
ВИПАДОК ІЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.13/14-073.755.4-06:615.849

МИКОЛА ВІЛЛЄНОВИЧ КРАСНОСЕЛЬСЬКИЙ¹, ГАЛИНА ВАСИЛІВНА КУЛІНІЧ¹,
АЛІНА ТАХІРІВНА ГОНІ СІМЕХА², ТЕТЯНА ВІКТОРІВНА КУЛЬЧАЄВА¹

¹ДУ «Інститут медичної радіології ім. С. П. Григор'єва НАМН України», Харків

²Харківський національний медичний університет

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПРОМЕНЕВОГО УШКОДЖЕННЯ ПРИ ПРОВЕДЕННІ АНГІОГРАФІЇ

Резюме. Місцеві променеві ушкодження можуть ускладнювати проведення процедур у діагностичній та інтервенційній радіології. Останніми роками у зв'язку з більш широким застосуванням їх у кардіохірургічній практиці відзначається збільшення частоти променевих ушкоджень. У деяких випадках причиною розвитку зазначених ускладнень можуть бути індивідуальні особливості хворого, а також саме повторне проведення подібного втручання у одного пацієнта. Наводимо клінічне спостереження випадку розвитку місцевого променевого ушкодження в кардіохірургічній практиці при повторному проведенні ангіографії і стентування.

Ключові слова: місцеві променеві ушкодження, ангіографія, стентування.

Ангіографія — це дослідження судин будь-якої локалізації за допомогою контрастної речовини і рентгенівського випромінювання. Як передовий метод діагностики і лікування ангіографія займає все нові й нові ніші в медицині. Оскільки наше дослідження є інвазивним, існує ризик ускладнень, що розвиваються за статистикою у 2 випадках зі 100. Основними ускладненнями даної маніпуляції є кровотеча з пунктурованої судини, утворення підшкірних гематом, алергічна реакція на контраст, відрив або утворення тромбів і тромбоемболія, аритмія, серцева недостатність, колапс, ниркова недостатність, інфікування місця операції або бактеріємія. Проведення терапевтичного або діагностичного опромінення може ускладнюватися розвитком променевих ушкоджень.

Віддаленими ускладненнями можуть вважатися статистичні дані про те, що низькі дози випромінювання, одержувані при проведенні візуалізаційних досліджень серця, підвищують ризик раку в пацієнтів у середньому на 3 %. Ускладнення, пов'язані із дією іонізуючого випромінювання, часто опускаються, а хворих не попереджують про можливості виникнення місцевого променевого ушкодження, через що своєчасна діагностика і лікування хворого утруднені.

В останні роки у зв'язку з більш частим застосуванням у кардіохірургічній практиці процедур, які

виконуються під рентгенівським контролем, а також при повторному проведенні схожих утручань в одного пацієнта відзначається збільшення частоти променевих ушкоджень.

За даними російських авторів, що досліджували 214 хворих з місцевими променевими ушкодженнями різного ступеня тяжкості, має опис окремих інцидентів при проведенні променевої терапії та інших лікувальних і діагностичних процедур, виконаних при постійному рентгенівському контролі з розвитком місцевих променевих ушкоджень.

Їх причиною можуть бути неоптимальне дозиметричне планування, технічні поломки устаткування, а також недотримання або порушення персоналом правил техніки безпеки для пацієнта при проведенні таких процедур. У деяких випадках причиною розвитку ускладнень можуть бути індивідуальні особливості хворого, що вимагають додаткової корекції тимчасових і просторових характеристик впливу. До таких особливостей належать надмірна маса тіла хворого, що зменшує відстань між рентгенівською трубкою і поверхнею тіла, звуження декількох коронарних артерій, що вимагає додаткового часу для установки стентів, і таке інше.

Променеві ушкодження шкіри в основному класифікуються відповідно до часу виникнення і розподіляються на ранні й пізні. Ранні ефекти місцевих радіаційних ушкоджень здебільшого пов'язані

© М. В. Красносельський, Г. В. Кулініч, А. Т. Гоні Сімеха,
Т. В. Кульчаєва, 2016

з ушкодженням епідермісу, пізні — з ушкодженням дерми і прилеглих шарів шкіри. До раннього відносять такі променеві реакції й ушкодження, що виникають у процесі опромінення або протягом перших трьох місяців. Ця група включає променевий епідерміт — I–III ступеня тяжкості — променеві реакції; рання променева виразка — променеві ушкодження.

