниркової кольки. У хворих I та II груп больовий синдром мав різну частоту прояву (35,2% і 52,2%, відповідно). Цей синдром значно частіше відмічали хворі другої групи, ніж першої ( $p=0,0077$ ).

Гематурія перебігала у вигляді інтенсивної макрогематурії і у переважаючої більшості пацієнтів з цим симптомом (43 (86,0%) хворих) мала одноразовий, переважно безболісний характер. У 7 (14,0%) з 50 пацієнтів гематурія з'являлася повторно через різні проміжки часу (від 6 до 14 місяців) від першого епізоду, і лише у 6 (12,0%) хворих мала профузний характер і супроводжувалась утворенням просторих згортків у сечовому міхурі. Ми не отримали статистичної різниці частоти виникнення гематурії у пацієнтів I та II груп (29,6% і 37,8%, відповідно;  $p=0,26$ ).

Біль у нижніх відділах живота ми виокремили з групи больових симптомів, тому що його відмітили лише 3 (3,3%) хворих з другої групи у яких мав місце пухлинний тромбоз НПВ поєднаний з низхідним ілеофеморальним тромбозом. Ми вважаємо, що цей симптом характеризує ознаки порушення прохідності НПВ у інфраренальному та клубово-стегновому відділах.

Пропальпувати пухлину ми змогли лише у 15 (10,4%) хворих, у 2 (13,3%) з яких, пухлина була значно збільшена у розмірах і мала ознаки

росту в напрямку передньої черевної стінки, за рахунок чого спостерігалось кулястої форми випинання у підребровій ділянці передньої черевної стінки. Під час пальпації неможливо було пропальпувати усю нирку з пухлиною, пальпувалася переважно ділянка нирки де локалізувалася пухлина. При цьому, у 14 (93,3%) пацієнтів пухлина нирки пальпувалася у вигляді одного великого вузла і лише у одного (6,7%) хворого була представлена багатовузловим конгломератом. У 10 (66,7%) пацієнтів нирка з пухлиною вільно зміщувалась, тоді як у 5 (33,3%) хворих змістити нирку з пухлиною у будь-який бік не представлялося можливим. Нами не отримана статистична різниця частоти пухлини, яка пальпується між хворими першої та другої груп (5,6% і 13,3%, відповідно;  $p=0,20$ ).

Серед системних ознак ракової інтоксикації і супутньої патології переважала загальна слабкість, що було виявлено у 34 (23,6%) пацієнтів. Між хворими першої та другої груп була зафіксована статистична різниця у частоті загальної слабкості (13,0% і 30,0%, відповідно;  $p=0,0055$ ). Загальна слабкість це неспецифічний симптом, який пацієнти характеризували по-різному: від швидкої втоми під час ходи, до обмежень у виконанні фізичного навантаження чи роботи. Окрім того, більш часто цей симптом відзначали хворі старшої вікової групи і хворі з супутнім ілеофеморальним тромбозом.

Схуднення відмітили 12 (8,3%) пацієнтів. Втрачена вага коливалася у межах від 3,0 до 12,0 кг (медіана  $6,0\pm 2,8$ ). Пацієнти зазначили, що схуднення відбулося у терміни від 6 до 12 місяців. Дещо частіше схуднення відмічали хворі другої групи (10,0%), ніж першої (5,6%) проте, ми не отримали статистичної різниці частоти цього симптому між групами ( $p=0,19$ ).

Підвищення температури тіла, як дебют захворювання, і на момент госпіталізації спостерігалось у 11 (7,6%) пацієнтів. Підвищення температури відбувалося у діапазоні від  $37,7^{\circ}\text{C}$  до  $38,5^{\circ}\text{C}$ . До операції усім цим хворим була призначена антибактеріальна та протизапальна терапія. На момент операції у 3 (27,3%) з них зберігалася субфебрильна температура. Нами не

отримана статистичної різниці частоти підвищення температури тіла між досліджуваними групами хворих ( $p=0,27$ ).

На кашель скаржилися усього 4 (2,8%) пацієнти, які зазначили його виникнення за один місяць до госпіталізації. У результаті обстеження у всіх цих хворих були виявлені множинні метастатичні вогнища у легенях. У цих пацієнтів і взагалі, серед усіх хворих обох груп не було зафіксовано будь-яких ознак ТЕЛА на момент госпіталізації. Частота появи кашлю у хворих I і II груп була однаковою (1,9% і 3,3%, відповідно;  $p=0,83$ ). У 2 (2,2%) пацієнтів другої групи мала місце ядуха, яка з'явилася на фоні часто виникаючих нападів кашлю у результаті подразнення метастатичними вогнищами у легенях та плеврі.

Підвищення артеріального тиску відмітили 10 (6,9%) пацієнтів. У всіх них в анамнезі мала місце гіпертонічна хвороба з приводу якої хворі отримували гіпотензивну терапію. Випадків підвищення артеріального тиску серед чистої популяції пацієнтів з НКР, ускладненим пухлинним тромбозом НПВ ми не зафіксували. Окрім того, не було статистичної різниці виникнення даного симптому серед пацієнтів I і II груп (5,6% і 7,8%, відповідно;  $p=0,70$ ).

Симптоми здавлення чи порушення прохідності НПВ у вигляді варікоцеле було виявлено у 2 (2,1%) чоловіків з усієї популяції (у одного хворого було правобічне варікоцеле і у одного – лівобічне), у яких мав місце пухлинний тромбоз НПВ II і III-рівнів (рис. 5.1.). Випадки варікоцеле були виявлені лише у чоловіків другої групи, що склало 3,2%. Такі симптоми здавлення чи порушення прохідності НПВ, як: пастозність нижніх кінцівок, набряк нижніх кінцівок, ціаноз шкіри нижніх кінцівок мав місце у 27 (18,8%) пацієнтів, у яких окрім пухлинного тромбозу НПВ мав місце низхідний флеботромбоз кавального та стегново-клубового сегментів, чим і була викликана поява вище вказаних симптомів. Пастозність однієї чи обох нижніх кінцівок ми виявили у 17 (11,8%) хворих. Частота даної ознаки серед хворих першої і другої груп була однаковою (11,1% і 12,2%, відповідно;

$p=0,96$ ). набряки нижніх кінцівок у вигляді збільшення їх об'єму зафіксовано у 17 (11,8%) пацієнтів. При цьому, набряк нижніх кінцівок ми спостерігали лише у одного (1,9%) хворого з першої групи і у 16 (17,8%) – з другої групи (різниця статистично достовірна,  $p=0,0089$ ). Ціаноз шкіри нижніх кінцівок зустрічався з такою ж частотою як і набряки нижніх кінцівок у всій популяції і у кожній групі окремо (11,8%; 1,9%; 17,8%; відповідно). У одного (0,8%) хворого чітко було видно збільшені вени надлобкової та правої пахвинної ділянок. Цей пацієнт належав до другої групи і у нього мав місце пухлинний тромбоз НПВ II-рівня та низхідний ілеофеморальний тромбоз з обох боків (рис. 5.2).



а)

б)

Рис. 5.1. Хворий М., діагноз рак правої нирки, ускладнений пухлинним тромбозом нижньої порожнистої вени, рівень тромбозу – III: а) збільшені праві відділи калитки, правобічне варикоцеле, відсутність розширених вен

передньої поверхні живота і нижніх кінцівок; б) відсутність розширених вен задньої поверхні нижніх кінцівок

Біль у нижніх кінцівках відмітили 14 (9,7%) пацієнтів у яких мав місце окрім пухлинного, низхідний ілеофemorальний тромбоз. Даний симптом значно переважав у хворих другої групи, ніж першої (13,3% проти 3,7%, відповідно;  $p=0,021$ ).



Рис. 5.2 Збільшені вени передньої черевної стінки у надлобковій та правій пахвинній ділянках у хворого з пухлинним тромбозом нижньої порожнистої вени II-рівня та низхідним двобічним ілеофemorальним тромбозом

У загальному, слід зазначити, що поєднаний ілеофemorальний тромбоз мав місце у 19 (13,2%) пацієнтів з обох досліджуваних груп. Причому, 17 (18,9%) хворих належали до другої групи і лише 2 (3,7%) – до першої (різниця статистично значима,  $p=0,012$ ).

Гепатомегалія, яку ми діагностували у 3 (2,1%) пацієнтів була проявом супутньої патології органів шлунково-кишкового тракту і не була пов'язана з тромбозом НПВ. Ми не виявили статистичної різниці появи гепатомегалії у хворих I і II груп (1,9% і 2,2%, відповідно;  $p=0,83$ ). Навіть у хворого (1,1%) з другої групи у якого мав місце пухлинний тромбоз НПВ III-рівня з поширенням пухлинного тромбу на головні печінкові вени, але без ознак



оклюзії останніх, ми не виявили гепатомегалію. У жодному з випадків серед хворих обох груп ми не спостерігали явищ асцити.

Нами були проаналізовані часові інтервали у хворих з моменту виникнення будь-яких клінічних ознак хвороби та без симптомів захворювання і до госпіталізації у стаціонар лікувального закладу (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

**Час звернення пацієнтів до спеціалізованого медичного закладу на лікування**

Термін звернення	Всього хворих (n=144)		Хворі з симптомами (n=103)		Хворі без симптомів (n=41)		Статистична значимість відмінності
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
До 10 днів	28	19,4	18	17,4	10	24,4	$\chi^2=17,90$ , $p=0,0031$
До 1 міс.	32	22,2	16	15,5	16	39,0	
До 2 міс.	29	20,1	20	19,4	9	22,0	
До 6 міс.	27	18,8	24	23,3	3	7,3	
До 12 міс.	18	12,5	16	15,5	2	4,9	
Понад 12 міс.	10	6,9	9	8,7	1	2,4	

У перші 10 днів з часу виникнення симптомів захворювання або з моменту випадкової знахідки пухлини нирки, за медичною допомогою звернулося 28 (19,4%) пацієнтів. У загальному, за перші 2 місяці звернулися до лікувального закладу 89 (61,8%) хворих з обох груп дослідження, за перші 6 місяців – 116 (80,6%), за наступні 6 місяців – 18 (12,5%) і у термін понад 12 місяців – 10 (6,9%). Простежувалась відмінність у термінах звернення за медичною допомогою хворих з наявними симптомами та без симптомів. Так, у термін до одного місяця було госпіталізовано 34 (33,0%) і 26 (63,4%) пацієнти, відповідно; у термін понад 2 місяці – 49 (47,6%) і 6 (14,6%), відповідно. За перші 6 місяців були госпіталізовані на лікування 78 (75,7%)

хворих з симптомами захворювання і 38 (92,7%) – без симптомів РН чи пухлинного тромбозу НПВ. У загальному, слід зазначити, що спостерігалася статистично значима відмінність у термінах звернення симптомних та безсимптомних пацієнтів до лікувального закладу ( $\chi^2=17,90$ ,  $p=0,0031$ ).

На основі аналізу клінічних проявів та часу звернення пацієнтів за медичною допомогою, можна зробити висновок, що тривалість захворювання від моменту перших симптомів до госпіталізації у високоспеціалізований лікувальний заклад становила від 10 днів до 16 місяців, на користь більш частого звернення за медичною допомогою у перші 2 місяці (61,8%) проти терміну понад 2 місяці (38,2%). У свою чергу, хворі з безсимптомним захворюванням ще швидше реагували на результат випадкової знахідки пухлини нирки під час УЗД, комп'ютерної чи магнітно-резонансної томографії з приводу інших діагностичних моментів, і у переважній більшості випадків (85,4%) зверталися за медичною допомогою у коротші терміни – від 7 днів до 2 місяців.

Зважаючи на те, що «золотим стандартом» хірургічного лікування РН залишається радикальна нефректомія, то більшість онкоурологів плануючи нефректомію не приділяють достатньої уваги діагностиці можливого пухлинного тромбозу ниркової і нижньої порожнистої вен. При поширенні пухлинного тромбу з внутрішньониркових вен на ниркову вену і, особливо, НПВ хірургічну тактику слід докорінно змінювати і розширювати об'єм хірургічного втручання.

У діагностичному процесі при підозрі на пухлинний тромбоз, Д.В. Щукин, Ю.А. Ілюхин (2007) [9] виділяють наступні питання, які необхідно з'ясувати:

1. Чи є пухлинний тромб у венозній системі? Відсутність інформації про цей факт може призвести до фрагментації тромбу під час операції, ТЕЛА і інтраопераційній смерті пацієнта.

2. Яка локалізація дистального кінця тромбу? Недооцінка рівня внутрішньосудинного поширення пухлини веде до емболії і летального

наслідку. У випадках, коли імплантаційний тромб щільно фіксований до стінки вени і не мігрує в порожнину серця під час тромбектомії, то ріст пухлини продовжується і спостерігають швидкий розвиток рецидиву.

3. Чи є щільний зв'язок між тромбом і стінкою вени? Наявність ознак інвазії пухлинного тромбу в стінку НПВ обумовлює необхідність резекції супраренального сегменту НПВ і складної реконструкційної операції.

4. Чи достатньо розвинуті колатералі ниркових вен? Інформація дуже важлива при плануванні складної реконструкції НПВ при імплантаційних тромбах, наприклад лігування лівої НВ при правобічному пухлинному ураженні.

### Ультразвукове дослідження

Властивості пухлинного тромбу з'ясовували під час ультразвукового дослідження (УЗД) ниркових, клубових, стегнових вен та НПВ. Ультразвукове дослідження є базовим методом дослідження венозних судин і нирок, оскільки надає важливі статичні і функціональні показники досліджуваних органів.

У своїй практиці ми застосовували апарати "Аloka-3500" (Японія), "Esaot MyLab-50" (Італія), "Toshiba APLIO 400" (Японія) з використанням конвексного датчика з частотою сканування 2,0-5,0 МГц та лінійного датчика з частотою сканування 5,0-12,0 МГц у режимах тканинної гармоніки і доплерографії. Ультразвукове дослідження системи НПВ передбачало:

- визначення наявності тромботичного процесу у нирковій чи нижній порожнистій венах;
- визначення наявності флеботромбозу клубово-стегового сегменту НПВ;
- визначення розмірів, характеру тромбу та його протяжності;
- визначення функціонального стану НПВ.

Під час УЗД нирок і НПВ пацієнти знаходились у положенні на спині та/або на лівому боці, а саме дослідження проводилось в умовах затримки дихання при глибокому вдосі або при спокійному диханні. Ультразвукове

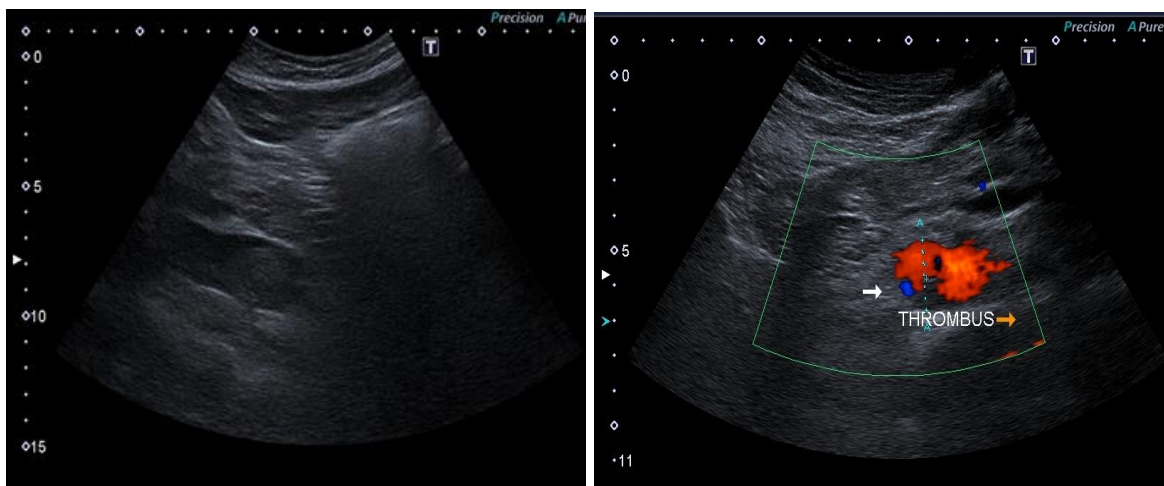
дослідження ниркових і нижньої порожнистої вен виконували на серії поперечних та поздовжніх зрізів. При цьому, проводили обстеження правого передсердя у чотирикамерній проекції серця, інтраперикардіального і ретропечінкового сегментів НПВ. Нижня порожниста вена добре виводиться на екран монітора у коронарній і правій передній косій проекції, коли хворий повертається у положення на лівому боці, одночасно відводячи праву руку за голову. У випадках пухлини лівої нирки проводили прицільне обстеження лівої НВ. Потім пацієнта вкладали у правобічну люмботомічну позицію і оцінювали супра-, інтер- і інфраренальний сегменти НПВ, праву НВ. У разі екранування судин кишковими газами, використовували косі або бічні зрізи. У поздовжніх зрізах визначали довжину та ширину НПВ і тромбу, а у поперечних – ширину НПВ і тромбу на різних рівнях. У В-режимі та за допомогою функції доплерографії визначали ламінарний кровоток у НПВ.

Пухлинний тромбоз у В-режимі дослідження визначався наявністю гіпоехогенної або змішаної ехогенності маси у просвіті НВ і НПВ, яка відрізнялась своєю контрастністю від ехонегативного просвіту НВ і НПВ, заповненого рідкою кров'ю. У деяких випадках спостерігалась присутність гіперехогенного компонента з елементами акустичної доріжки (рис. 5.3), що вказувало на процеси кальцинації тромбу, що було більш характерним для тромбозу НПВ. Відсутність можливості повного або навіть часткового здавлювання просвіту НПВ над такими ділянками, при виконанні компресійної проби, підтверджувало наявність тромбу.



Рис. 5.3 Тромб у нижній порожнистій вені з кальцинованою верхівкою, циркулярно оточеною гіперехогенним обідком, який виділений стрілками

При виявленні тромбу у просвіті НВ і НПВ, важливим моментом було визначення однієї з трьох основних форм тромбозу: оклюзійного, пристінкового чи флотуючого, що досягалося шляхом виконання компресійної проби датчиком та застосуванням кольорового доплерівського картування (рис. 5.4).



