

Малигнизация кишечно-пузырного анастомоза через 38 лет после выполнения аугментационной сигмоцистопластики (описание клинического случая)

О.Н. Зубань, А.Н. Муравьев

ФГУ Санкт-Петербургский НИИ фтизиопульмонологии
Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи

Контакты: Олег Николаевич Зубань pan_zuban@msn.com

В настоящее время получено достаточно много знаний по применению фрагмента кишечника в качестве аутотрансплантата в реконструктивно-восстановительной хирургии мочевыводящих путей. Ряд авторов [1–4] считают, что выполнение операций по пересадке мочеточников в различные отделы кишечного тракта нецелесообразно из-за высокого риска возникновения аденокарциномы слизистой. Частота развития рака у пациентов, подвергнутых уретеросигмостомии, колеблется от 6 до 29% [2, 5, 6]. Как правило, манифестация опухоли происходит через 10–20 лет после операции. Существуют данные о случаях развития рецидива опухоли у пациентов со сформированным кишечным кондуитом, неоцистисом, перенесших пересадку мочеточников в прямую кишку, аугментационную цистопластику и замещение мочеточника участком кишки [7]. Описаны случаи возникновения анапластических карцином и аденоматозных полипов после гетеротопической энтероцистопластики. Созданный в ходе аугментационной цистопластики кишечно-пузырный анастомоз также может подвергаться малигнизации. Чаще всего при этом развиваются аденокарцинома,

недифференцированный и переходноклеточный рак, саркома [8].

Механизм возникновения рака, связанного с включением фрагментов кишки в мочевой тракт, до сегодняшнего дня остается неясным. В связи с тем что большин-

ство этих опухолей являются аденокарциномами, предполагается, что они происходят из кишечного эпителия. I.A. Aaronson и соавт. [9] отмечают, что у экспериментальных животных аденокарцинома развивается из переходно-клеточного эпителия вследствие воздействия на него каловых масс, перекреста каловых и мочевых потоков. Последнего не происходит при формировании изолированных резервуаров для накопления мочи, однако уретерий при этом остается в контакте с кишечной слизью, что также существенно повышает риск возникновения малигнизации уро-кишечных анастомозов в отдаленном послеоперационном периоде.

Для иллюстрации вышеизложенного приводим следующее клиническое наблюдение из нашей практики.

Пациент В., 54 года, поступил в урологическую клинику Санкт-Петербургского НИИ фтизиопульмонологии 16.02.2009 г. с жалобами на постоянные, выраженные боли внизу живота, постоянные ощущения позыва к мочеиспусканию, боли режущего характера при мочеиспускании, наличие примеси крови в моче. Из анамнеза известно о заболевании пациента туберкулезом мочеполовой системы в 1970 г. Больной получил основной и сезонные курсы полихимиотерапии. В 1971 г. по поводу туберкулезного микроцистита пациенту выполнена аугментационная сигмоцистопластика с имплантацией правого мочеточника в кишечную часть неоцистиса и сохранением естественного соустья слева. После операции пациент чувствовал себя хорошо, жалоб в течение длительного периода не предъявлял. Снят с диспансерного учета в 1996 г. Ухудшение состояния отмечает с ноября 2008 г.: появились макрогематурия, дизурия. По данным лабораторных анализов выявлено повышение скорости оседания эритроцитов до 42 мм/ч, незначительное снижение уровня гемоглобина до 114 г/л, выраженная лейкоцит-, эритроцит- и бактериурия. Уровень креатинина крови оставался в пределах нормы (0,076 ммоль/л).

При реносцинтиграфии (18.02.2009 г.) выявлено нарушение оттока мочи из обеих почек (рис. 1).

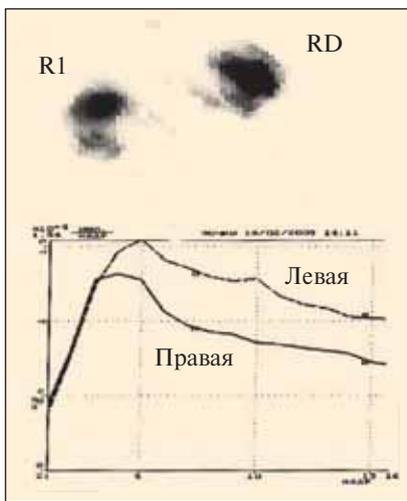


Рис. 1. Реносцинтиграмма больного: наблюдается замедление эвакуации мочи с обеих сторон