Пізні променеві ушкодження виникають через 3 і більше місяців після дії опромінення, і ризик їх виникнення зберігається протягом життя. Вони включають хронічний променевий дерматит, індуративний променевий набряк, променевий фіброз, пізню променеву виразку і променевий рак шкіри.

Незважаючи на певні успіхи, лікування променевих ушкоджень залишається складною проблемою, адже існує низка певних клінічних особливостей: переважання симптомів, зумовлених альтерацією і загибеллю тканин; пізній розвиток відмежування уражень і відновлення тканин; часте призупинення репаративних процесів, що почалися; відсутність відмежування й репарації при тяжкому ураженні для пізніх променевих уражень; переважання процесів альтерації та некрозу; пригнічення репараційних процесів; одночасне поєднання ушкоджень різного ступеня.

Наводимо клінічний випадок розвитку пізньої променевої виразки у пацієнта при повторному проведенні коронарографії.

Хворий К. 1966 р. нар., уперше надійшов у клініку ІМР 02.12.2014 р. зі скаргами на наявність ерозивно-виразкового дефекту на передній грудній стінці праворуч, почервоніння, припухлість, болі і свербіж у зоні почервоніння.

З анамнезу відомий ранній прояв (з 2000 р.) у хворого гіпертонічної хвороби, ішемічна хвороба серця (ІХС).

Радіаційний анамнез: У 2003 р. переніс гострий інфаркт міокарда (ІМ) в ділянці лівого шлуночка. У тому ж році виконані КВГ і стентування ПКА і ПМЖВ в Інституті серцево-судинної хірургії НАМНУ (м. Київ). Згодом стан залишався задовільним. Повторне різке погіршення стану спостерігалось 10.03.2014 р., коли почалися інтенсивні, давлячі болі за грудниною, різка слабкість. У ХМКЛСНМД ім. проф. О. Мещанінова встановлений д-з: ІХС, гострий (10.09.2014 р.) повторний (2) Q-позитивний передньо-перетинково-верхівково-боковий ІМ. Післяінфарктний (2003) кардіосклероз. Стенозуючий коронаросклероз. КВГ і стентування ПКА і ПМЖВ у 2003 р. Фіброз МК. регургітація II ст. Екстрасистолічна аритмія — 10.09.2014 р. ГБ III ст. 2 ст., ризик дуже високий. СН Н-А ст., зі збереженою фракцією викиду ЛШ 49 %. ФК II. Одержував консервативне лікування.

Для проведення коронарорентрикулографії (КВГ) 29.09.2014 р. переведений до ХІЗНХ НАМН України. 30.09.2014 р. виконана КВГ: ПКА — оклюзія у проксимальній частині: ЛКА-стеноз у середній частині ПМЖВ 90 %. З огляду на результати, було рекомендоване оперативне лікування — аортокоронарне шунтування.

З 02.10 до 13.10.2014 р. — стаціонарне лікування в Харківській міській клінічній лікарні № 28 у кардіологічному відділенні, де проводилося реабілітаційне лікування і підготовка до хірургічного лікування.

З 14.10.2014 до 16.10.2014 р. — стаціонарне лікування в ДУ НІССХ ім. М. М. Амосова. Там було виконано таке оперативне лікування: 15.10.2014 р.: 1) стентування ПМЖВ ЛКА; 2) спроба реканалізації ПКА не вдалася. При цьому слід зазначити, що спроба реканалізації продовжувалася тривалий час, у зв'язку з чим хворий довгостроково перебував під впливом Ro-випромінення ангиографа.

Відомо, що збільшення сумарної дози опромінення веде до збільшення ризику виникнення променевих ушкоджень. Таким чином, у даному випадку можна гадати про перевищення безпечної сумарної накопиченої (з огляду на радіологічний анамнез) дози Ro-опромінення в ділянці передньої грудної стінки праворуч.

Наявність супутніх захворювань, що супроводжуються погіршенням трофічних процесів у тканинах (цукровий діабет, анемія, нефрит, тиреотоксикоз), хронічні запальні процеси в органах, що потрапляють до зони опромінення, також значно збільшують ризик променевих ушкоджень. У нашому випадку відомо, що хворий упродовж тривалого часу страждає на ІХС, атеросклеротичний кардіосклероз, гіпертонічну хворобу, має надмірну масу тіла, зниження толерантності до глюкози (періодично до 7–8 ммоль/л), гіперхолестеринемію.

Можна припустити, що всі перелічені вище фактори і призвели до розвитку у хворого променевих ушкоджень шкіри.