а)

б)

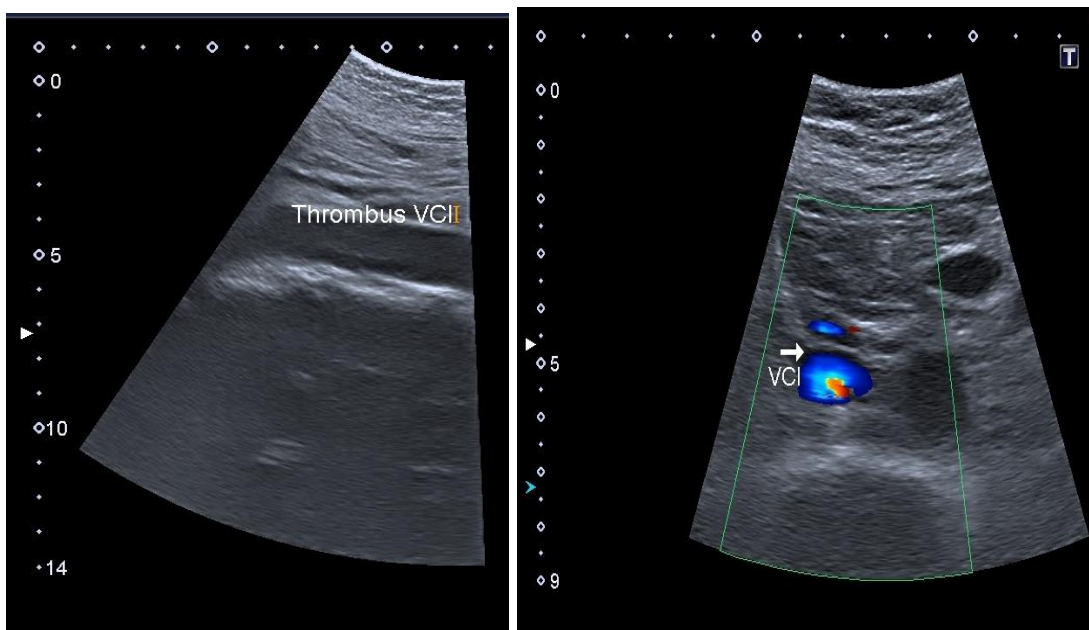
Рис. 5.4 Ультрасонограма хворого З., 30 років. Передньо-задня проекція. Оклюзійний пухлинний тромб нижньої порожнистої вени: а) тромб повністю виповнює просвіт нижньої порожнистої вени; б) доплерографія –

відсутність кольорового прокрашування просвіту нижньої порожнистої вени довкола тромбу

У випадках оклюзійного тромбозу у просвіті вени спостерігалися різноманітної ехогенності структури та включення без наявності вільного простору між тромбом та стінкою вени, повна відсутність спадання стінок НПВ при компресії датчиком, відсутність току крові і прокрашування вени в режимах спектральної доплерографії і кольорового доплерівського картування.

Компресійну пробу НПВ ми змогли виконати у 135 (93,8%) хворих. У 9 (6,3%) пацієнтів через надлишкову вагу, пухлину нирки великого розміру чи значне здуття живота виконати стискання НПВ датчиком не представлялось можливим. Дану пробу дещо складніше виконати при локалізації тромбу у НВ, хоча і у цій ситуації спостерігається відмінність. Так, стиснути ліву НВ нам вдалося у 43 (87,8%) з 49 хворих з лівобічним, а праву НВ – у 75 (78,9%) з 95 пацієнтів з правобічним пухлинним венозним тромбозом.

Пристінковий венозний тромбоз НПВ характеризувався пристінковим розташуванням зниженої інколи змішаної ехогенної структури вздовж стінки вени з наявністю вільного простору між тромбом та стінкою вени, збереженим кровотоком і прокрашуванням вени у режимах спектральної доплерографії і кольорового доплерівського картування (рис. 5.5-5.6).



а)

б)

Рис. 5.5 Ультрасонограма хворого М., 55 років; а) пристінковий (неоклюзійний) пухлинний тромб нижньої порожнистої вени; б) доплерографія – кольорове прокрашування довкола тромбу;

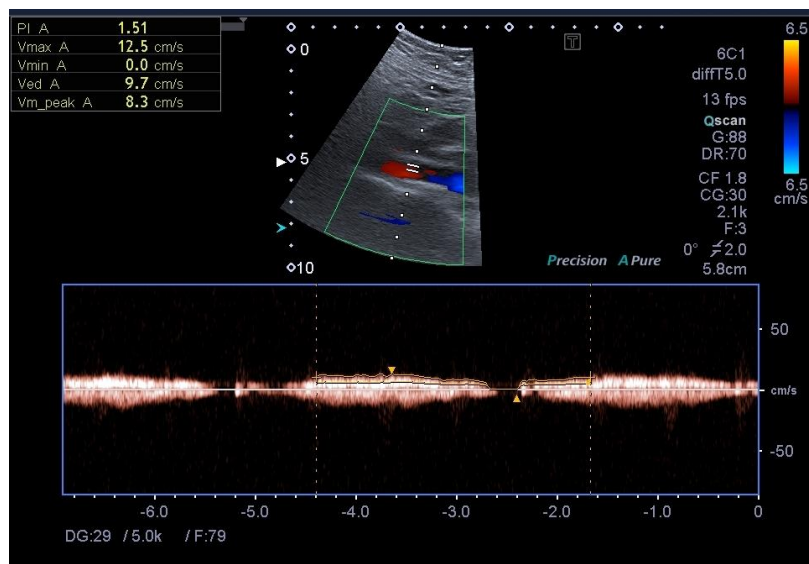


Рис. 5.6 Ультрасонограма того ж хворого: максимальна лінійна швидкість крові над тромбом у НПВ – 12,5 см/сек.

У одного (2,0%) пацієнта при лівобічному пухлинному тромбозі ми спостерігали пристінковий тромб у лівій НВ, який у НПВ мав яскраво виражений флотуючий характер (рис. 5.7).

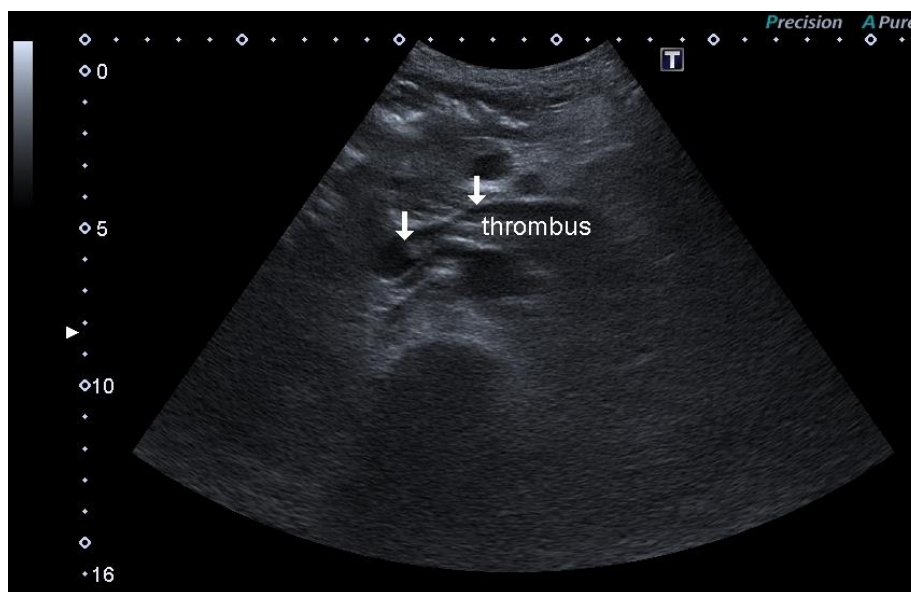


Рис. 5.7 Ультрасонограма. Пристінковий тромб у лівій нирковій вені і флотуючий у нижній порожнистій вені (відповідні частини тромбу показано стрілками)

Найбільш типовими ультразвуковими ознаками флотуючого венозного тромбу були: візуалізація тромбу у вигляді ехогенної структури, розміщеної у просвіті НПВ з наявністю вільного простору між стінкою вени та тромбом, коливальні рухи усього тромбу чи його верхівки, відсутність дотикання стінок вени під час компресії датчиком, огинаючий тип кровотоку і наявність спонтанного руху крові при спектральній доплерографії і кольоровому доплерівському картуванні (рис. 5.8). Флотуючі тромби ми виявили виключно у пацієнтів з пухлинним тромбом I-IV-рівнів поширення (87,8%), тоді як у хворих з пухлинним тромбом 0-рівня поширення ознаки флотації тромбу не спостерігали.





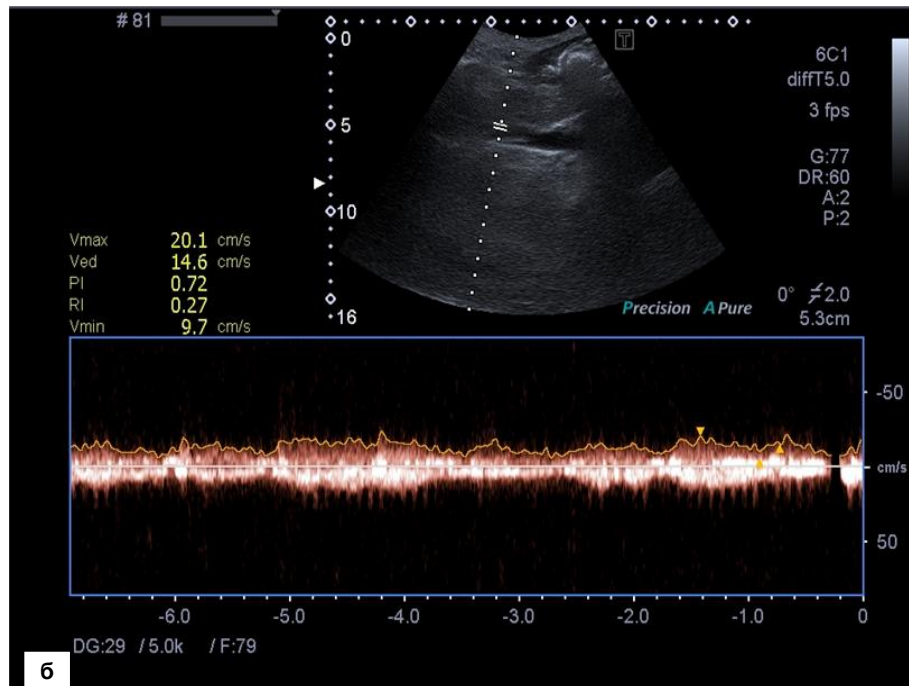


Рис. 5.8 Ультрасонограма хворого А., 57 років; а) – флотуючий пухлинний тромб нижньої порожнистої вени; б) – максимальна лінійна швидкість крові над флотуючою верхівкою тромбу у нижній порожнистій вені становить 20,1 см/сек.

Безпосередніх ознак флотації тромбу на рисунку 5.8 не видно, тому що на ньому представлена статична фаза УЗД НПВ де чітко простежується, що просвіт лівої ниркової і нижньої порожнистої вен розширений і заповнений тромботичними масами змішаної ехогенності. При дослідженні функціонального стану НПВ у реальному часі, при спокійному диханні чітко визначалася флотуюча верхівка з амплітудою коливання до 5,0 см, що дає підстави віднести цей тромб до високого рівня флотації. Ознаки присутності або відсутності руху тромбу у вені добре спостерігалися лише під час динамічної фази дослідження, результати якої ми фіксували на відеоносіях. Фрагмент такої відеофіксації представлений на рисунку 5.9.

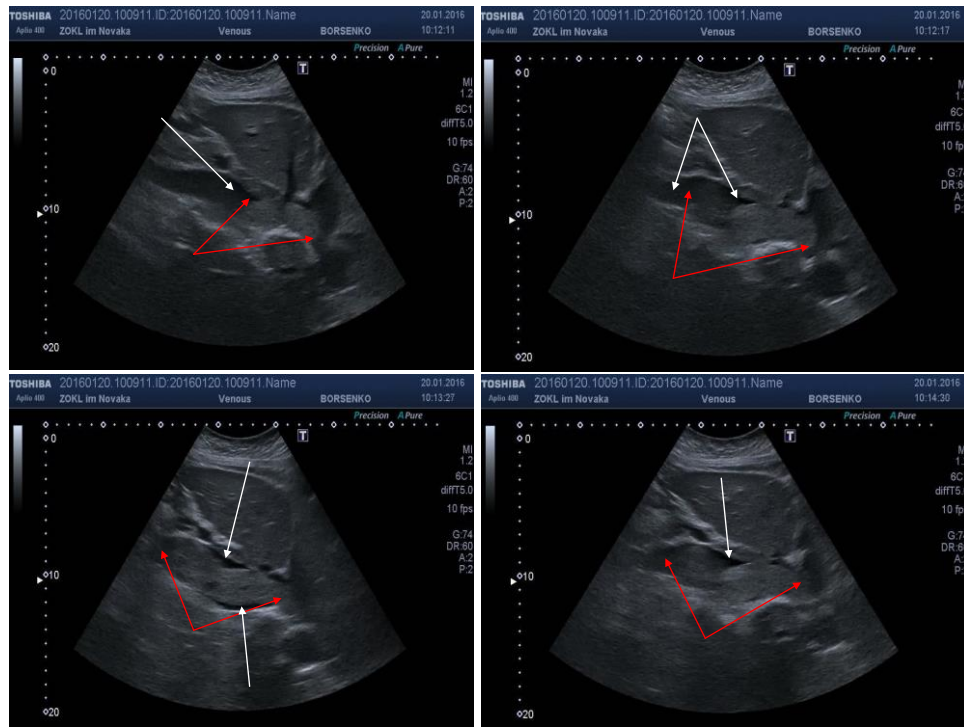


Рис. 5.9 Фрагмент відео ультразвукового дослідження тромбу у нижній порожнистій вені, який проникає у праве передсердя. Червоними стрілками позначено зміни розмірів тромбу під час руху, білими – зміни вільного простору у нижній порожнистій вені

У загальному слід зазначити, що специфічність УЗД на предмет визначення руху тромбу у нирковій і нижній порожнистій венах становить 100%.

Загальна ехосонографічна характеристика пухлинних венозних тромбів наведена у таблиці 5.3.

Таблиця 5.3

### Ехосонографічна характеристика пухлинних венозних тромбів

Характер тромбу	Тромб у нирковій вені (0-рівень) (n=54)		Тромб у нижній порожнистій вені (I-IV-рівень) (n=90)		Статистична значимість відмінності
	абс.	%	абс.	%	
Оклюдійний	51	94,4	7	7,8	$\chi^2=103,0;$ $p<0,00001$
Пристінковий	3	5,5	4	4,4	

Флотуючий	0	–	79	87,8	
-----------	---	---	----	------	--

Пухлинні тромби, які локалізувалися у НВ суттєво відрізнялись від тромбів, що поширювалися на різні відділи НПВ (I-IV-рівень) (різниця статистично значима;  $\chi^2=103,0$ ;  $p<0,00001$ ). Так, при 0-рівні тромбозу у 94,4% випадків пухлинний тромб мав оклюзійний характер, при якому кровоплин у НВ не визначався, що вказує на припинення венозного відтоку від нирки по нирковій вені, а значить, венозний відтік здійснюється через розвинуті колатералі. У свою чергу, у 83 (92,2%) пацієнтів з I-IV-рівнями пухлинного тромбозу НПВ спостерігався неоклюзійний характер тромбу, що у 79 (87,8%) хворих проявлялося ознаками різного ступеню флотації тромбу.

З метою визначення впливу оклюзійного, пристінкового чи флотуючого тромбу на зміни поперечного та передньо-заднього розмірів НПВ, ми провели вимірювання цих розмірів у хворих другої групи (табл. 5.4). Вимірювання виконували у інфра-, інтер- чи супраренальному відділі НПВ, що відповідало у проксимальному напрямку найбільш об'ємному формуванню пухлинної тромботичної тканини у НПВ, а в дистальному – характеризувало вільну від пухлинного тромбу НПВ.

Таблиця 5.4

#### Розміри нижньої порожнистої вени у залежності від характеру тромбозу

Характер тромбозу	Абс.	Поперечний розмір НПВ (мм)	Передньо-задній розмір НПВ (мм)
Оклюзійний	7	45,0 ± 4,2	41,0 ± 3,1
Пристінковий	4	27,2 ± 1,5 ( $t_{0-П}=8,61$ , $p=0,00024$ )	24,7 ± 1,9 ( $t_{0-П}=9,22$ , $p=0,00010$ )
Флотуючий	79	34,8 ± 1,9 ( $t_{0-Ф}=5,39$ , $p=0,0053$ ; $t_{П-Ф}=-8,48$ , $p=0,0089$ )	30,7 ± 2,1 ( $t_{0-Ф}=7,31$ , $p=0,0014$ ; $t_{П-Ф}=-5,33$ , $p=0,027$ )

Наявність оклюзійного, флотуючого або пристінкового тромбу у просвіті НПВ по-різному впливала на розміри НПВ. Оклюзійні тромби призводили до найбільш вираженого збільшення поперечного і передньо-заднього розмірів НПВ, ніж флотуючі, тоді як при пристінкових тромбах, збільшення цих двох розмірів було не таким значним. Нами отримана статистична різниця у величині поперечного і передньо-заднього розмірів НПВ при оклюзійному і пристінковому тромбозі ( $t_{O-П}=8,61$ ,  $p=0,00024$  і  $t_{O-П}=9,22$ ,  $p=0,00010$ ; відповідно), при оклюзійному і флотуючому тромбозі ( $t_{O-Ф}=5,39$ ,  $p=0,0053$  і  $t_{O-Ф}=7,31$ ,  $p=0,0014$ ; відповідно), при пристінковому і флотуючому тромбозі ( $t_{П-Ф}=-8,48$ ,  $p=0,0089$  і  $t_{П-Ф}=-5,33$ ,  $p=0,027$ ; відповідно).

Таким чином, у нормі НПВ має овальну форму, яка набуває округлої форми при наявності у її просвіті оклюзійного пухлинного тромбу, збільшуючи при цьому площу її поперечного перерізу. При пухлинних тромбах, що виходять з ниркової вени і обтурують просвіт останньої, частина верхівки імплантаційного тромбу завжди є флотуючою. У той же час, основна маса імплантаційного тромбу НПВ у інтерренальному та супраренальному сегментах НПВ може проростати зовнішньо-латеральну напівокружність останньої.

### Центральна гемодинаміка

У всіх хворих другої групи з метою визначення стану центральної гемодинаміки була виконана ехокардіоскопія та УЗД. Результати дослідження центральної гемодинаміки представлені у таблиці 5.5.

Таблиця 5.5

### Показники центральної гемодинаміки у хворих з пухлинним тромбозом нижньої порожнистої вени

Показники	Значення
Фракція викиду лівого шлуночка, %	57,80±3,14
Хвилинний об'єм кровотоку, л/хв	4,65±0,48
Тиск у НПВ, мм.рт.ст.	8,5±1,0
Ударний об'єм, мл/м <sup>2</sup>	65,1±3,2

Серцевий індекс, л/(хв <sup>х</sup> м <sup>2</sup> )	3,26±0,21
Кінцево-систолічний об'єм, мл	60,2±2,1
Кінцево-діастолічний об'єм, мл	122,9±6,4
Лінійна швидкість кровотоку, см/сек	2,12±0,29
Об'ємна швидкість кровотоку, мл/сек	3,04±0,61

У жодного з пацієнтів не було виявлено зниження фракції викиду лівого шлуночка нижче 50%. Усі визначені показники центральної гемодинаміки суттєво не відрізнялися від норми, за виключенням тиску у НПВ, який був вищий від норми (8,5 мм.рт.ст. проти 5-6 мм.рт.ст., відповідно).