Литература

1. Братчиков О.И., Шумакова Е.А., Бабенко В.В. Отведение мочи после цистэктомии. Материалы конференции «Рак мочевого пузыря». Ростов на/Д 1998. с. 12—3.
2. Aaronson I.A., Sinclair-Smith C.C. Dysplasia of ureteric epithelium: A source of adenocarcinoma in ureterosigmoidostomy? *Z Kinderchir* 1984;39:364—7.
3. Cookson M.S., Herr H.W., Zhang Z.F. et al. The treated natural history of high risk superficial bladder cancer: 15-year outcome. *J Urology* 1997;158(1):62—7.
4. Kageyama S., Yoshiki T., Hamaguchi A. et al. Clinical analysis of bladder cancer patients treated by radical cystectomy. *Hinyokika-Kiyo* 1997;43(1):1—6.
5. Stewart M., Macrae F.A., Williams C.B. Neoplasia and ureterosigmoidostomy: A colonoscopy survey. *Br J Surg* 1982;69:414—6.
6. Zabbo A., Kay R. Ureterosigmoidostomy and bladder exstrophy: A long-term follow-up. *J Urol* 1986;136:396—8.
7. Austen M., Kalble T. Secondary malignancies in different forms of urinary diversion using isolated gut. *J Urol* 2004;172:831—8.
8. Filmer R.B. Malignant tumors arising in bladder augmentations and ileal and colon conduits. *Soc Pediatr Urol Newslett* 1986.
9. Aaronson I.A., Constantinides C.G., Sallie L.P., Sinclair-Smith C.C. Pathogenesis of adenocarcinoma complicating ureterosigmoidostomy: Experimental observations. *Urology* 1989;29:538—43.

Опыт применения препарата Сутент у больных метастатическим почечно-клеточным раком: отдаленные результаты лечения

Г.Ю. Харкевич, И.Е. Синельников, В.Ю. Буйденко, И.В. Самойленко, Л.В. Демидов

ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, Москва

Контакты: Галина Юрьевна Харкевич gkharkevich@mail.ru

За последние несколько лет произошли кардинальные изменения в стандартах лечения метастатического рака почки (РП), связанные с регистрацией целого ряда новых таргетных препаратов, таких как ингибиторы рецепторных тирозинкиназ (сунитиниб, сорафениб) и киназ мишени рапамицина млекопитающих (темсиrolimus, эверолимус), моноклональное антитело, связывающее васкулярно-эндотелиальный фактор роста (бевацизумаб). Это привело к формированию нового взгляда на метастатический почечно-клеточный рак (мПКР) как на хроническое заболевание, требующее длительного постоянного лечения.

На сегодняшний день в литературе широко обсуждаются результаты международных клинических исследований эффективности таргетных препаратов в лечении мПКР, однако по объективным причинам российский опыт практического использования этих лекарственных средств ограничен. Мы представляем собственные данные по применению одного из ингибиторов тирозинкиназ — препарата сунитиниб (Сутент) у больных мПКР, которые были включены нами в международный протокол с расширенными критериями включения. Данное исследование было проведено фармацевтической компанией «Пфайзер» (разработчик и производитель препарата Сутент) в 2005—2007 гг., а его результаты опубликованы в 2009 г. в журнале «Ланцет» [1]. Основная цель программы — обеспечение широкого доступа к препарату пациентов с мПКР, которые не соответствовали критериям включения ранее проводимых исследований, однако могли получить преимущество от назначения Сутен-

та. Разрешалось включение больных мПКР с любым гистологическим типом опухоли (светлоклеточный, папиллярный, хромофобный) независимо от локализации метастазов и наличия или отсутствия предшествующего лечения. К основным критериям исключения отнесены наличие тяжелой сопутствующей патологии и предшествующая терапия Сутентом. К декабрю 2007 г. в программу были включены 4564 больных из 52 стран мира, что на сегодняшний день является самым крупным опытом применения таргетной терапии у этой категории больных.

В отделении биотерапии ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН в период с января по октябрь 2006 г. в исследование были включены 18 больных мПКР, 16 из которых получили по крайней мере 1 курс лечения и вошли в настоящий анализ. Средний возраст пациентов составил 59 лет.

Краткая характеристика пациентов представлена в таблице.

Из представленных в таблице данных видно, что большинство пациентов имели промежуточный прогноз, ≥ 2 зон поражения, в том числе печень, кости, головной мозг, и получали Сутент уже во 2-й линии после прогрессирования на фоне применения цитокинов и/или химиотерапии. Очевидно, что такие больные представляют довольно сложную для лечения группу.

Последний анализ данных был проведен в декабре 2009 г. На тот момент были живы 7 больных, у 6 из которых достигнуты объективные ответы (ОО). Трое из этих 7 пациентов продолжают получать лечение по