Перші ознаки променевого дерматиту у вигляді невеликої ділянки гіперемії шкіри на передній грудній стінці праворуч виникли наприкінці листопада 2014 р., тобто через 6 тижнів після коронарографічних досліджень.

Захворювання прогресувало — спостерігалось збільшення розмірів ушкодженої ділянки, поява і посилення болю і свербіжу шкіри, лущення, що зливаються в ерозовані ділянки в зоні гіперемії. Хворий неодноразово консультувався у дерматології, йому проводилося симптоматичне консервативне лікування без ефекту.

При огляді місцево у хворого виявлені болісність при пальпації, набряк і гіперемія, деінде лущення й утворення дрібних ерозій із серозною ексудацією на ділянці шкіри передньої грудної клітки в зоні правого соска з чіткими межами, розміром 8,5 × 8,5 см.

У ДУ ІМР на підставі радіаційного анамнезу, клінічного обстеження, даних додаткових методів дослідження було встановлено діагноз: основне захворювання — ранній променевий ерозивний дерматит III ст. в зоні передньої грудної стінки праворуч. Супутній діагноз: ІХС. Післяінфарктний кардіосклероз (2003, 2014), стенозуючий кардіосклероз, стан після рестентування і повторного стентування ПМЖВ ЛКА (серпень 2014 р., 15.10.2014 р.), гіпертонічна хвороба III ст., 3 ст., ризик дуже високий. СН ІІА ст.

Проводилася консервативна терапія променевого ушкодження і супутньої патології, місцево застосовували примочки з димексидом, гіпосенсибілізуючими гідрокортизон утримуючими розчинами, анестетиками, протизапальні, епітелізуючі мазі, а також вазоактивні (актовегін, трентал, L-лізину есцинат) препарати, кардіо- і гепатопротектори, гіпотензивні засоби, вітаміни, дієта з обмеженням вуглеводів.

Через три тижні на фоні проведеного лікування відзначалося значне поліпшення — епітелізація ушкодженої ділянки шкіри, зменшення болісності, зникнення набряку і свербежу в зоні променевого ушкодження шкіри. Хворого виписали під нагляд за місцем проживання.

Протягом наступних 10 місяців стан пацієнта залишався задовільним.

Повторно хворий перебував на лікуванні з 11.12.2015 р. до 25.12.2015 р. зі скаргами на наявність ерозивно-виразкового дефекту на передній грудній стінці праворуч, почервоніння, припухлість, болі і свербіж у ділянці почервоніння. Розміри променевого ушкодження становили 5×8 см. Ефект від проведеної раніше терапії був позитивним, однак нетривалим, зона променевого ушкодження поступово ущільнювалася, у центральній частині виник дефект. Хворий обстежений: клінічний аналіз крові: еритроцити — $4,62 \times 10^{12}/л$, гемоглобін — 159 г/л, ЦП — 1,03, тромбоцити — $143 \times 10^9/л$, лейкоцити — $7,7 \times 10^9/л$, еозинофіли — 3 %, паличкоядерні — 7 %, сегментоядерні — 51 %, лімфоцити — 32 %, моноцити — 7 %. Коагулограма: протромбіновий час — 15 с, АЧТВ — 42 с, МНО — 1,0, протромбіновий індекс — 100 %, фібриноген — 2,88 г/л. Біохімічний аналіз крові: загальний білок — 75,9 г/л, сечовина 7,18 ммоль/л, глюкоза — 6,0 ммоль/л, білірубін загальний — 16,42 мкмоль/л, АЛТ — 37,6 МЕ/л, АСТ — 25,2 МЕ/л.



Рис. 1. Пізня променева виразка

Встановлено діагноз: основне захворювання — пізній променевий фіброз, пізня променева виразка в зоні передньої грудної стінки праворуч. Супутній діагноз: ІХС. Післяінфарктний кардіосклероз (2003, 2014), стенозуючий кардіосклероз; гіпертонічна хвороба ІІІ ст., 3 ст., ризик дуже високий. СН ІІА ст.

Хворий одержував консервативну медикаментозну терапію променевого ушкодження і супутньої патології без вираженого клінічного ефекту. У зв'язку з неефективністю консервативної терапії було прийнято рішення про проведення хірургічного лікування.

Як передопераційну підготовку місцево застосовували перев'язки з антимікробними і гіпосенсибілізуючими розчинами.

Під час останньої госпіталізації (12.01.2016 р.) хворого госпіталізували для планового хірургічного лікування. Status localis: в зоні правої грудної залози — променева виразка розмірами до 1,5 см, покрита серозно-геморагічною кіркою, навколо виразки — променевий фіброз, гіперемія і набряк тканин розмірами 5×8 см (рис. 1).