#### Локальна венозна гемодинаміка

З метою визначення впливу оклюзійного, пристінкового чи флотуючого тромбу на швидкісні параметри руху крові у НПВ, ми провели вимірювання (лінійна швидкість кровотоку) ЛШК над верхівкою тромбу чи вище ділянки найбільшого розширення НПВ у краніальному напрямку та нижче ділянки впадіння ниркових вен у НПВ у каудальному напрямку у хворих другої групи (табл. 5.6).

Таблиця 5.6

#### Показники лінійної швидкості кровотоку у нижній порожнистій вені у залежності від характеру тромбозу

Характер тромбозу	Кількість хворих (n=90)	ЛШК у НПВ вище тромбу (см/сек.)	ЛШК у НПВ нижче тромбу (см/сек.)
Оклюзійний	7	14,3 ± 0,7	8,9 ± 1,5
Пристінковий	4	19,2 ± 1,4 ( $t_{0-П}=-5,65$ , $p=0,016$ )	17,4 ± 1,2 ( $t_{0-П}=-8,81$ , $p=0,00025$ )
Флотуючий	79	24,3 ± 1,7 ( $t_{0-Ф}=-26,74$ ,	15,5 ± 1,3 ( $t_{0-Ф}=-9,58$ , $p=0,00039$ ;

		$p < 0,00001$ ; $t_{\text{П-Ф}} = -6,12, p = 0,019$	$t_{\text{П-Ф}} = 2,68, p = 0,10$
--	--	--	-----------------------------------

На показники ЛШК вище і нижче тромбу впливав характер тромбозу НПВ. При будь-якому варіанті тромбозу НПВ ЛШК у НПВ дистальніше тромбу була завжди меншою, ніж проксимальніше тромбу. При оклюзійному тромбозі НПВ ЛШК була самою повільною у обох досліджуваних ділянках НПВ. У випадках флотуючого тромбозу НПВ ЛШК вище тромбу була найбільшою (24,3 см/сек.). При порівнянні показників ЛШК, ми отримали статистичну різницю ЛШК вище і нижче тромбу у НПВ при оклюзійному і пристінковому тромбозі ( $t_{\text{О-П}} = -5,65, p = 0,016$  і  $t_{\text{О-П}} = -8,81, p = 0,00025$ ; відповідно), при оклюзійному і флотуючому тромбозі ( $t_{\text{О-Ф}} = -26,74, p < 0,00001$  і  $t_{\text{О-Ф}} = -9,58, p = 0,00039$ ; відповідно). Статистично значимою була відмінність ЛШК вище тромбу у НПВ при пристінковому і флотуючому тромбозі ( $t_{\text{П-Ф}} = -6,12, p = 0,019$ ).

Підсумовуючи загальні результати УЗД слід зазначити, що специфічність, чутливість і ефективність методу для діагностики пухлинного тромбозу НВ склала 92,9%; 82,7%; 83,5%; відповідно, а для діагностики пухлинного тромбозу НПВ – 98,4%; 94,5%; 95,3%; відповідно.

### **Радіоізотопна динамічна нефросцинтиграфія**

Метою дослідження було вивчення функціонального стану нирок (здорової та ураженої пухлиною) до хірургічного лікування та після виконання нефректомії.

Під час діагностичної процедури застосовували гломерулотропний радіоактивний комплекс ізотопу технецію з діетиловим триаміном пентаоцтової кислоти (Tc-99m-DTPA) розведеному у стерильному фізіологічному розчині, який вводили у ліктьову вену у дозі 74 мБк. При цьому, ділянку середньої 1/3 плеча перетискали джutom і після введення радіофармпрепарату (РФП) руку піднімали догори, а джут знімали і здійснювали запис. Сцинтиграфічне дослідження виконували на

сцинтиляційній томографічній гама-камері “Тамара” (ГКС-301Т) виробництва ГПФ СКТБ “Оризон” Україна, з застосуванням низькоенергетичного коліматора загального призначення. Детектор гама-камери щільно притискали до спини пацієнта. Тривалість дослідження становила 22 хвилини, збір інформації проводили з експозицією 1 кадр за 20 секунд, що у кінцевому результаті склало 62 кадри.

Датчики розташовували над кожною ниркою та над серцем. Збір даних проводили в режимах “Динаміка”, “Томографія” на базовому програмному забезпеченні АНТИКС. Променеве навантаження становило 4,6 мЗв. За результатами комп’ютерного опрацювання отримували криві з “ділянок інтересу”: серцева крива, правої та лівої нирки. Криві аналізували у системі координат “активність-час”. Детальному аналізу піддавали сегменти кривих кожної нирки з урахуванням наступних фаз проходження РФП: ангіофаза, клубочкова фільтрація, паренхіматозна фаза. За серцевою кривою розраховували швидкісні параметри очищення крові. Після програмної обробки нефросцинтиграфічного дослідження оцінювали фільтраційну і екскреторну здатність нирок за наступними параметрами: швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) для кожної нирки окремо та сумарно, мл/хв.;  $T_{max}$  – час максимального накопичення РФП у нирках, хв.;  $T_{1/2}$  – час зниження швидкості зчитування на ренограмі до 50% від максимальної величини, тобто час, за який відбувається двократне зменшення максимальної активності (окремо для лівої та правої нирок), хв.; кліренс крові – період напівочищення крові від РФП, хв. За показниками загальної ШКФ визначали доопераційний рівень функції нирок: ШКФ < 60 мл/хв. – знижена; ШКФ 60-100 мл/хв. – нормальна; ШКФ  $\geq$  100 мл/хв. – висока функція нирок.

Для оцінки отриманих ренографічних кривих застосовували існуючі стандартні їх патологічні типи: паренхіматозний, рефлюксний, обструктивний, ізостенуричний, афункціональний чи комбінований.

На реносцинтиграмах усі пацієнти мали дві нирки, без будь-яких аномалій розвитку. Уражена пухлиною нирка була збільшена у розмірах, деформована і характеризувалася вогнищевим накопиченням РФП при якому, у пухлині відбувалося значно нижче накопичення РФП, ніж у здоровій паренхімі, що оточувала злоякісну пухлину (рис. 5.10). Накопичення РФП у здоровій нирці мало монотонний характер.

Після дослідження статичної фази, переходили до вивчення функціонального стану обох нирок. Першочергово оцінювали характер кривих проходження РФП через здорову і уражену пухлиною нирки.

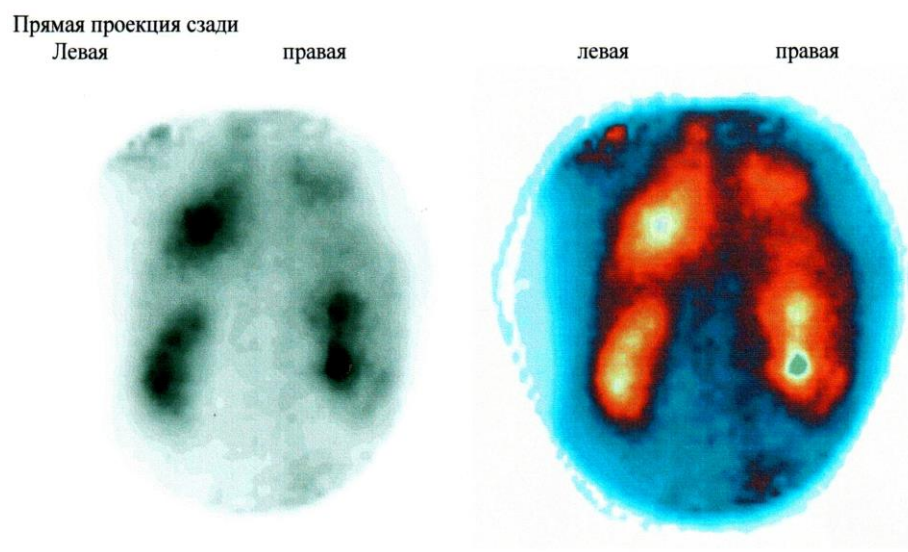


Рис. 5.10 Реносцинтиграма хворого Л. Діагноз: рак правої нирки, ускладнений пухлинним тромбозом нижньої порожнистої вени (збільшена у розмірах та деформована права нирка з вогнищевим накопиченням радіофармпрепарату)

У 100% випадків спостерігалася збережена функція ураженої пухлиною нирки. При цьому, характер кривих проходження РФП через здорову і хвору нирки був різноманітним: паренхіматозний, обструктивний, паренхіматозно-обструктивний, ізостенуричний, паренхіматозно-ізостенуричний. У 138 (95,8%) хворих амплітуда кривої здорової нирки була вищою, ніж амплітуда кривої ураженої пухлиною нирки. Для здорової нирки був характерним паренхіматозний тип кривої, що спостерігалася у 130



(90,3%) пацієнтів, тоді як у решти (9,7%) мав місце ізостенуричний тип кривої.

Характер кривих проходження РФП при дослідженні ураженої пухлиною нирки був різноманітним. З п'яти відомих стандартних типів патологічних ренографічних кривих, ми спостерігали тільки 3 у моноваріанті. Це були наступні типи кривих: паренхіматозний, обструктивний та ізостенуричний, які були діагностовані у 111 (77,1%) хворих. Так, паренхіматозний тип кривої діагностовано у 31 (21,5%) пацієнта. Для паренхіматозного типу кривої характерним було уповільнення часу транспорту РФП у секреторно-екскреторну фазу. Крива мала пологий двосегментний характер з середньою амплітудою (рис. 5.11).



Рис. 5.11 Динамічна реносцинтиграфія: паренхіматозний тип кривої проходження радіофармпрепарату

Обструктивний тип ренографічної кривої виявлено у 45 (31,3%) хворих. Для обструктивного типу кривої характерним було значне уповільнення екскреторної здатності нирки. Зміни ренограми у другому сегменті виявляли або у вигляді відсутності другого сегменту взагалі, або він мав форму плато (рис. 5.12).

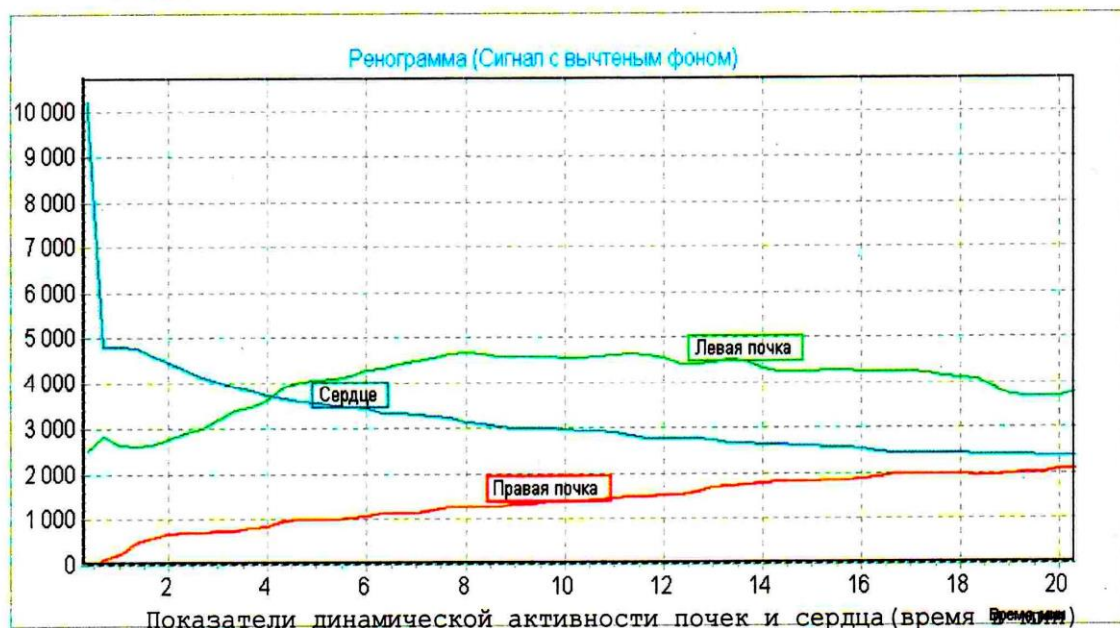


Рис. 5.12 Динамічна реносцинтиграфія: обструктивний тип кривої проходження радіофармпрепарату

Ізостенуричний тип ренографічної кривої діагностовано у 35 (24,3%) пацієнтів. Ізостенуричний тип кривої характеризувався наявністю низької амплітуди кривої, яка представлена тільки судинним та екскреторним сегментами (рис. 5.13).

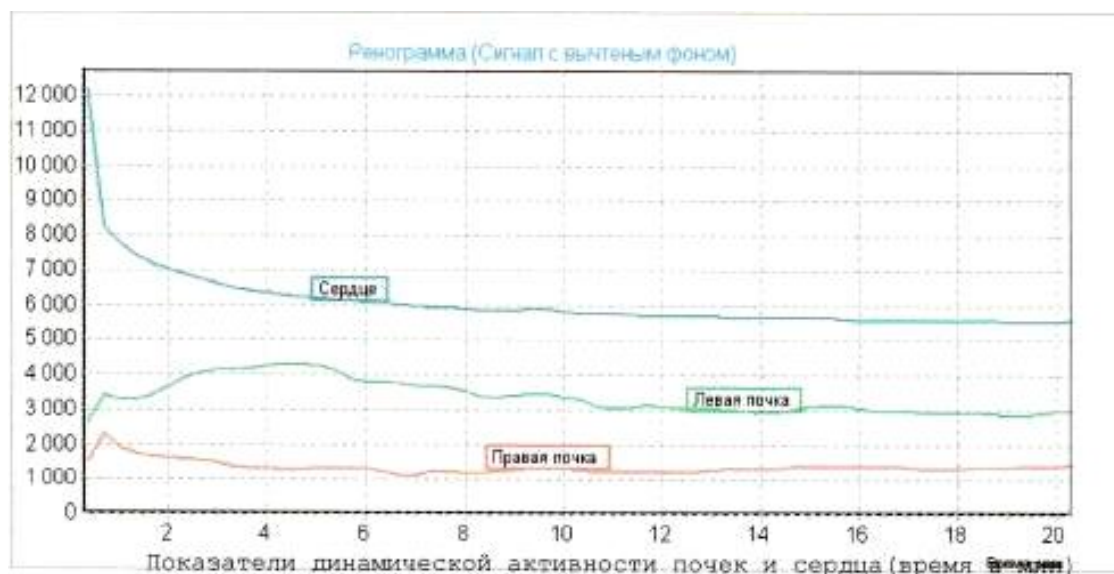


Рис. 5.13 Динамічна реносцинтиграфія: ізостенуричний тип кривої проходження радіофармпрепарату

У 33 (22,9%) хворих ми діагностували комбіновані типи патологічних ренографічних кривих у вигляді паренхіматозно-обструктивного чи

паренхіматозно-ізостенуричного підтипів. Відповідно, паренхіматозно-обструктивний тип ренографічної кривої був у 9 (6,3%) (рис. 5.14), а паренхіматозно-ізостенуричний – у 24 (16,7%) пацієнтів (рис. 5.15).

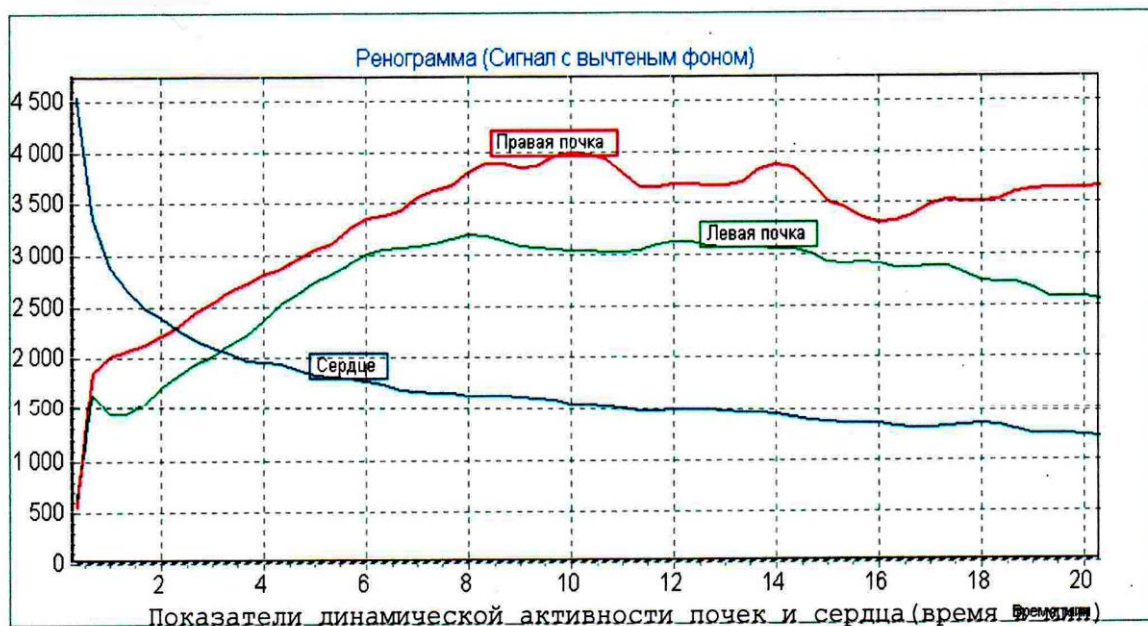


Рис. 5.14 Динамічна реносцинтиграфія: паренхіматозно-обструктивний тип кривої проходження радіофармпрепарату

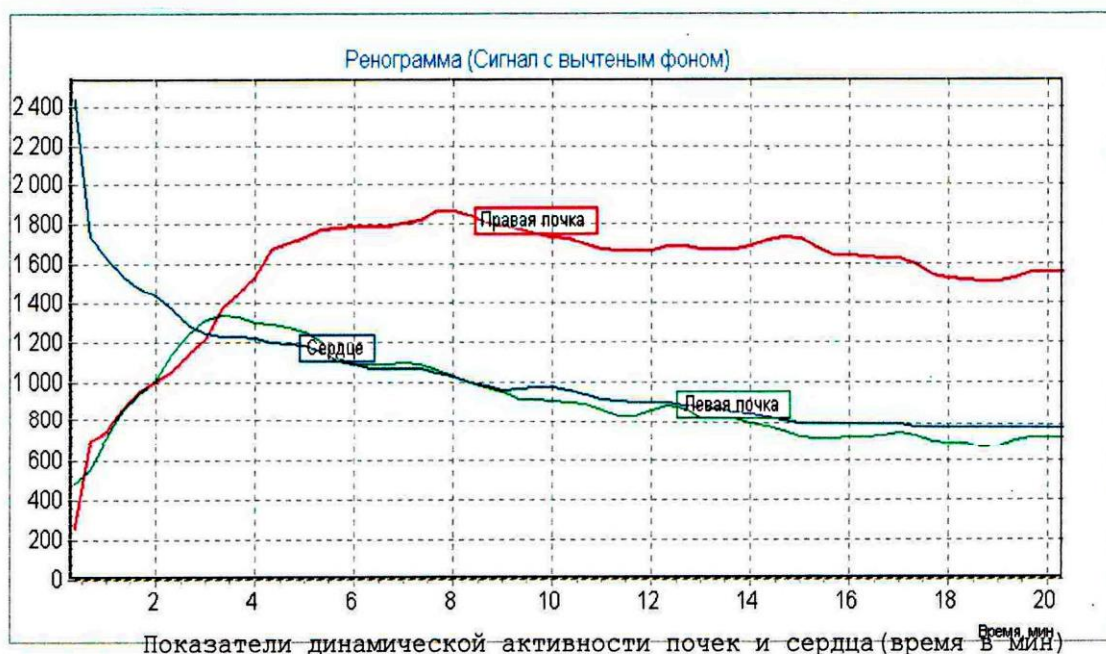


Рис. 5.15 Динамічна реносцинтиграфія: паренхіматозно-ізостенуричний тип кривої проходження радіофармпрепарату

Під час аналізу ренографічних кривих ми не виявили рефлюксного (це різновид паренхіматозного типу при якому простежується дво- або

трихвильовий екскреторний сегмент) чи афункціонального (ренографічна крива має вигляд прямої лінії з відсутністю диференціації на сегменти та низькою амплітудою) типів. У нашому дослідженні не було пацієнтів з патологією при якій можливий сечовідно-мисковий рефлекс чи з повною втратою паренхіми тому, ми не спостерігали у досліджуваних хворих рефлюксного чи афункціонального типів ренографічних кривих.