При обстеженні у клінічних аналізах крові, коагулограмі, біохімічних аналізах крові, клінічному аналізі сечі відхилення від норми виявлено не було (як і при попередніх госпіталізаціях).

Дані ехокардіографії без динаміки.

Ультразвукове дослідження зони променевого ушкодження (перед операцією): у правій аксиллярно-сосковій ділянці у проекції променевого поля — виражений фіброз шкіри і підлягаючої клітковини з істотним їх витонченням. Межею променевого фіброзу — зона периферичного гіпоехогенного за структурою запального інфільтрату без ознак абсцедування.

Висновок. Післяпроменевий фіброз із явищами гіпоксії центральних зон, формуванням виразкового дефекту шкіри за типом трофічної виразки. Зона перифокального запального інфільтрату.

Мікробіологічне дослідження і визначення чутливості виділених культур до хіміотерапевтичних препаратів: бактеріологічне дослідження відокремлюваного променевої виразки. У зливному рості ($> 10^8$ КОЕ) виділена культура *Pseudomonas aeruginosa* («синегнійна паличка») + *S.epidermidis* ($\approx 10^3$ КОЕ).

Чуттєві: цефоперазон, цефепім, сульбактамол, ломефлоксацин, офлоксацин, піперацилін.

Бактеріофаги: піобактеріофаг, секстафаг, синегнійний бактеріофаг.

21.01.2016 р. проведено оперативне лікування: висічення пізньої променевої виразки передньої грудної стінки з пластикою місцевими тканинами. Післяопераційний період мав звичайний перебіг. Шви знято на 14-ту добу. Рана зажила первинним натягом.



Рис. 2. Стан після хірургічного лікування пізньої променевої виразки

ВИСНОВКИ

Незважаючи на впровадження нових високотехнологічних методик опромінення, визначення оптимального часу впливу і дози випромінювання, розробку і застосування методів захисту навколишніх тканин, проблема променевих ушкоджень шкіри і прилеглих здорових тканин залишається до кінця не розв'язаною. Місцеві променеві ушкодження після діагностичних рентгенологічних процедур є досить рідкісними ускладненнями, про які мало інформовані як пацієнти, так і лікарі. Вивчення зазначених ускладнень необхідне для фахівців з метою профілактики таких ситуацій і проведення своєчасних адекватних лікувальних заходів.

Стаття надійшла до редакції 14.03.2016.

Н. В. КРАСНОСЕЛЬСКИЙ¹, Г. В. КУЛИНИЧ¹, А. Т. ГОНИ СИМЕХА², Т. В. КУЛЬЧАЕВА¹

¹ ГУ «Институт медицинской радиологии им. С. П. Григорьева НАМН Украины», Харьков

² Харьковский национальный медицинский университет

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛУЧЕВОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ АНГИОГРАФИИ

Резюме. Местные лучевые повреждения могут осложнять проведение процедур в диагностической и интервенционной радиологии. В последние годы в связи с более широким применением их в кардиохирургической практике отмечается увеличение частоты лучевых повреждений. В ряде случаев причиной развития указанных осложнений могут быть индивидуальные особенности больного, а также повторное проведение подобного вмешательства у одного пациента. Приводим клиническое наблюдение случая развития местного лучевого повреждения в кардиохирургической практике при повторном проведении ангиографии и стентирования.

Ключевые слова: местные лучевые повреждения, ангиография, стентирование.

N. V. KRASNOSELSKIY, G. V. KULINICH, A. T. GONI SIMEKHA, T. V. KULCHAEVA

¹SI «Grigoriev Institute for Medical Radiology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kharkiv

²Kharkiv National Medical University

CLINICAL CASE OF RADIATION INJURY DUE TO ANGIOGRAPHY

Summary. Local radiation injuries may complicate the conduct of procedures in diagnostic and interventional radiology. In recent years there is an increase of radiation injuries due to more extensive use of them in cardiac surgery practice. In some cases, the cause of these complications may be explained by the individual characteristics of the patient, and by re-conduct of such intervention in one patient. We present a clinical case supervision of local radiation injury in cardiac surgery practice with repeated angiography and stenting.

Keywords: local radiation injuries, angiography, stenting.

Контактна інформація:

Красносельський Микола Вілленович
д-р мед. наук, професор, директор ДУ ІМР НАМН України
вул. Пушкінська, 82, м. Харків, 61024, Україна
e-mail: imr@ukr.net