Одним з основних діагностичних моментів реносцинтиграфічного дослідження була оцінка функціональної здатності нирок. Основні параметри функціональної здатності хворої нирки (ХН, тобто ураженої пухлиною нирки) та ЗН (здорової нирки, тобто неуразеної пухлиною нирки) у доопераційному періоді у хворих I та II груп представлені у таблиці 5.7.

Загальна ШКФ у хворих НКР з різними рівнями пухлинного тромбозу НПВ (I і II група дослідження) знаходилась у діапазоні від 131,2 до 36,2 мл/хв., при зведеному загальному середньому показнику  $78,1 \pm 19,6$  мл/хв. При порівнянні цього показника між хворими першої та другої груп ми отримали кореляційний зв'язок між функціональним станом нирок і локалізацією пухлинного тромбу у нирковій або нижній порожнистій венах ( $t=4,98$ ,  $p<0,00001$ ). Таким чином, загальна ШКФ була значно вищою у хворих першої, ніж другої групи (медіана 89,1 мл/хв. і 74,3 мл/хв., відповідно).

Діапазон ШКФ ЗН у загальній популяції пацієнтів знаходився у межах від 13,1 до 116,5 мл/хв. при медіані  $59,2 \pm 23,5$  мл/хв. За показником ШКФ ЗН у досліджуваних групах не було виявлено статистичної різниці між I і II групами (63,3 мл/хв. і 56,5 мл/хв.,  $p=0,067$ ). Проте, у 6 (6,7%) хворих з другої групи було виявлено значне порушення функції ЗН у той час, як уражена пухлиною нирка демонструвала більш високі функціональні показники, що чітко відслідковувалося на кривих проходження РФП та на кількісних характеристиках роздільної ШКФ нирок. Цей феномен був описаний нами вперше у 2013 році [20]. У пацієнтів, які мали пухлинний тромбоз НПВ I-IV рівнів (II група) спостерігався ізостенуричний тип ренографічної кривої в

ураженій пухлиною нирці. Одначе, більш виражений ізостенуричний тип кривої простежувався на боці ЗН, при якому сама амплітуда кривої майже у 2 рази була нижчою, ніж на боці ураженої пухлиною нирки. Зниження ШКФ ураженої пухлиною та здорової нирок відбувалося на 50% і нижче від нормального рівня. Середні значення ШКФ ЗН були нижчими, ніж ураженої пухлиною нирки ( $18,4 \pm 6,2$  і  $22,7 \pm 8,3$  мл/хв., відповідно) (рис. 5.16).

Таблиця 5.7

### Основні параметри функціональної здатності нирок у хворих I та II груп

Параметр	Групи хворих		Статистична значимість
	I група n=54	II група n=90	
ШКФ загальна, мл/хв	$89,1 \pm 17,2$	$74,3 \pm 15,0$	t=4,98, p<0,00001
ШКФ ЗН, мл/хв	$63,3 \pm 21,5$	$56,5 \pm 18,1$	t=1,85, p=0,067
ШКФ ХН, мл/хв	$25,8 \pm 8,9$	$17,2 \pm 8,1$	t=5,51, p<0,00001
Кліренс крові, хв	$28,7 \pm 7,2$	$47,5 \pm 12,8$	t= -10,5, p<0,00001
Tmax ЗН, хв	$3,1 \pm 0,7$	$5,1 \pm 2,2$	t= -7,42, p<0,00001
Tmax ХН, хв	$4,6 \pm 1,9$	$10,1 \pm 2,8$	t= -13,2, p<0,00001
T1/2 ЗН, хв	$9,6 \pm 0,7$	$15,9 \pm 3,0$	t= -17,7, p<0,00001
T1/2 ХН, хв	$19,7 \pm 0,4$ (не настав у 90,7% випадків)	не настав у 100% випадків	

У пацієнтів обох груп ШКФ ураженої пухлиною нирки була знижена у 100% випадків і знаходилася у межах від 6,7 до 37,4 мл/хв., при медіані

20,5±7,9 мл/хв. Аналіз ШКФ ХН продемонстрував, що у пацієнтів першої групи зберігалася більш висока ШКФ ХН, ніж у хворих другої групи (25,8 мл/хв. і 17,2 мл/хв., відповідно, різниця статистично достовірна ( $p < 0,00001$ )).

Період напівочищення крові від РФП (кліренс крові) у загальній популяції хворих коливався від 22,7 до 155,5 хв (медіана 45,8±15,3 хв). Спостерігалася виражена статистична різниця у медіані кліренсу крові між пацієнтами першої та другої груп ( $p < 0,00001$ ). Так, медіана кліренсу крові була значно коротшою у хворих першої, ніж другої груп (28,7 хв і 47,5 хв, відповідно).

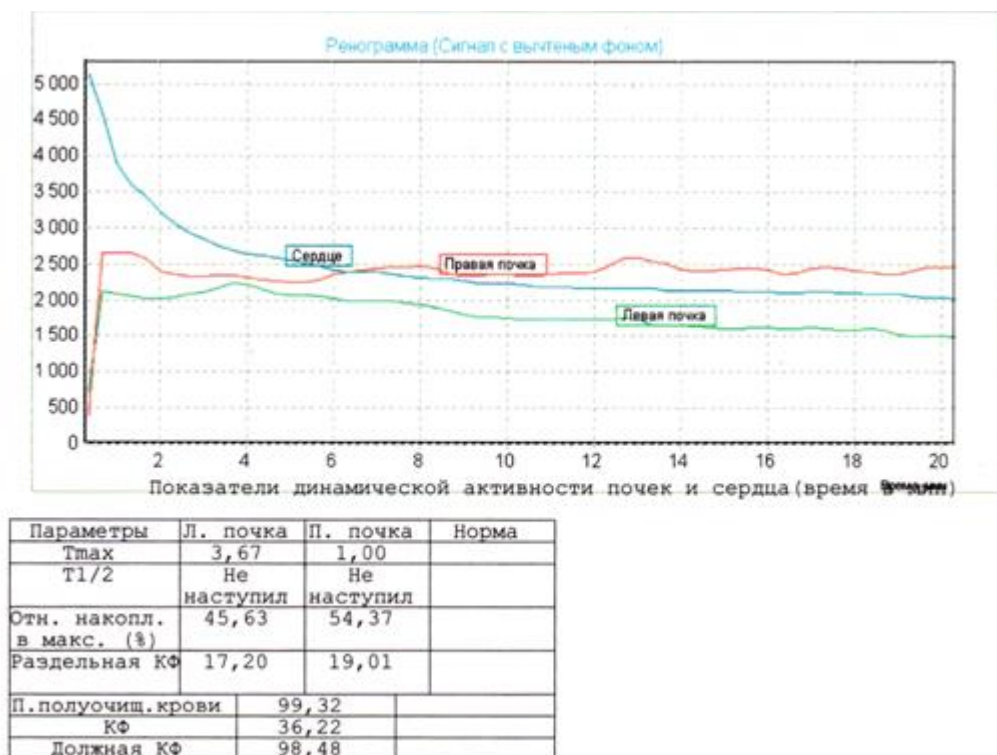


Рис. 5.16 Динамічна реносцинтиграфія хворого з пухлиною правої нирки. Видільна функція обох нирок порушена (швидкість клубочкової фільтрації лівої нирки 17,20 мл/хв., правої – 19,01 мл/хв.), крива виведення – ізостенурична

Час максимального накопичення РФП (Tmax) ЗН у пацієнтів обох груп коливався від 1,0 до 9,7 хв при медіані 4,9±1,6 хв. У хворих першої групи час максимального накопичення РФП ЗН наставав значно швидше, ніж у пацієнтів другої групи (медіана 3,1 хв і 5,1 хв, відповідно;  $p < 0,00001$ ).

Час максимального накопичення РФП ХН коливався від 2,5 до 20,3 хв. при медіані  $9,1 \pm 2,1$  хв. для усієї когорти досліджуваних хворих. Під час аналізу параметру  $T_{max}$  ХН між пацієнтами першої та другої груп, ми встановили, що значно швидше відбувався час максимального накопичення РФП ХН у пацієнтів першої, ніж другої груп (медіана 4,6 хв і 10,1 хв, відповідно;  $p < 0,00001$ ).

Двократне зменшення максимальної активності РФП ( $T_{1/2}$ ) у ЗН у хворих обох груп коливалося від 9,2 до 19,3 хв при медіані  $14,3 \pm 2,6$  хв. У пацієнтів першої групи настання параметру  $T_{1/2}$  ЗН відбувався швидше, ніж у пацієнтів другої групи (медіана 9,6 хв і 15,9 хв, відповідно;  $p < 0,00001$ ).

Суттєво відрізнявся процес двократного зменшення максимальної активності РФП ( $T_{1/2}$ ) у хворій у порівнянні зі здоровою ниркою. При цьому, двократне зменшення максимальної активності РФП у ХН ми зафіксували тільки у 5 (9,3%) пацієнтів першої групи у яких медіана показника склала 19,7 хв. У хворих другої групи  $T_{1/2}$  ХН не настав у 100% випадків. Тому, показник двократного зменшення максимальної активності РФП ( $T_{1/2}$ ) у ХН не підлягав статистичному аналізу між досліджуваними групами.

Для з'ясування впливу різних рівнів пухлинного тромбозу НПВ на функціональний стан здорової і ураженої пухлиною нирок, ми проаналізували усі показники функціонального стану нирок між 0-IV рівнями пухлинного тромбозу НПВ у досліджуваних хворих (табл. 5.8).

Середній показник загальної ШКФ знижувався при зростанні рівня пухлинного тромбозу НПВ від 0-рівня до IV-рівень (89,1; 86,4; 78,2; 75,2; 58,2 мл/хв., відповідно). Проте, виражений кореляційний зв'язок ми отримали лише між хворими, які мали 0-рівень і II, III, IV-рівні тромбозу ( $t_{0-II} = 2,53$ ,  $p_{0-II} = 0,015$ ;  $t_{0-III} = 3,11$ ,  $p_{0-III} = 0,0039$ ;  $t_{0-IV} = -12,6$ ,  $p_{0-IV} = 0,00002$ ; відповідно) та пацієнтами з II і IV-рівнями тромбозу ( $t_{II-IV} = 3,15$ ,  $p_{II-IV} = 0,0066$ ).

**Основні параметри функціональної здатності нирок у хворих НКР,  
ускладненим різними рівнями пухлинного венозного тромбу**

Параметр	Рівні поширення пухлинного венозного тромбу				
	0-рівень n=54	I-рівень n=32	II-рівень n=29	III-рівень n=21	IV-рівень n=8
ШКФ загальна, мл/хв	89,1±17,2	86,4±15,3 $t_{0-I}=0,70$ , $p_{0-I}=0,49$	78,2±18,5 $t_{0-II}=2,53$ , $p_{0-II}=0,015$ , $t_{I-II}=1,76$ , $p_{I-II}=0,084$	75,2±15,9 $t_{0-III}=3,11$ , $p_{0-III}=0,0039$ , $t_{II-III}=0,58$ , $p_{II-III}=0,56$	58,2±9,5 $t_{0-IV}=6,74$ , $p_{0-IV}=0,00006$ , $t_{III-IV}=3,15$ , $p_{III-IV}=0,0066$
ШКФ ЗН, мл/хв	63,3±21,5	60,2±14,8 $t_{0-I}=0,74$ , $p_{0-I}=0,46$	62,0±21,2 $t_{0-II}=0,26$ , $p_{0-II}=0,80$ , $t_{I-II}=-0,36$ , $p_{I-II}=0,72$	59,2±19,1 $t_{0-III}=0,75$ , $p_{0-III}=0,46$ , $t_{II-III}=0,46$ , $p_{II-III}=0,65$	45,5±15,2 $t_{0-IV}=2,58$ , $p_{0-IV}=0,034$ , $t_{III-IV}=1,79$ , $p_{III-IV}=0,10$
ШКФ ХН, мл/хв	25,8±8,9	26,4±9,2 $t_{0-I}=-0,27$ , $p_{0-I}=0,79$	16,2±8,3 $t_{0-II}=4,72$ , $p_{0-II}=0,00002$ , $t_{I-II}=4,23$ , $p_{I-II}=0,00010$	16,0±9,2 $t_{0-III}=3,91$ , $p_{0-III}=0,00051$ , $t_{II-III}=0,07$ , $p_{II-III}=0,94$	12,7±5,2 $t_{0-IV}=5,31$ , $p_{0-IV}=0,00049$ , $t_{III-IV}=1,09$ , $p_{III-IV}=0,29$
Кліренс крові, хв	28,7±7,2	32,3±9,1 $t_{0-I}=-1,75$ , $p_{0-I}=0,087$	34,8±6,9 $t_{0-II}=-3,65$ , $p_{0-II}=0,00059$ , $t_{I-II}=-1,12$ , $p_{I-II}=0,27$	49,1±5,9 $t_{0-III}=-10,18$ , $p_{0-III}<0,00001$ , $t_{II-III}=-7,44$ , $p_{II-III}<0,00001$	75,6±24,7 $t_{0-IV}=-4,63$ , $p_{0-IV}=0,0054$ , $t_{III-IV}=-2,60$ , $p_{III-IV}=0,046$
Tmax ЗН, хв	3,1±0,7	3,7±1,2 $t_{0-I}=-2,35$ , $p_{0-I}=0,025$	4,5±2,7 $t_{0-II}=-2,65$ , $p_{0-II}=0,013$ , $t_{I-II}=-1,40$ , $p_{I-II}=0,17$	4,8±2,6 $t_{0-III}=-2,74$ , $p_{0-III}=0,014$ , $t_{II-III}=-0,37$ , $p_{II-III}=0,71$	7,9±0,9 $t_{0-IV}=-12,6$ , $p_{0-IV}=0,00002$ , $t_{III-IV}=-4,34$ , $p_{III-IV}=0,00027$
Tmax ХН, хв	4,6±1,9	5,1±2,1 $t_{0-I}=-1,02$ , $p_{0-I}=0,31$	7,6±2,2 $t_{0-II}=-5,98$ , $p_{0-II}<0,00001$ , $t_{I-II}=-4,23$ , $p_{I-II}=0,00010$	8,8±2,8 $t_{0-III}=-5,89$ , $p_{0-III}<0,00001$ , $t_{II-III}=-1,53$ , $p_{II-III}=0,14$	19,6±2,6 $t_{0-IV}=-13,7$ , $p_{0-IV}<0,00001$ , $t_{III-IV}=-8,64$ , $p_{III-IV}=0,00001$
T1/2 ЗН, хв	9,6±0,7	15,1±2,6 $t_{0-I}=-10,6$ , $p_{0-I}<0,00001$	13,9±2,9 $t_{0-II}=-7,59$ , $p_{0-II}<0,00001$ , $t_{I-II}=1,59$ , $p_{I-II}=0,12$	18,0±3,5 $t_{0-III}=-10,1$ , $p_{0-III}<0,00001$ , $t_{II-III}=-4,12$ , $p_{II-III}=0,00025$	20 (не настав у 83,3% випадків)
T1/2 ХН, хв	19,7±0,4 (не настав у 96,5 % випадків)				



Середні показники ШКФ ЗН у загальному мали тенденцію до зниження при зростанні рівня пухлинного тромбозу від нульового до четвертого проте, з незначним зниженням (63,3; 60,2; 62,0; 59,2; 45,5 мл/хв., відповідно). Доказом цього є виявлений нами кореляційний зв'язок у зниженні ШКФ ЗН лише між 0-рівнем і IV-рівнем тромбозу ( $t_{0-IV}=2,58$ ,  $p_{0-IV}=0,034$ ).

Середні показники ШКФ ХН були значно зниженими у групах від нульового до четвертого рівнів тромбозу НПВ (25,8; 26,4; 16,2; 16,0; 12,7 мл/хв., відповідно). Однак, кореляційний зв'язок ШКФ ХН ми виявили лише між 0-рівнем і II, III, IV-рівнями тромбозу ( $t_{0-II}=4,72$ ,  $p_{0-II}=0,00002$ ;  $t_{0-III}=3,91$ ,  $p_{0-III}=0,00051$ ;  $t_{0-IV}=5,31$ ,  $p_{0-IV}=0,00049$ ; відповідно) та I-рівнем і II-рівнем ( $t_{I-II}=4,23$ ,  $p_{I-II}=0,00010$ ).

Середній час кліренсу крові у досліджуваних хворих зростав при зростанні рівня поширення пухлинного тромбозу НПВ від нульового до четвертого (28,7; 32,3; 34,8; 49,1; 75,6 хв, відповідно). Час кліренса крові збільшувався прямопропорційно зростанню рівню поширення пухлинного тромбозу НПВ. Проте, кореляційний зв'язок часу кліренсу крові простежувався лише між 0-рівнем і II, III, IV-рівнями тромбозу ( $t_{0-II}=-3,65$ ,  $p_{0-II}=0,00059$ ;  $t_{0-III}=-10,18$ ,  $p_{0-III}<0,00001$ ;  $t_{0-IV}=-4,63$ ,  $p_{0-IV}=0,0054$ ; відповідно), другим і третім рівнями ( $t_{II-III}=-7,44$ ,  $p_{II-III}<0,00001$ ) та третім і четвертим рівнями ( $t_{III-IV}=-2,60$ ,  $p_{III-IV}=0,046$ ).

Середній показник часу максимального накопичення РФП ЗН ставав тривалішим у пацієнтів з вищими рівнями пухлинного тромбозу НПВ від нульового до четвертого (3,1; 3,7; 4,5; 4,8; 7,9 хв, відповідно). Чітко простежувався кореляційний зв'язок часу максимального накопичення РФП ЗН між 0-рівнем і I-IV-рівнями тромбозу ( $t_{0-I}=-2,35$ ,  $p_{0-I}=0,025$ ;  $t_{0-II}=-2,65$ ,  $p_{0-II}=0,013$ ;  $t_{0-III}=-2,74$ ,  $p_{0-III}=0,014$ ;  $t_{0-IV}=-12,6$ ,  $p_{0-IV}=0,00002$ ) та між третім і четвертим рівнями ( $t_{III-IV}=-4,34$ ,  $p_{III-IV}=0,00027$ ).

Середній показник часу максимального накопичення РФП ХН також ставав тривалішим у пацієнтів з більш високим рівнем пухлинного тромбозу НПВ від нульового до четвертого (4,6; 5,1; 7,6; 8,8; 19,6 хв, відповідно). Ми

отримали кореляційний зв'язок максимального накопичення РФП ХН між 0-рівнем і II-IV-рівнями тромбозу ( $t_{0-II}=-5,98$ ,  $p_{0-II}<0,00001$ ;  $t_{0-III}=-5,89$ ,  $p_{0-III}<0,00001$ ;  $t_{0-IV}=-13,7$ ,  $p_{0-IV}<0,00001$ ; відповідно), між першим і другим рівнями ( $t_{I-II}=-4,23$ ,  $p_{I-II}=0,00010$ ) та між третім і четвертим рівнями ( $t_{III-IV}=-8,64$ ,  $p_{III-IV}=0,00001$ ).

Двократне зменшення максимальної активності РФП (T1/2) у ЗН ми змогли визначити у всіх хворих при 0-III-рівнях пухлинного тромбозу НПВ. У групі пацієнтів з IV-рівнем пухлинного тромбозу НПВ, лише у одного (12,5%) з 8 хворих ми зафіксували T1/2 ЗН, тому порівняння проведено між групами пацієнтів з 0-III-рівнями тромбозу. Нам вдалося отримати кореляційний зв'язок двократного зменшення максимальної активності РФП ЗН між 0-рівнем і I-III-рівнями тромбозу ( $t_{0-I}=-10,6$ ,  $p_{0-I}<0,00001$ ;  $t_{0-II}=-7,59$ ,  $p_{0-II}<0,00001$ ;  $t_{0-III}=-10,1$ ,  $p_{0-III}<0,00001$ ) та між другим і третім рівнями ( $t_{II-III}=-4,12$ ,  $p_{II-III}=0,00025$ ).

Статистичне порівняння двократного зменшення максимальної активності РФП ХН між пацієнтами з 0-IV-рівнями пухлинного тромбозу НПВ ми не проводили, тому що у 139 (96,5%) хворих T1/2 ХН не настало.

У наступному, ми проаналізували загальну ШКФ у першій і другій групах за базовим рівнем ШКФ – 60 мл/хв (табл. 5.9).

Таблиця 5.9

### Кількісні показники загальної ШКФ у хворих I та II груп

Загальна ШКФ	Групи хворих			
	I група (n=54)		II група (n=90)	
	Абс.	%	Абс.	%
Вище 60 мл/хв	40	74,1	55	61,1
Нижче 60 мл/хв	14	25,9	35	38,9
Статистична значимість	$\chi^2=2,27$ , $p=0,13$			

Загальна ШКФ вище, ніж 60 мл/хв. була діагностована у 74,1% і 61,1% пацієнтів I і II груп, відповідно. Ми не отримали статистичної різниці між пацієнтами першої і другої груп і показниками загальної ШКФ вище та нижче, ніж 60 мл/хв. ( $p=0,13$ ). Таким чином, хворі у обох досліджуваних групах були співставні за рівнем загальної ШКФ при базовому рівні 60 мл/хв.

Ми також проаналізували загальну ШКФ у групах пацієнтів з 0-IV-рівнями пухлинного тромбозу НПВ за базовим рівнем ШКФ – 60 мл/хв (табл. 5.10). При порівнянні, ми не виявили кореляційного зв'язку між хворими з 0-рівнем і I-IV-рівнями пухлинного тромбозу НПВ та показниками загальної ШКФ вище і нижче, ніж 60 мл/хв. ( $\chi^2_{0-I}=0,19$ ,  $p_{0-I}=0,66$ ;  $\chi^2_{0-II}=1,78$ ,  $p_{0-II}=0,18$ ;  $\chi^2_{0-III}=2,11$ ,  $p_{0-III}=0,15$ ;  $\chi^2_{0-IV}=1,51$ ,  $p_{0-IV}=0,22$ ; відповідно).

Таблиця 5.10

**Кількісні показники загальної ШКФ у хворих НКР, ускладненим  
різними рівнями пухлинного венозного тромбу**

Загальна ШКФ	Рівні поширення пухлинного венозного тромбозу									
	0-рівень n=54		I-рівень n=32		II-рівень n=29		III-рівень n=21		IV-рівень n=8	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Вище 60 мл/хв	40	74,1	22	68,7	17	58,6	12	57,1	4	50,0
Нижче 60 мл/хв	14	25,9	10	31,3	12	41,4	9	42,9	4	50,0
Статистична значимість			$\chi^2_{0-I}=0,19$ , $p_{0-I}=0,66$		$\chi^2_{0-II}=1,78$ , $p_{0-II}=0,18$		$\chi^2_{0-III}=2,11$ , $p_{0-III}=0,15$		$\chi^2_{0-IV}=1,51$ , $p_{0-IV}=0,22$	

Специфічність, чутливість та ефективність радіоізотопної динамічної нефросцинтиграфії склала 98,4%; 100%; 96,8%; відповідно.

**Радіоізотопна флєбосцинтиграфія**

Радіоізотопну флєбосцинтиграфію ми виконали у 19 хворих у яких поряд з пухлинним венозним тромбозом був поєднаний ілео-феморальний

тромбоз. Сімнадцять (18,9%) пацієнтів належали до другої групи, 2 (3,7%) – до першої групи. Дослідження проводили на тому ж апараті, що і радіоізотопну нефросцинтиграфію з застосуванням радіоактивного комплексу ізотопу технецію з діетиловим триаміном пентаоцтової кислоти (Tc-99m-DTPA) розведеному в стерильному фізіологічному розчині, який вводили болюсно в одну з вен тильної поверхні стопи, нижче накладеного джута. Перед дослідженням, венозний джут накладали на одну з нижніх кінцівок безпосередньо над кісточками, що зумовлено тим, щоб РФП повністю поступав у глибоку венозну систему через прямі безклапанні перфорантні вени стопи. Доза РФП становила 280-370 МБк, у розрахунку на 1 мл. Доза опромінення становила 0,092 мЗв/МБк. Для пункції вени застосовували тонку голку, розміром 0,6 x 25 мм. Дослідження гемодинаміки проводили у вертикальному положенні, адже такі умови найбільш повно відтворюють фізіологічний кровообіг у людини.

Гемодинаміку оцінювали як у стані спокою, так і з фізичним навантаженням (згинання-розгинання стопи при фіксованій гомілці та стегні). Пасаж РФП реєстрували детектором гамма-камери “Тамара” у динамічному форматі, шляхом запису 60 кадрів тривалістю 1 секунда кожен. Евакуацію РФП оцінювали послідовно за сегментами: гомілково-підколінним, підколінно-стегновим, стегново-клубовим, кавальним. Також, записували відстрочені статичні сцинтиграми з часом набору 30 секунд на кожну проекцію. Детектор гамма-камери при дослідженні стегново-клубового та кавального сегментів розташовували у передній проекції. Обробку інформації проводили на комп’ютері за допомогою спеціальної аналітичної програми.

Гемодинаміку оцінювали за наступними показниками: середній час транспорту (СЧТ) РФП, лінійна швидкість кровотоку (ЛШК), індекс навантаження (ІН) (табл. 5.11).

СЧТ РФП у досліджуваній ділянці вираховували за формулою Фолков, Нил (1976) [21]:

$$CЧТ = \frac{\sum N_1 x t_1 + N_2 x t_2 + \dots + N_i t_i}{N_1 + N_2 + \dots + N_i}, \quad (5.1)$$

де  $N$  – рахунок,  $t$  – час.

Показники СЧТ обернено пропорційні об'ємному кровоплину у даній ділянці, що випливає з формули:

$$CЧТ = L \times A / Q, \quad (5.2)$$

де  $L$  – довжина судини,  $A$  – площа поперечного перерізу судини,  $Q$  – кровоплин.

Медіана СЧТ склала 43,2 сек у спокої і 23,8 сек при навантаженні (відмінність статистично значима,  $t=31,2$ ;  $p<0,00001$ ). У свою чергу, медіана ЛШК була повільнішою у стані спокою і прискорювалась при навантаженні (4,4 см/сек і 6,1 см/сек, відповідно;  $p<0,00001$ ). За усіх цих умов медіана ІН склала 1,5 од, що значно нижче норми. Визначені параметри дозволяють стверджувати, що об'єм венозного повернення у стані спокою несуттєво відрізнявся від такого за нормальних умов і виразно відрізнявся за умов фізичного навантаження.

Таблиця 5.11

**Радіоізотопні показники гемодинаміки у нижній порожнистій вені  
при пухлинному тромбозі**

Показник гемодинаміки	Результат		Статистична значимість відмінності
	у спокої	при навантаженні	
СЧТ, медіана $\pm \sigma$ (min-max), сек	43,2 $\pm$ 2,1 (39-46)	23,8 $\pm$ 1,6 (19-25)	$t=31,2$ ; $p<0,00001$
ЛШК, медіана $\pm \sigma$ (min-max), см/сек	4,4 $\pm$ 0,05 (4,3-4,5)	6,1 $\pm$ 0,05 (6,0-6,2)	$t=-102$ ; $p<0,00001$
ІН, медіана $\pm \sigma$ (min-max), од	-	1,5 $\pm$ 0,2 (1-2)	-
$\sigma$ – стандартне відхилення			

На флебосцинтиграмах пацієнтів з пухлинним тромбозом НПВ поєднаним з ілео-фemorальним тромбозом глибокі вени контрастувалися нечітко, як у стані спокою, так і при навантаженні. Добре було видно поверхневі вени та пронизні вени гомілки. У одного (5,3%) хворого взагалі не спостерігалось проходження РФП по НПВ у зв'язку з оклюзійним характером тромбозу (рис. 5.17).

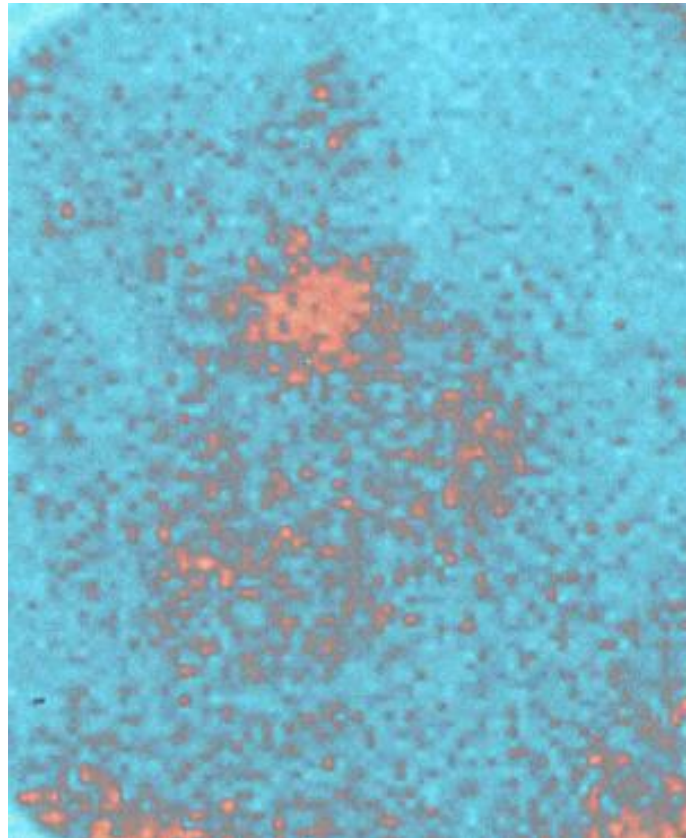


Рис. 5.17 Радіоізотопна флебосцинтиграфія: відсутність евакуації радіофармпрепарату по нижній порожнистій вені при її оклюзії пухлинним тромбом поєднаним з низхідним геморагічним тромбозом

На основі отриманих даних, нами визначені наступні флебосцинтиграфічні критерії пухлинного тромбозу НПВ:

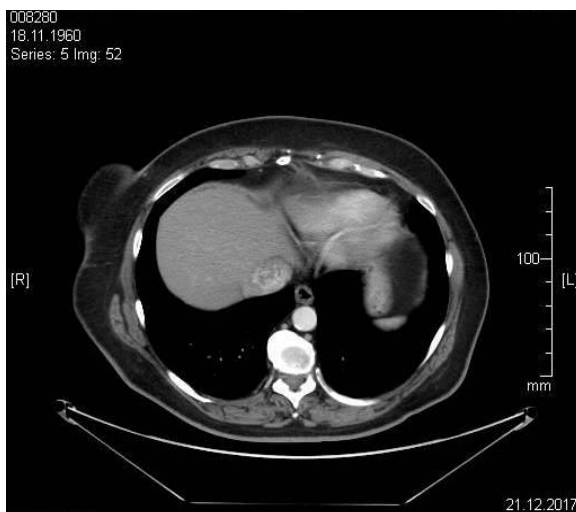
- дефект наповнення контрастуючою речовиною НПВ;
- обрив лінії контрастування, відсутність евакуації РФП;
- наявність колатерального кровоплину;
- зниження радіоактивності над дистальною ділянкою тромбозу.

#### **Рентгенологічні методи дослідження**

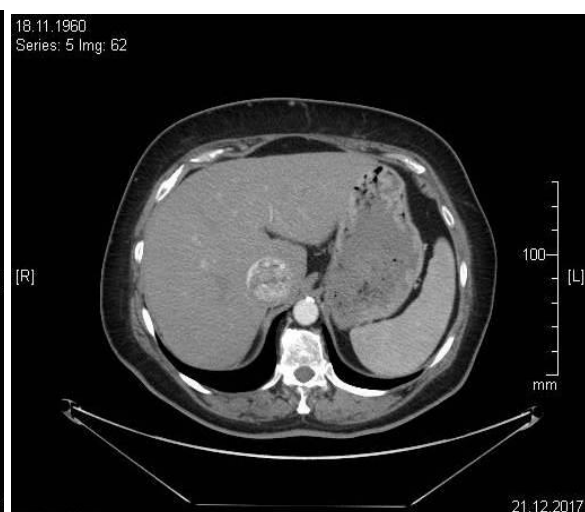
#### **Мультидетекторна комп'ютерна томографія**

Рентгенологічні методи дослідження, такі як мультидетекторна комп'ютерна томографія (МДКТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ) дозволяють чітко виявити пухлину нирки, пухлинний венозний тромб, його рівень поширення та стан прохідності судини. Окрім того, можна виявити шляхи колатерального відтоку венозної крові при оклюзії НПВ.

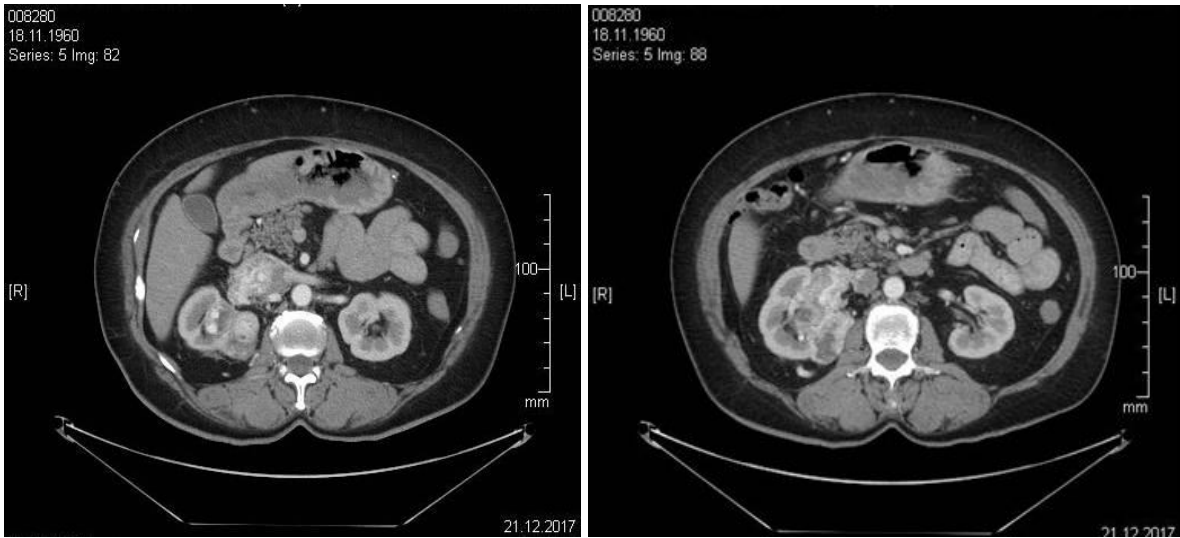
Ми виконали МДКТ на діагностичному етапі у 123 (85,4%) хворих (рис. 5.18). Дослідження проводили на апараті «Siemens Somatom Emotion 16 slice» виробництва фірми «Siemens» (Німеччина) на початкових етапах, а потім при появі більш сучасного обладнання – на апараті «General Electric Lightspeed VCT 64 slice» виробництва фірми «General Electric» (США). Беззаперечними перевагами володіє 64-зрізовий томограф компанії «General Electric», тому що надає змогу виконувати зрізи товщиною менше, ніж один міліметр, а технологія 3D реконструкції забезпечує вивчення досліджуваної ділянки (ділянки інтересу) у тривимірній моделі. Дана особливість надає виняткову якість зображення судин і тромбів, нирок та інших органів досліджуваних ділянок. У якості контрасту використовували неіонні трийодовані рентгенконтрастні препарати: йопромід чи йогексол. Застосування контрастних речовин дозволяє визначити стан кровотоку у НПВ та функціональний стан нирок.



а)



б)

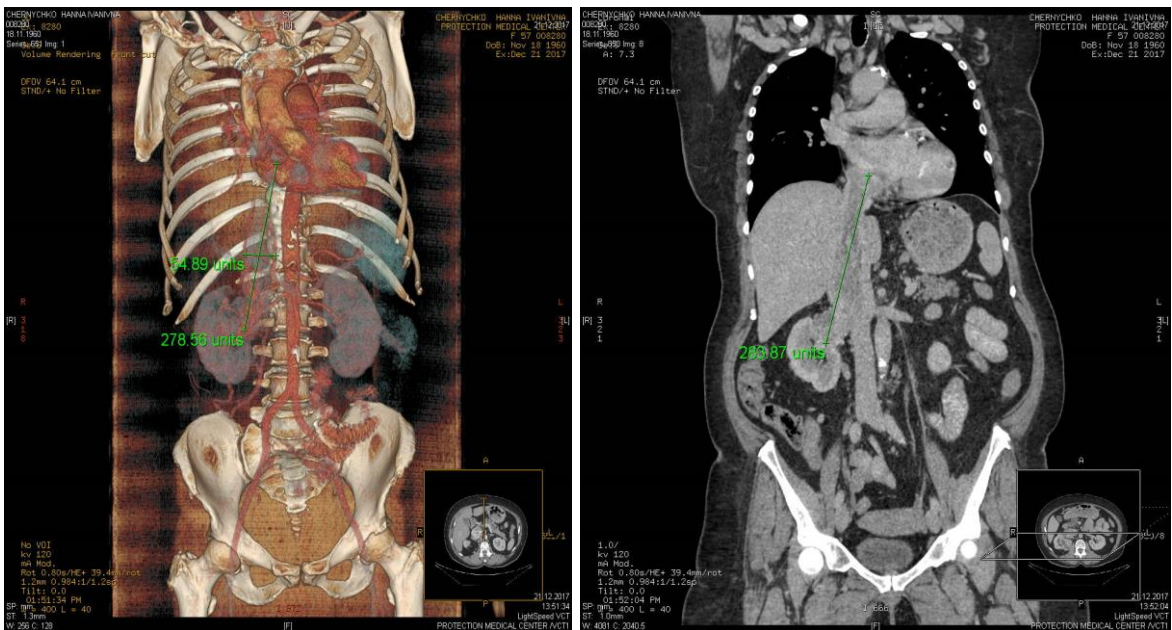


в)

г)

Рис. 5.18 Мультиспіральна комп'ютерна томографія з контрастним підсиленням у хворі Ч., 57 років. Рак правої нирки з IV-рівнем поширення пухлинного тромбу по нижній порожнистій вені: а-б) тромб поширюється вище ретропечінкового сегменту нижньої порожнистої вени; в-г) права нирка уражена пухлиною та тромб на рівні інтэрренальному сегменту нижньої порожнистої вени.

Обробка результатів МДКТ у 3D-реконструкції надала точну інформацію про рівень поширення пухлинного тромбу, розміри тромбу, стан венозного кровоплину у НПВ та її притоках і колатералях у всіх 123 хворих підданих даному методу обстеження (рис. 5.19).





а)

б)

Рис. 5.19 Мультиспіральна комп'ютерна томографія у 3D-реконструкції, та ж хвора: а-б) мітками визначено розміри тромбу нижньої порожнистої вени і чітко видно його поширення у праве передсердя

Специфічність, чутливість та ефективність методу МДКТ при НКР, ускладненому пухлинним тромбозом НПВ склала 99,1%; 100%; 97,5%; відповідно.

### **Магнітно-резонансна томографія**

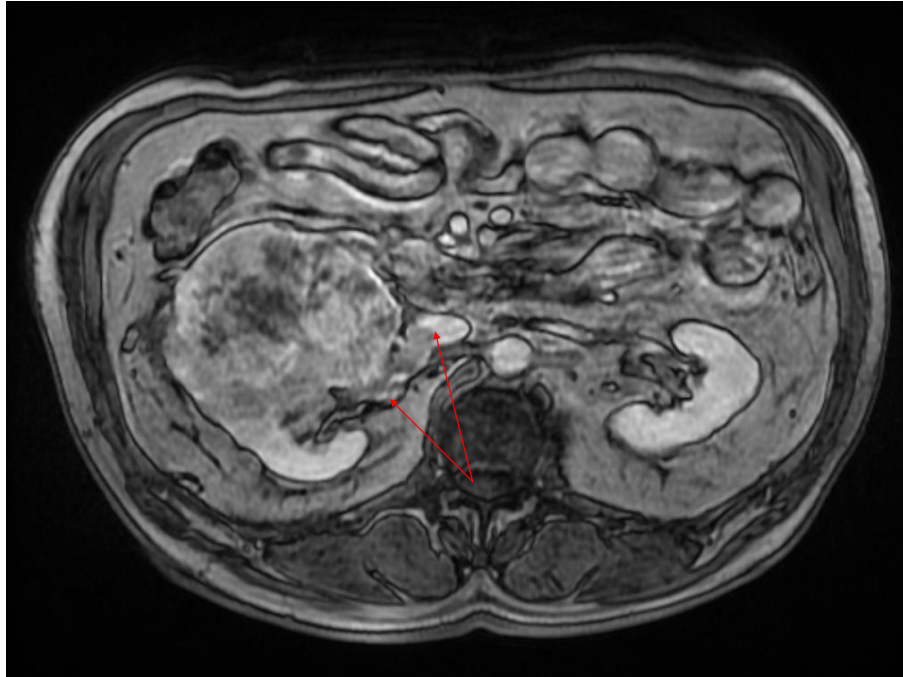
МРТ застосовано нами лише у 21 (14,6%) зі 144 хворих з НКР, ускладненим пухлинним венозним тромбозом. Дослідження виконували на апараті 1.5 Т «General Electric Signa» виробництва фірми «General Electric» (США) з контрастування Gadovist 7.5 (Bayer). Магнітнорезонансна томографія наділена важливою відмінною рисою від МДКТ – це можливість виконання дослідження без застосування іонізуючого випромінювання. Висока якість зображення, роздільна тканинна здатність, вільний вибір площини сканів, можливість отримання зображення у будь-якій площині та 3D реконструкції надають методу високу інформативність при дослідженні пухлин нирок та пухлинних венозних тромбів. Навіть без застосування контрастного підсилення, МРТ не втрачає своєї чутливості до виявлення пухлинних тромбів НПВ. Ми застосовували швидкий метод МРТ – швидке спіні-ехо, а для отримання зображення НПВ застосовували методику магнітно-резонансної ангиографії.

МРТ має більш виражені переваги у виявленні пухлинного тромбу у НВ і НПВ та визначенні стану кровотоку у венах довкола тромбу, ніж інші методи (рис. 5.20).

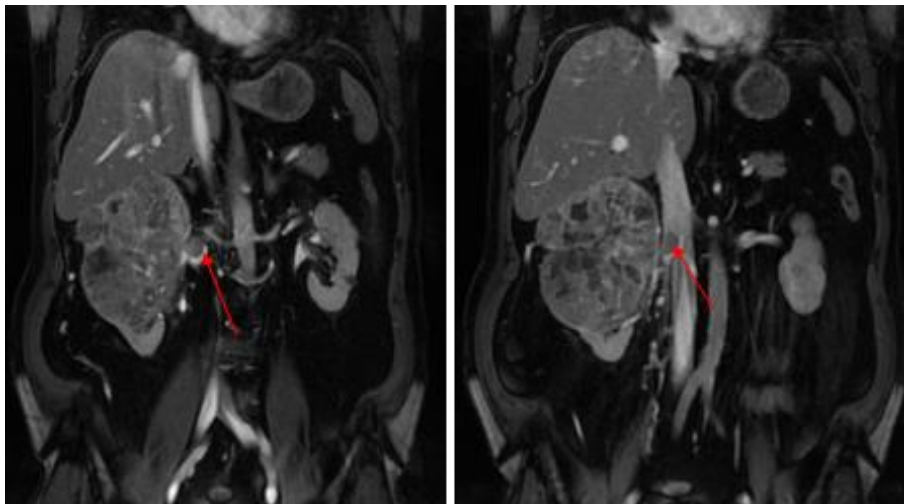
Головними перевагами методу є:

- значна контрастна різниця між рухом крові у вені і пухлинним тромбом;

- добра візуалізація судин без використання будь-яких контрастних речовин, а при їх використанні – значне покращення візуалізації як судин так і пухлини та пухлинного тромбу;
- відсутність іонізуючого опромінення;
- можливість отримання зображення у будь-якій площині.



а)



б)

Рис. 5.20 Магнітно-резонансна томографія у хворі С., 52 років. Рак правої нирки I-рівень поширення пухлинного тромбу у нижній порожнистій вені: а-б) пухлина майже тотально уражає праву нирку, пухлинний тромб у нирковій та нижній порожнистій венах; оклюзійний характер тромбу у правій

нирковій вені і флотуючий – у нижній порожнистій вені, де довкола тромб омивається контрастом

Магнітно-резонансна томографія дозволяє також чітко візуалізувати окружність тромбу та відповідно його відношення до внутрішньої стінки вени, тобто встановити факт інвазії; колатеральні венозні шляхи заочеревинного простору.

Специфічність, чутливість та ефективність МРТ у діагностиці РН та пухлинного венозного тромбозу склала 100% для кожного параметру.

На основі МДКТ, МРТ та УЗД усім хворим було встановлено клінічну стадію РН та рівень пухлинного тромбозу НПВ, що мало суттєве значення для вибору тактики хірургічного лікування.

### **Рентгенконтрастна каваграфія**

Рентгенконтрастна каваграфія виконана нами лише у 12 (8,3%) зі 144 хворих з пухлиною нирки та пухлинним тромбом НПВ, у 5 з яких мав місце пухлинний тромбоз НПВ поєднаний з ілео-фemorальним тромбозом. Дослідження виконували на апараті «DSA, Integris-2000» фірми «PHILIPS» (Нідерланди). У якості контрастних речовин застосовували низькоосмолярні трийодвмісні малотоксичні для ендотелію судин препарати – омніпак чи ультравіст.

Характерними рентгенологічними ознаками пухлинного тромбозу НПВ є:

- дефект контрастування просвіту НПВ у проекції впадіння ниркових вен;
- ампулоподібне розширення НПВ у ділянці локалізації тромбу;
- ознака обтікання, яка характеризувалася наявністю вузької смужки контрасту за межею тромбу;
- посилення контрастності нижче дефекту наповнення за рахунок венозного стазу (рис. 5.21);
- деформація стовбуру НПВ у проекції дефекту наповнення;
- нечіткість і розмитість обрисів НПВ вище дефекту наповнення;

- наявність колатеральної венозної сітки, яка представлена сплетенням паравертебральних, надниркових, капсулярних ниркових, непарних і напівнепарних, сім'яних і сечовідних вен (рис. 5.22);
- тотальна оклюзія НПВ.



Рис. 5.21 Ретроградна рентгенконтраста ілеокаваграфія. Стрілками позначено локалізацію пухлинного тромбу НПВ, поєднаного з низхідним геморагічним тромбозом лівої загальної клубової вени

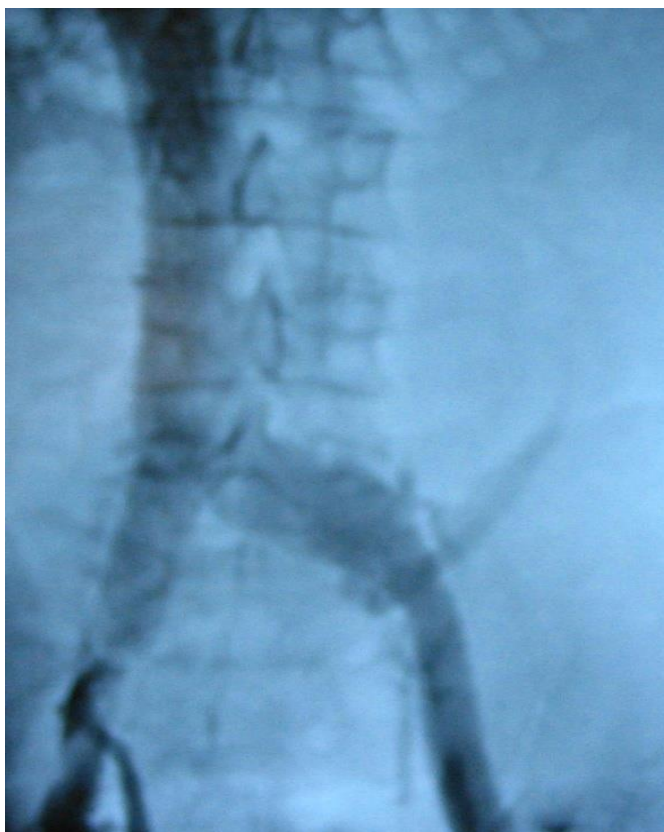


Рис. 5.22 Рентгенконтрастна каваграфія: контрастування колатералей при тромботичній оклюзії нижньої порожнистої вени

Назважаючи на широке використання ультразвукового обстеження та томографічних методів дослідження рентгенконтрастна каваграфія не втратила свого діагностичного значення при тромбозах НПВ. Вона дозволяє оцінити розміри пухлинного тромбу, його протяжність та локалізацію, відношення до внутрішнього просвіту, виявити наявність або відсутність колатералей. При цьому обов'язковою умовою вважають не тільки визначення меж тромбозу та оцінки його ембологенності, але й візуалізацію печінкових вен при поширенні патологічного процесу на ретропечінковий сегмент НПВ.

Проте, враховуючи високу інвазивність даного методу та доступність неінвазивних і високоінформативних методів, ми віддавали перевагу МДКТ, МРТ та УЗД.

Особливістю пухлинних тромбів є те, що їх гістологічна структура ідентична будові основної пухлини. Внутрішньосудинний фрагмент новоутвору є найбільш молодого частиною пухлини, яка активно росте.

Цьому сприяє градієнт венозного тиску і відсутність необхідності проникнення через екстрацелюлярний сполучнотканинний матрикс. При великих внутрішньопросвітних масах, які викликають оклюзію НПВ, можна виявити кров'яні згортки, що прилягають до нижньої частини пухлинного тромбу і поширюються на інфраренальний сегмент НПВ, клубові та стегнові вени.

При поширенні пухлинного тромбу по венозному просвіту відбувається його проростання у стінку судини. Особливістю цього процесу є наявність пухлинного ангиогенезу в імплантаційних тромбах. За даними Д.В. Щукин, Ю.А. Ілюхин (2007), частота проростання венозної стінки пухлинним тромбом на рівні НВ та каваренального сегменту досягає 85%, а на рівні НПВ – цей показник не перевищує 3% [9]. При цьому, навіть при великих тромбах, істинна інвазія має місце лише на невеликих ділянках. Набагато частіше, у 38% випадків, виявляють множинні ніжні фіброзні синехії між поверхнею тромбу і ендотелієм вени, які можна легко роз'єднати [9].

Останні дані свідчать про те, що несприятливий прогноз, з високим ризиком метастазування, пов'язаний з ураженням вен ниркового синуса. Венозний нирковий синус – це фіброзно-жирова тканина тіла ниркової миски, що відноситься до ниркової чашечки і судинних структур (рис. 5.23).

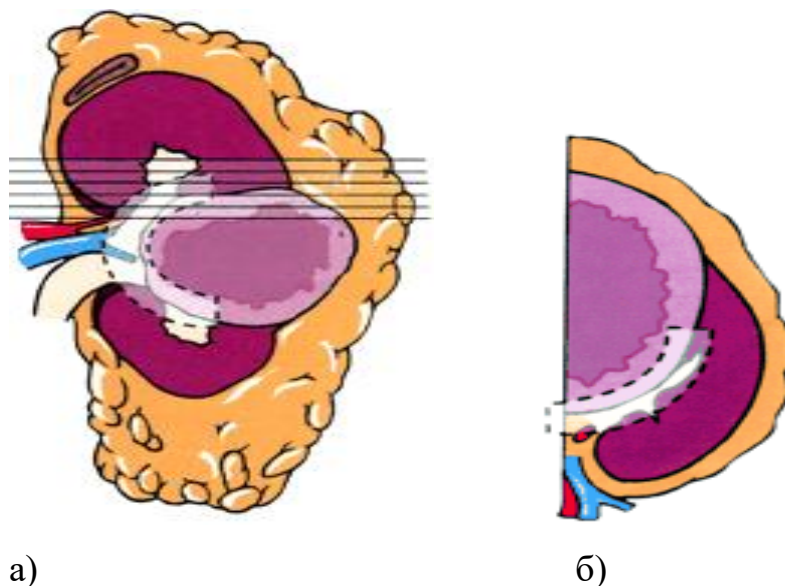


Рис. 5.23 а-б) Сагітальний зріз нирки: показано нирковий синус та пухлину, що вростає в синус

При ранній стадії пухлинної інвазії (А) відбувається руйнування м'язової стінки вени (показані червоним кольором на схемі) з пухлиною (показано жовтим кольором на схемі), що вкрита тільки ендотелієм. Це супроводжується внутрішньопросвітним збільшенням об'єму пухлини (В) і, в кінцевому варіанті, поширенням вздовж просвіту вени у напрямку від основної пухлини (С) (рис. 5.24).

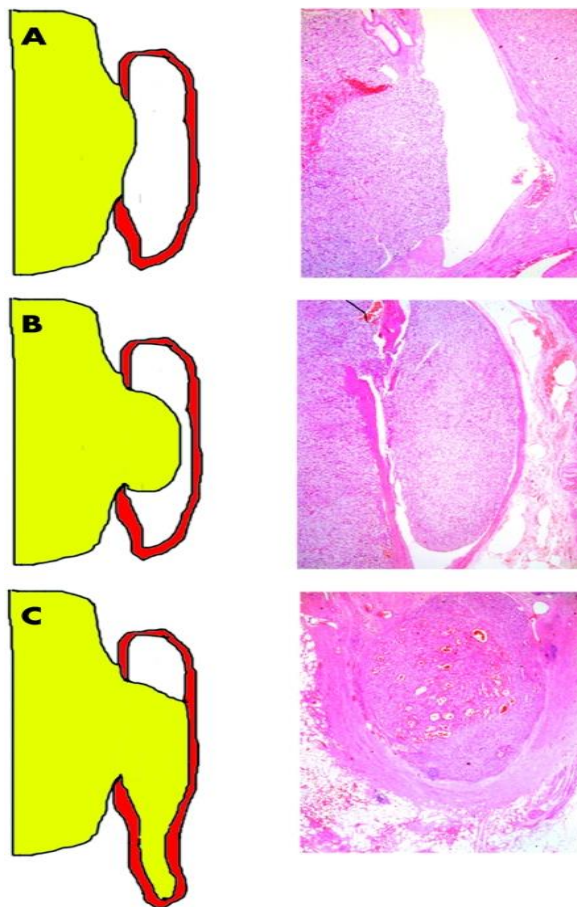


Рис. 5.24 Стадії ураження вен ниркового синуса

Слід відзначити, що в наших спостереженнях ступінь розповсюдження пухлинного тромбу по НПВ не впливав на частоту інвазії раку у венозні судини. Ми спостерігали випадки мікроскопічної інвазії початкових відділів НВ при пухлинному тромбозі останньої причому, з малою протяжністю тромбу (до 1,3 см), і не виявляли ознак пухлинної інвазії стінки НПВ при IV рівні поширення тромбу по НПВ (за класифікацією клініки Mayo).

Гістологічна будова пухлинного тромбу з його основи та верхівки демонструє структурну відповідність до первинної пухлини і представлена злоякісними клітинами, які відповідають формі РН.

Підсумовуючи отримані результати даного розділу слід зауважити, що НКР, ускладнений пухлинним тромбозом НПВ не можна розглядати однобоко з позицій виділення превалюючого/специфічного симптому. Пухлинний процес завжди починається з нирки і з часом, поширюється на НПВ. Відповідно, пошук симптомів необхідно проводити за двома напрямками: 1) з'ясувати факт наявності пухлини у нирці і наслідки поширення ракового процесу у організмі; 2) виявити ознаки порушення прохідності НПВ та її гілок. Загальні симптоми РН у класичному варіанті є добре вивченими. Тому, першочергово необхідно з'ясувати чи є вони у хворого. Класична тріада симптомів – гематурія, біль та пухлина, яка пальпується вважалася беззаперечним загальновизнаним діагностичним критерієм РН, але на сьогодні ця тріада зустрічається все рідше і у загальному, не перевищує 25% [2]. Повна тріада симптомів нами була діагностована лише у 10,4% пацієнтів, тоді як окремо кожний симптом зустрічався по-різному: гематурія – у 34,7%; біль – у 45,8%; пухлина, яка пальпується – у 10,2%. Таким чином, найбільш частою скаргою у досліджуваних хворих був біль на боці ураженої пухлиною нирки.

Клінічна картина НКР зазнала суттєвих змін. Підтвердженням цьому є той факт, що у популяції хворих на РН зі стадіями T1-T4, майже у 50% випадків РН діагностується як випадкова знахідка під час загальних неінвазивних апаратних обстежень з приводу будь-якої патології [2,6,8]. У нашому дослідженні 28,5% хворих мали безсимптомний перебіг захворювання, але це пацієнти у яких окрім пухлинного ураження нирки мало місце венозне поширення пухлини. Таким чином, не тільки РН у чистому вигляді без венозного пухлинного поширення, а й РН з венозною пухлинною інвазією мають безсимптомний перебіг. У категорії таких



пацієнтів діагностика пухлини нирки і тромбу НПВ має випадковий характер під час сторонніх будь-яких обстежень.

Симптоми пухлинного тромбозу НПВ є недостатньо вивченими, на противагу гострому флеботромбозу. Виникнення симптомів при гострому флеботромбозі зумовлене раптовістю і гостротою процесу обструкції НПВ і тому є добре вивченим [14]. Ріст імплантаційного тромбу розтягнутий у часі, що призводить до поступового формування обструкції НПВ і тому, симптоми порушення прохідності НПВ з'являються поволі і мають не виражений характер.

За даними дослідників, які працюють над вивченням проблеми пухлинного тромбозу НПВ при РН, частота клінічних проявів блоку НПВ зустрічається у 6-53% випадків [9,10,15]. Проте, слід зауважити, що висока частота виявлених клінічних проявів імплантаційної обструкції НПВ у дослідженні М.И. Давыдов и др. (2017) [15] зумовлена тим, що обстежувалась селективна група пацієнтів з масивною пухлинною інвазією НПВ. Цією ж групою дослідників було вказано на найбільш частий симптом оклюзії НПВ – ілеофemorальний тромбоз, який вони діагностували у 22,4% пацієнтів.

Як продемонструвало наше дослідження, специфічні симптоми виключно пухлинного тромбозу НПВ зустрічаються рідко [22]. Ми діагностували варіоцеле лише у 2 чоловіків з пухлинним тромбозом НПВ. Низхідний флеботромбоз кавального і ілеофemorального сегментів мав місце у 13,2% випадків, який додав виразності клінічній картині порушення прохідності НПВ за рахунок поширення геморагічного тромбу на її клубово-стегновий сегмент. Будь-яких інших значущих симптомів на користь обструкції НПВ імплантаційним тромбом ми не виявили.

Синдром Budd-Chiari може бути результатом зовнішнього стиснення НПВ пухлинами з місцевим поширенням пухлин наднирника чи верхнього полюсу нирки чи наслідком поширення пухлинного тромбу з НПВ на ПВ [16-17]. У нашому дослідженні один (0,7%) пацієнт мав поширення

пухлинного тромбу з НПВ на печінкові вени, проте ми не виявили у нього будь-яких ознак порушення відтоку венозної крові від печінки.

На нашу думку, відсутність специфічних симптомів блокади НПВ при імплантаційному тромбозі останньої зумовлена довготривалим (хронічним) процесом формування високої обструкції НПВ під час якої відбувається розвиток колатерального кровообігу, який компенсує порушення прохідності НПВ і лише приєднання низхідного ілеофemorального флеботромбозу викликає раптове порушення магістрального венозного кровотоку при якому не встигають розвинути шляхи колатерального венозного кровообігу, що надає яскравості клінічній картині порушення прохідності НПВ.

Виявлення чітких та переконливих ознак оклюзійного чи неоклюзійного характеру тромбу та наявності флотуючого компоненту є основним завданням при УЗД пухлинного тромбозу НПВ. Особлива увага повинна приділятися виявленню флотуючої частини тромбу, тому що за його наявності можливий розвиток такого грізного і навіть смертельного ускладнення, як ТЕЛА [23]. При флотуючих тромбах необхідно визначити характер проксимальної частини тромбу, виміряти довжину флотуючої ділянки та з'ясувати характер флотуючих рухів. Вчасне виявлення та адекватна оцінка флотація тромбу дозволяє чітко спланувати дії хірурга під час операції і, тим самим, попередити виникненню ТЕЛА.

Одним з важливих моментів при УЗД пухлинного тромбозу НПВ є визначення швидкісних параметрів венозного току крові [24-25]. Ми вважаємо, що отримані показники є інформативними і дозволяють пояснити особливості формування основного та колатерального венозного току крові при пухлинному тромбозі НПВ [26]. У той же час, деякі автори [23,27] вказують на неінформативність параметрів швидкості венозного току крові через негативний вплив на їх визначення цілого ряду неспецифічних факторів.

За останній період часу, серед апаратних методів дослідження УЗД набуло популярності серед населення. Цей підхід дозволив збільшити кількість виявлених пухлин нирок навіть при відсутності будь-якої клінічної картини. Для отримання необхідної інформації про пухлинний процес у нирці та навколо неї, не обов'язково виконувати усі променеві методи дослідження, потрібно віддавати перевагу тим, які найбільш підходять кожному конкретному хворому. Як показує наш досвід, доцільно розпочати дослідження з ультразвукового методу, і доповнювати його МДКТ з контрастним підсиленням чи МРТ. Ультразвукова діагностика забезпечує детальний огляд тромбу з визначенням його особливостей у реальному масштабі часу і дозволяє проводити постійний моніторинг у динаміці.

Ультразвукове дуплексне сканування має ряд переваг перед іншими методами:

- доступність;
- відсутність променевого навантаження;
- неінвазивний метод діагностики;
- отримання зображення у режимі реального часу;
- оцінка характеру вмісту судини (тромбу);
- можливість оцінки стану оточуючих тканин;
- багаторазове використання;
- метод скринінгу.

Компресія вени датчиком з одночасним використанням кольорового доплерівського картування кровоплину дає можливість виявити відходження тромбу від її стінки у ділянці їх стикання.

Важливим моментом під час виконання УЗД є виявлення ехогенних ознак інвазії стінки вени пухлинним тромбом:

- відсутність анехогенного сигналу між тромбом і стінкою вени;
- різке потовщення стінки судини на певній ділянці;
- відсутність рухів тромбу, які пов'язані з фазами серцевого циклу.

Відносним недоліком УЗД пухлинного тромбозу НПВ при НКР є залежність результатів від кваліфікації лікаря, класу апаратури що використовується та несприятливих факторів з боку пацієнта (ожиріння, присутність великої кількості кишкових газів).

В умовах формування оклюзії НПВ пухлинним тромбом необхідно чітко усвідомлювати шляхи можливого колатерального венозного кровоплину, адже, вони мають свої особливості у випадку ураження пухлиною правої чи лівої нирки і відповідно, поширення пухлинного тромбу у НПВ з правого чи лівого боку.

Під час діагностики кавального пухлинного тромбу та його поширення по НПВ, важливе значення має визначення боку походження тромбу, адже частота правобічного і лівобічного тромбозу НПВ різна. Однак, більшість дослідників повідомляють про переважаючий ріст пухлинного тромбу з правої нирки по правій НВ з поширенням на різні відділи НПВ [2,6,9,28]. Навіть можливі варіанти синхронного раку нирок з формуванням пухлинного тромбу у НПВ. Такий варіант ураження нирок і пухлинний тромбоз НПВ діагностували у 5,3% хворих М.И. Давыдов и соавт. (2018) [29]. У нашому спостереженні 95 (66%) пацієнтів мали рак правої нирки, а 49 (34%) – лівої нирки, що підтверджує дані попередніх дослідників.

Швидкому поширенню пухлинного тромбу у просвіт НПВ при раці правої нирки сприяє менша довжина правої НВ порівняно з лівою НВ. Окрім того, менша частота інвазії пухлинних тромбів у НПВ з лівої НВ пов'язана з особливостями анатомічного розміщення останньої: ліва НВ проходить спереду аорти, пружність стінки якої та її неперервна пульсація служать фізіологічним захисним бар'єром на шляху росту тромбу. Типовою ознакою пухлинного ураження лівої НВ є її різке розширення, подовження та зникнення характерних вигинів; вена стає напруженою та щільною.

Основним механізмом поширення пухлинного тромбу у просвіті НПВ є розмноження ракових клітин, які при рості тромбу збільшують його об'єм,

заповнюють вільні проміжки і поширюються по шляху найменшої перешкоди у напрямку правого передсердя.

При раку правої нирки колатеральний венозний кровоплин забезпечується за рахунок дрібних капсульних, надниркових, нижньодіафрагмових і сечовідних вен, які майже у 100% випадків не мають прямого сполучення з правою НВ (рис. 5.25а). Даний венозний колектор при оклюзії НПВ дрениється переважно у басейн напівнепарної вени і спрямовується вздовж хребта наверх до її впадіння у систему брахіоцефальних гілок. У басейн цієї вени впадають чисельні стовбури пов'язані з ретрокавальною системою на рівні каудального відділу НПВ. Колатеральні гілки розширюються, рівень тиску у них посилюється, вони стають напруженими і небезпека кровотечі при їх пораненні під час операції значно зростає. Окрім цих гілок, у напівнепарну вену впадають також розширені міжхребцеві гілки, що мають горизонтальний хід.

Для раку лівої нирки при формуванні пухлинного тромбозу НПВ, існує інший, відмінний шлях колатерального венозного відтоку. У нормальних умовах відтік венозної крові від лівої нирки відбувається по гонадній вені, на частку якої припадає 40% відтоку крові. Через комунікантні вени кров з лівої гонадної вени поступає у ліву азагальну клубову вену, а звідти – у систему непарної вени, яка доставляє кров безпосередньо у верхню порожнисту вену (рис. 5.25б). Активний відтік венозної крові може здійснюватися через нижню діафрагмову вену, кровоплин якої спрямовується в інфрадіафрагмовий сегмент НПВ. Окрім того, як і праворуч, у колатеральному венозному відтоці приймає участь система міжхребцевих, капсульних і сечовідних вен (рис. 5.26).

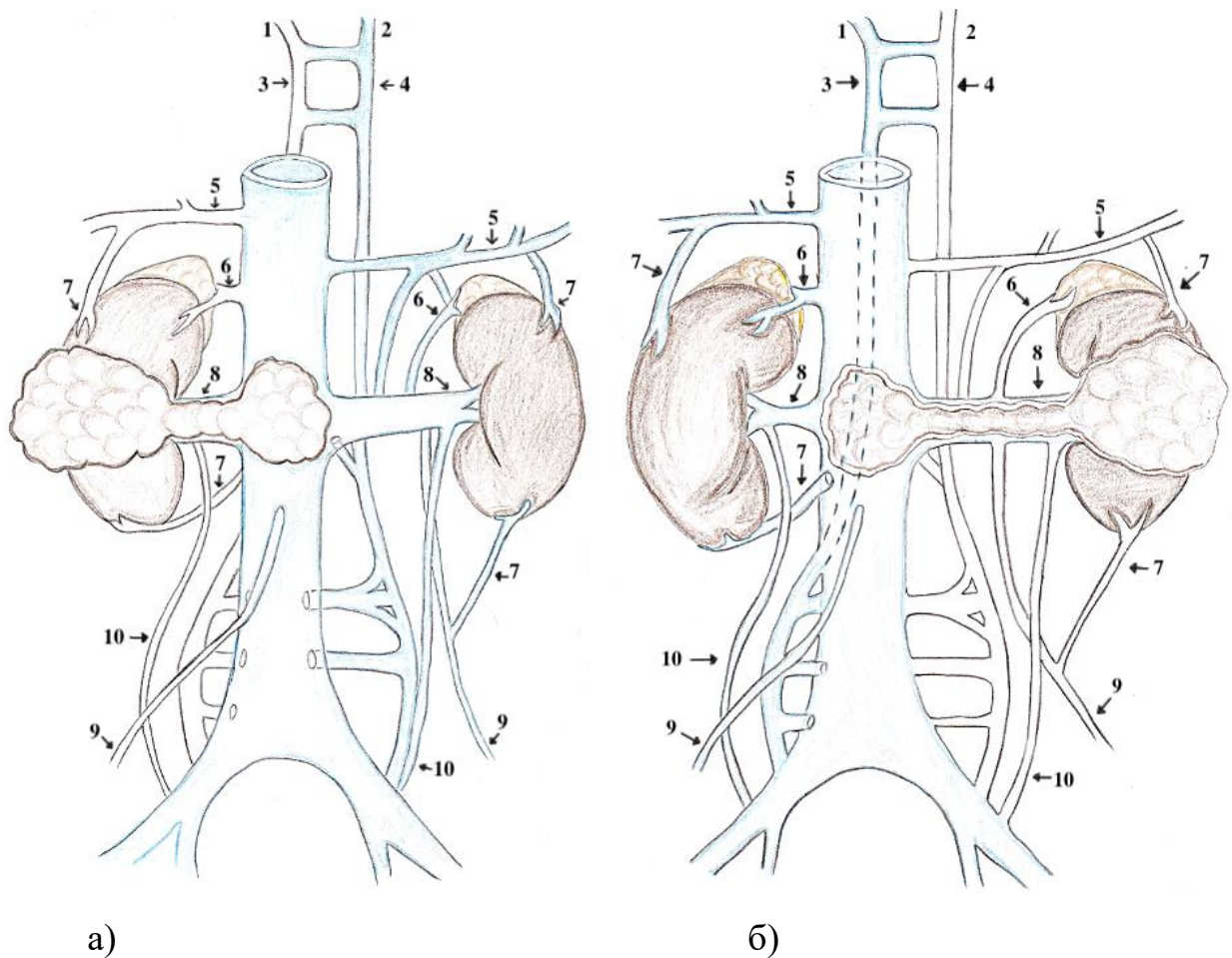


Рис. 5.25 Схема колатерального венозного відтоку від: а) правої нирки при її ракові та пухлинному тромбозі нижньої порожнистої вени; б) лівої нирки при її ракові та пухлинному тромбозі нижньої порожнистої вени: 1 – венозне повернення до верхньої порожнистої вени; 2 – венозне повернення до плечо-головної вени; 3 – права висхідна поперекова вена; 4 – ліва висхідна поперекова вена; 5 – права та ліва нижні діафрагмові вени; 6 – права та ліва надниркові вени; 7 – капсульні вени правої та лівої нирок; 8 – права та ліва ниркові вени; 9 – права та ліва гонадні вени; 10 – вени правого та лівого сечоводів

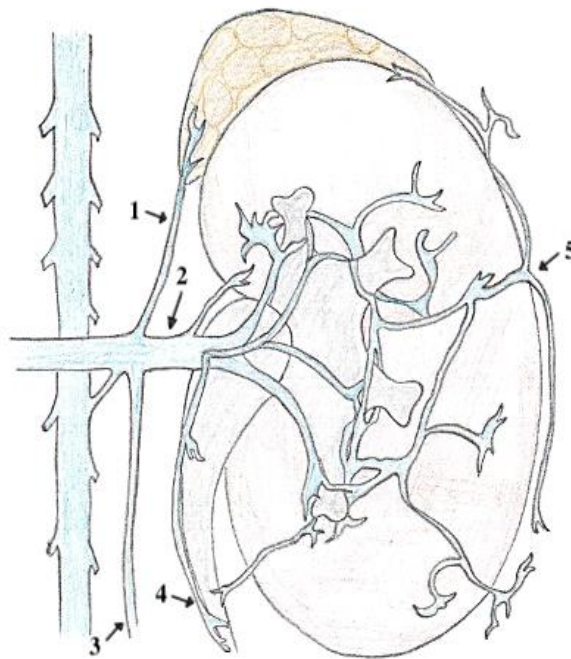


Рис. 5.26 Венозна колатеральна сітка лівої нирки: 1 –ліва надниркова вена; 2 – ліва ниркова вена; 3 – ліва гонадна вена; 4 – вени лівого сечоводу; 5 – капсульні вени лівої нирки

Для хірурга який планує видалити нирку, важливим моментом є володіння інформацією про те, чи є у пацієнта друга нирка та який її функціональний стан. З'ясування функціонального стану нирок при місцево-поширеному НКР, ускладненому венозною інвазією має надзвичайно важливе значення, так як тактика лікування даних пацієнтів заздалегідь передбачає нефректомію та тромбектомію при якій штучно створюються умови тимчасового порушення кровоплину у контрлатеральній нирці, що в свою чергу відображається на її функціональному стані. Ці обставини спонукають до дуже ретельного вивчення функціонального стану нирок у хворих НКР, ускладненим венозною інвазією на діагностичному етапі, щоб попередити можливий стрімкий розвиток ниркової недостатності у післяопераційному періоді.

Вивчення функціонального стану нирок дозволило виявити особливості функціонування здорової та ураженої пухлиною нирок в умовах поширення пухлинного тромбу по НПВ.

На нашу думку, причиною більш виражених порушень функції неураженої пухлиною нирки могло бути явище недостатності венозного відтоку внаслідок значного розповсюдження венозного тромбу і створення механічної перешкоди відтоку крові при недостатності відкриття можливих колатералей, яке призвело до розвитку прогресуючого порушення функції здорової нирки за рахунок зниження її перфузії і функціонального стану. Різноманітний характер кривої проходження РФП через уражену пухлиною нирку зумовлений ступенем збереження ниркової паренхіми та прохідності сечових шляхів. Враховуючи, що у дослідження були включені пацієнти з місцево-поширеними формами НКР, ускладненими венозною інвазією, при яких розмір пухлини коливався від 11,8 до 26,3 см, розмір пухлинного тромбу від 1,1 до 28 см, а об'єм ураженої паренхіми доходив до 90%, можна пояснити високу частоту обструктивного, ізостенуричного та паренхіматозно-ізостенуричного типів ренографічних кривих.

Зниження ШКФ вказує на присутнє ушкодження нефронів, або на розвиток стану, який пов'язаний зі зменшенням перфузії нирок. Отже, між функцією нирок та ШКФ існує пряма залежність.

Під час оцінки функціонального стану нирок має значення правильний вибір РФП у якості функціонального агенту радіоізотопного дослідження. Тому, вважаємо за доцільне у хворих НКР, ускладненим пухлинним тромбозом НПВ використовувати гломерулотропний радіоактивний комплекс ізотопу технецію з діетиловим триаміном пентаоцтової кислоти (Tc-99m-DTPA).

Окрім того, одним з основних факторів, що визначає діагностичну ефективність результатів радіоізотопних вимірів, є правильна їх інтерпретація. У зв'язку з цим, у своїй практиці ми застосовуємо сумісну оцінку отриманих результатів, яка виконується лікарем-радіологом та лікарем-урологом, що мінімізує механістичність підходу до оцінювання результатів дослідження і дає більш чітку уяву про патологічний процес. Оцінювання сцинтиграфії ми проводили за загальними правилами



радіоізотопної діагностики, що передбачає в першу чергу здійснення візуального контролю отриманих зображень (оцінюються розміри кожної нирки, їх форма, контури, розподіл РФП). Наступним етапом було оцінювання кривих сцинтиграфії, які ми розділяли на дві частини: судинну і паренхіматозну. В судинну фазу ми оцінювали кровоплин, а у паренхіматозну – секреторну та екскреторну спроможність у кожній нирці окремо.

Отже, у хворих на НКР, ускладнений пухлинним тромбозом відбувається зниження функції здорової та хворої нирок по мірі зростання рівня поширення пухлинного венозного тромбу. Зниження ШКФ вказує на ушкодження нефронів, або на розвиток стану, який пов'язаний зі зменшенням перфузії нирок, оскільки між функцією нирок та ШКФ існує пряма залежність. Але зниження функціонального стану нирок не є протипоказом до виконання нефректомії та тромбектомії з НПВ, як основного методу лікування хворих НКР, ускладненим пухлинною венозною інвазією.

Не дивлячись на те, що радіонуклідне дослідження при НКР є додатковою методикою, результати його проведення надають цілий блок важливої інформації, яка суттєво доповнює уяву про пухлинний процес у нирці, функціональний стан нирок на доопераційному етапі і дозволяє здійснити моніторинг функції здорової нирки у післяопераційному періоді.

**На основі приведених даних розділу можна зробити наступні висновки:**

1. НКР, ускладнений пухлинним тромбозом НПВ мав клінічні прояви у 71,5% пацієнтів. Причому, НКР, ускладнений пухлинним тромбозом НПВ I-IV рівнів (II група) проявлявся значно частіше клінічними симптомами, ніж НКР, ускладнений пухлинним тромбозом НВ (I група) ( $p=0,00044$ ).
2. У хворих з пухлинним тромбозом НПВ поєднаним з низхідним флеботромбозом клубово-стегнового сегментів НПВ клінічні

симптоми порушення прохідності НПВ виявляли значно частіше, ніж у хворих без супутнього флеботромбозу ( $p=0,0089$ ).

3. У 28,5% хворих НКР, ускладнений пухлинним тромбозом ниркової та нижньої порожнистої вен мав безсимптомний перебіг і виявлення пухлини нирки та пухлинного венозного тромбу було випадковою знахідкою під час УЗД, МДКТ чи МРТ з приводу інших захворювань.
4. У жодного хворого на момент госпіталізації не було діагностовано будь-яких ознак ТЕЛА.
5. У перші 2 місяці звернулися за медичною допомогою і були госпіталізовані до стаціонару на лікування 85,4% хворих з безсимптомним перебігом і 61,8% пацієнтів з симптомами НКР, ускладненого пухлинним тромбозом НПВ ( $p=0,0031$ ).
6. Пухлинні тромби НВ суттєво відрізнялися за характером від пухлинних тромбів НПВ. Так, тромби НВ мали переважно оклюзійний характер у 94,4% хворих, тоді як тромби НПВ – флотуючий характер у 87,8% пацієнтів ( $p<0,00001$ ).
7. Оклюзійні тромби призводили до вираженого збільшення поперечного і передньо-заднього розмірів НПВ, ніж флотуючі і пристінкові тромби ( $p=0,00010$ - $p=0,0053$ ).
8. Показники центральної гемодинаміки у хворих з пухлинним тромбозом НПВ суттєво не відрізнялися від норми.
9. Локальна венозна гемодинаміка проявлялася зниженням лінійної швидкості кровотоку і була повільнішою вище і нижче тромбу у НПВ і достовірно відрізнялася при оклюзійному і флотуючому тромбозі (14,3 см/сек і 24,3 см/сек, відповідно;  $p<0,00001$  та 8,9 см/сек і 15,5 см/сек, відповідно;  $p=0,00039$ ).
10. Специфічність, чутливість і ефективність УЗД пухлинного тромбозу НВ склала 92,9%; 82,7%; 83,5%; відповідно, а пухлинного тромбозу НПВ – 98,4%; 94,5%; 95,3%; відповідно.

11. Загальна ШКФ була значно вищою у хворих першої, ніж другої групи (медіана 89,1 мл/хв. і 74,3 мл/хв., відповідно;  $p < 0,00001$ ). При пухлинному тромбозі НПВ відбувалося більш значне зниження ШКФ ХН, ніж при пухлинному тромбозі НВ ( $p < 0,00001$ ).
12. Специфічність, чутливість та ефективність методу МДКТ при діагностиці НКР, ускладненого пухлинним тромбозом НПВ склала 99,1%; 100%; 97,5%; відповідно.
13. Специфічність, чутливість та ефективність МРТ у діагностиці РН та пухлинного венозного тромбозу склала 100% для кожного параметру.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Small hepatocellular carcinoma with intravascular tumor growth into the right atrium / H. Noguchi, K. Hirai, S. Itano [et al.] // *J. Gastroenterol.* – 1994. – Vol. 29. – P. 41-46.
2. Переверзев А.С. Хирургия опухолей почки и верхних мочевых путей: монографія / А.С. Переверзев // Харьков, 1997. – 394 с.
3. Correlation between symptom graduation, tumor characteristics and survival in renal cell carcinoma / J.J. Patard, E. Leray, A. Rodriguez [et al.] // *Eur. Urol.* – 2003. – Vol. 44, №2. – P. 226-232.
4. Mode of presentation of renal cell carcinoma provides prognostic information / C.T. Lee, J. Katz, P.A. Fearn, P. Russo // *Urol. Oncol.* – 2002. – Vol. 7, №4. – P. 135-140.
5. Zhang J. Imaging of kidney cancer / J. Zhang, R.A. Lefkowitz, A. Bach // *Radiol. Clin. North. Am.* – 2007. – Vol. 45. P. 119-147.
6. EAU guidelines on renal cell carcinoma: 2014 update / B. Ljungberg, K. Bensalah, S. Canfield [et al.] // *Eur. Urol.* – 2015. – Vol. 67, Issue 5. – P. 913-924.
7. Novick A.C. Renal tumours / A.C. Novick, S.C. Campbell // *Campbell's Urology* – Philadelphia: WB Saunders, 2002. – P. 2672-2731.
8. Renal cell carcinoma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up / B. Escudier, T. Eisen, C. Porta [et al.] // *Ann. Oncol.* – 2012. – Vol. 23, Issue suppl. 7. – P. vii65–vii71.
9. Щукин Д.В. Хирургия опухолевых тромбов нижней полой вены при раке почки: монографія / Д.В. Щукин, Ю.А. Илюхин // Белгород: ОАО “Белгородская областная типография”, 2007. – 196 с.
10. Renal cell carcinoma with tumor thrombus: is cytoreductive nephrectomy for advanced disease associated with an increased complication rate? / A. Zisman, A.J. Pantuck, D.H. Chao [et al.] // *J. Urol.* – 2002. – Vol. 168, №3. – P. 962-967.
11. Paraneoplastic syndromes in patients with urological malignancies / E. Sacco, F. Pinto, F. Sacco [et al.] // *Urol. Int.* – 2009. – Vol. 83. – P. 1-11.

12. Paraneoplastic signs and symptoms of renal cell carcinoma: implications for prognosis / H.L. Kim, A.S. Belldegrin, D.G. Freitas [et al.] // *J. Urol.* – 2003. – Vol. 170, №5. – P. 1742-1746.
13. Handler J. Renal cell carcinoma and hypertension / J. Handler // *J. Clin. Hypertension.* – 2005. – Vol. 7, №4. – P. 249-251.
14. Флебология: руководство для врачей / [Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др.]; под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
15. Хирургическое лечение больных раком почки с массивной опухолевой инвазией нижней полой вены / М.И. Давыдов, В.Б. Матвеев, М.И. Волкова [и др.] // *Онкоурология.* – 2017. – Т. 13, №1. – С. 27-36.
16. Eren S. Rare complication of adrenal neuroblastoma: Budd-Chiari syndrome / S. Eren, R. Akdağ // *Pediatr. Int.* – 2003. – Vol. 45, № 6. – P. 737-739.
17. Cavoatrial tumor thrombectomy using cardiopulmonary bypass without circulatory arrest / J.R. Stewart, J.A. Carey, W.C. McDougal [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 1991. Vol. 51, №5. – P. 717-721.
18. The Mayo Clinic experience with surgical management, complications and outcome for patients with renal cell carcinoma and venous tumour thrombus / M.L. Blute, D.C. Leibovich, C.M. Lohse [et al.] // *B. J. U. International.* – 2004. – Vol. 94, № 1. – P. 33-41.
19. White, R.H. The epidemiology of venous thromboembolism / R.H. White // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107, №23, Suppl.1. – P. 4-8.
20. Порушення функції контралатеральної нирки при обтурувальних пухлинних тромбах інтерренального сегмента нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, А.В. Русин, С.О. Бойко // *Шпитальна хірургія.* – 2013. – № 1 (61). – С. 128-131.
21. Фолков Б. Кровообращение / Б. Фолков, Э. Нил; пер. с англ. Н.М. Верич. – М: Медицина, 1976. – 464 с.
22. Бойко С.О. Симптомы та клінічний перебіг нирково-клітинного раку, ускладненого імплантаційним тромбозом ниркової та нижньої порожнистої вен / С.О. Бойко // *Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина».* – 2019. – Вип. 1 (59). – С. 10-15.
23. Сай Е.В. Возможности и роль предоперационной ультразвуковой диагностики опухолевого тромбоза нижней полой вены при раке почки / Е.В. Сай, В.Б. Матвеев, В.Н. Шолохов // *SonoAce-Ultrasound.* – 2007. – № 16. – С. 65-68.
24. Ультразвукова діагностика змін кровотоку при пухлинних тромбозах нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, Ю.А. Левчак, О.М. Тернушак // *Укр. журнал хірургії.* – 2011. – № 4 (13). – С. 142-146.
25. Хірургічне лікування тромбозів нижньої порожнистої вени / [В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович та ін.]. – Ужгород: Карпати, 2017. – 360 с.
26. Ультразвукова діагностика пухлинного тромбозу нижньої порожнистої вени при нирково-клітинному раку на етапах планування операції / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.О. Бойко [та ін.] // *Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина».* – 2015. – Вип. 1 (51). – С. 158-162.
27. Kuijpers D. Renal masses: differential diagnosis with pulsed Doppler ultrasound / D. Kuijpers, R. Jaspers // *Radiology.* – 1989. – Vol. 170, Is. 1. – P. 59-60.
28. Аляев Ю.Г. Опухоль почки / Ю.Г. Аляев, В.А. Григорян, А.А. Крапивин. – М.: ГЭОТАР Медицина, 2002. – 50 с.

29. Резекция нижней полой вены у больных раком почки с массивным опухолевым тромбозом / М.И. Давыдов, В.Б. Матвеев, М.И. Волкова [и др.] // Онкоурология. – 2018. – Том 14, №2. – С. 15-25.

## ПІСЛЯМОВА

Нирково-клітинний рак складає близько 90-95% усіх гістологічних форм пухлин нирки, а його частота становить 2-3% усіх онкологічних захворювань і посідає третє місце серед причин летальності від онкоурологічної патології серед дорослого населення. Характерною особливістю НКР є його здатність до внутрішньосудинного поширення по просвіту ниркової і нижньої порожнистої вен у напрямку до правого передсердя, що спостерігається у 4-14% пацієнтів. При цьому, пухлинна інвазія стінки НПВ має місце у 10-23% хворих з пухлинним венозним тромбозом.

Тільки активна хірургія може вирішити складну проблему лікування даного контингенту хворих – позбавити пухлини, пухлинного тромбу, метастатичних вогнищ, відновити прохідність НПВ і застосувати засоби механічної профілактики ТЕЛА. Але, без новітніх знань клінічної анатомії приток НПВ, патоморфології пухлинного венозного тромбу, без чіткого усвідомлення шляхів колатерального кровоплину при правобічному і лівобічному пухлинних тромбозах, хірург неспроможний здійснити і забезпечити радикалізм хірургічного лікування хворих з НКР, ускладненим пухлинним тромбозом НПВ.

Першим кроком на цьому складному діагностично-лікувальному шляху є виявлення пацієнтів з НКР з наступною діагностикою прохідності ниркової та нижньої порожнистої вен. Слід чітко усвідомлювати, що на сьогодні класична тріада симптомів раку нирки – гематурія, біль та пухлина, що пальпується зустрічається все рідше і у загальному, не перевищує 25%. Це свідчить про те, що клінічна картина РН зазнала суттєвих змін протягом останніх двадцяти років. Рак нирки діагностують майже у 50% випадків як результат випадкової знахідки при будь-яких апаратних методах обстежень (УЗД, МДКТ, МРТ) з приводу різної патології, або навіть і без такої, чи без будь-яких симптомів, причому, це стосується виявлення РН на різних стадіях захворювання – від T1 до T4. При цьому, кожний четвертий хворий з НКР,

ускладненим пухлинним тромбозом НПВ потрапляє до клініки з безсимптомною формою захворювання. Ознаки порушення прохідності НПВ у результаті її блоку пухлинним тромбом при НКР зустрічаються у 6-53% випадків. Але, такі високі показники стосуються в основному селективних груп пацієнтів з масивною пухлинною імплантаційною обструкцією НПВ тромбами III-IV-рівнів. І тільки у випадку низхідного ілеофemorального тромбозу з'являються характерні клінічні прояви, які є домінуючими на момент звернення хворого до лікувального закладу.

Другим кроком є встановлення форми пухлинного венозного тромбозу: оклюзійна, фрагментарна, пристінкова чи флотуюча. При цьому, добре себе зарекомендувало УЗД НПВ та її приток з наступною доплерографією, за допомогою якого можна чітко дослідити статичну і динамічну фази кровоплину у судинах. Так, оклюзійний тромб призводить до вираженого порушення центральної і регіональної гемодинаміки, проте не створює загрозової для життя пацієнта ситуації. Небезпеку становить флотуючий тромб який не порушує центральної і регіональної гемодинаміки, але є потенційним джерелом ТЕЛА, навіть у доопераційному періоді.

Третім кроком є ефективна оцінка функціонального стану нирок на доопераційному етапі, яка здійснюється за допомогою радіонуклідної динамічної нефросцинтиграфії з застосуванням гломерулотропного радіоактивного комплексу ізотопу технецію з пентацином (Tc-99m-DTPA). Цей метод дослідження об'єктивно надає інформацію про роздільну ШКФ ураженої пухлиною і здорової нирок і може застосовуватись у пацієнтів з проявами ниркової недостатності, що спонукає до включення даного методу в обов'язкову діагностичну панель для хворих з НКР, ускладненим пухлинним венозним тромбозом НПВ.

Четвертим кроком є сучасний рівень знань клінічної анатомії приток НПВ, що знаходить пряме відображення на оперативній техніці хірурга. Виявлений нами переважаючий непарний характер впадіння поперекових вен у НПВ – одним спільним стовбуром у ліву задньо-бічну стінку НПВ є

останнім новітнім доповненням до клінічної анатомії приток НПВ, що спростовує існуюче хибне уявлення про виключно парний тип впадіння поперекових вен. Окрім того, поперекові вени приймають активну участь у відтоці крові від НПВ в умовах тромбозу останньої і можуть бути потенційним джерелом інтраопераційної кровотечі. У ході хірургічного втручання, з метою попередження ятрогенного ушкодження приток НПВ необхідно враховувати їх планіметрію та активно використовувати для накладання судинних затискачів аваскулярні ділянки НПВ, які знаходяться: у ретропечінковому сегменті під гирлами головних печінкових вен, довжиною 10-18 мм; та у інфраренальному сегменті під гирлом правої ниркової вени, довжиною 13-25 мм.

П'ятим кроком є чітка уява про відмінність шляхів колатерального кровоплину при правобічному та лівобічному пухлинному венозному тромбозі НПВ. Більш клінічно сприятливим є перебіг лівобічного пухлинного венозного тромбозу НПВ з добре розвинутою мережею вен і за рахунок цього задовільною компенсацією венозного повернення за умов оклюзії НПВ. Проте, при даному варіанті тромбозу можливе більш часте ретроградне поширення пухлинних тромбів по колатеральним венозним гілкам, таким як: ліва надниркова, ліва нижня діафрагмова, ліва гонадна вени, що вимагає видалення цих вен під час операції. Імплантаційний тромбоз НПВ це хронічний процес обструкції, який формується протягом тривалого періоду часу, що призводить до розвитку колатерального кровоплину, який компенсує обструкцію НПВ, що сформувалася. У той же час, приєднання низхідного флеботромбозу клубово-стегнового сегменту викликає більш раптове порушення магістрального венозного кровоплину у каудальному напрямку при якому не встигають розвинути шляхи колатерального венозного кровоплину, що загострює ознаки порушення прохідності НПВ у її нижньому сегменті та створює загрозливу ембологенну ситуацію під час хірургічного лікування, що вимагає застосування інтраопераційних засобів механічної профілактики ТЕЛА.



Шостим кроком є врахування морфологічних особливостей поширення пухлинного венозного тромбу. Так, інвазії пухлинного тромбу у венозну стінку зустрічається у половини пацієнтів з пухлинним тромбозом НПВ. Це вимагає від хірурга застосування різного характеру агресивних втручань на НПВ у вигляді резекції стінки, кавапластики чи протезування. Новоутворені судини у пухлинному тромбі свідчать про те, що у тромбі відбулася активна васкуляризація, яка забезпечує продовжений ріст тромбу та його активне поширення по НПВ і можливе гематогенне метастазування злоякісних клітин. Тому, за цією групою хворих необхідно вести більш частий моніторинг на предмет появи метастатичних вогнищ, щоб якомога швидше призначити таргетну терапію.

Ми сподіваємось, що представлена монографія буде корисною у зацікавленого кола фахівців і суттєво покращить результати хірургічного лікування хворих з НКР, ускладненим пухлинним тромбозом НПВ.