

А.М. Караськов, О.Ю. Аникеева, А.Б. Опен, О.А. Пашковская

Выбор тактики лечения при конкурирующей патологии рака легкого и аортального клапана

ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России, 630055, Новосибирск, ул. Речкуновская, 15, journal@meshalkin.ru

УДК 616.24-006:616.126.52-089.844
ВАК 14.01.12

Поступила в редколлегию 21.10.2013 г.

© А.М. Караськов,
О.Ю. Аникеева,
А.Б. Опен,
О.А. Пашковская, 2013

Представлен клинический пример комбинированного лечения пациента со злокачественной опухолью верхней доли левого легкого и выраженным пороком аортального клапана. Сочетание тяжелой конкурирующей патологии всегда требуют тщательного подбора тактики лечения. Риск одномоментной операции сопряжен с высокими интраоперационными и ранними послеоперационными осложнениями. Предложенная тактика последовательного лечения в объеме протезирования аортального клапана с последующим выполнением стереотаксической гипо-фракционной лучевой терапии на зону S3 верхней доли левого легкого показала отличный результат, сопоставимый с радикальным хирургическим вмешательством на легком. Компенсация гемодинамических показателей в сочетании с полным локальным ответом на радиохирургическое лечение при сроке наблюдения 18 мес. демонстрирует индивидуальный адекватный выбор комбинированного лечения при сохранении высокого качества жизни. Ключевые слова: протезирование аортального клапана; биологический протез аортального клапана; радиохирургия рака легкого; стереотаксическая конформная лучевая терапия.

В настоящее время в связи со старением населения отмечается увеличение числа пациентов с сочетанием онкологической патологии и заболеваниями сердечно-сосудистой системы. По данным литературы, наиболее часто встречается комбинация кардиальной патологии и злокачественных новообразований легких [1–4]. Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания считаются одной из ведущих причин осложнений и неблагоприятных исходов после радикальных онкологических операций [1]. Примерно 5–10% больных раком легкого нуждаются в хирургической коррекции патологии сердечно-сосудистой системы [5, 6].

Имеется большое количество публикаций, посвященных симультанным операциям при патологии сердечно-сосудистой системы и раке легких. Показано, что одномоментная коррекция – безопасный и эффективный метод лечения [1–3, 7, 8].

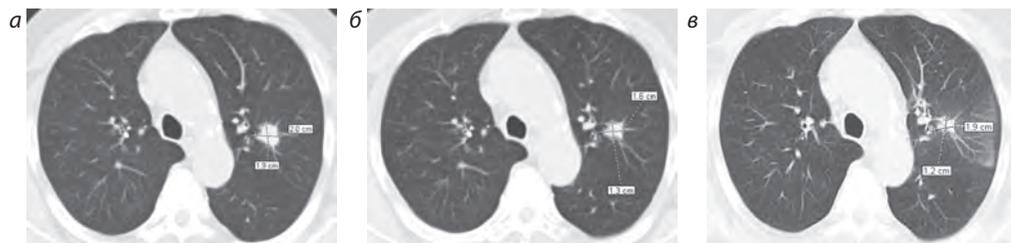
Однако у определенной категории пациентов хирургическое лечение рака легкого невозможно, главной причиной отказа в радикальной операции является декомпенсированное заболевание сердечно-сосудистой системы [1]. В подобной ситуации основным методом лечения становится лучевая терапия. Приводим клинический пример лечения пациента с опухолью верхней

доли левого легкого и выраженным пороком аортального клапана.

Больной П., 62 года, поступил в ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» 31.05.2012 с жалобами на одышку при подъеме на 3–4-й этаж, перебои в работе сердца, сердцебиение, повышение артериального давления до 160/70 мм рт. ст. Аортальный порок обнаружен 3 мес. назад при плановом обследовании. Нарушения ритма беспокоят с февраля 2012 г.

При осмотре: общее состояние больного тяжелое. Кожные покровы обычной окраски. Цианоз губ. Имеются отеки стоп, голеней до средней трети. Грудная клетка правильной формы, равномерно участвует в акте дыхания. Перкуторно над легкими легочный звук. При аускультации легких дыхание жесткое, везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Частота дыхания 18 в минуту. Верхушечный толчок усилен. Относительные границы сердца перкуторно расширены влево от срединно-ключичной линии на 2,5 см. При аускультации тоны сердца аритмичные. Короткий систолический шум на верхушке. Диастолический шум над аортой, проводится вдоль левого края грудины. Пульсация на магистральных артериях конечностей отчетлива.

РКТ органов грудной клетки: а – до начала курса лечения; через 3 (б) и 7 мес. (в) после.



Определяется систолический шум над сонными артериями. Артериальное давление 115/70 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений 80 ударов в минуту. Пульс 18 в минуту. Дефицит пульса 62 удара в минуту. Живот правильной формы, равномерно участвует в акте дыхания. При пальпации – мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 5 см за счет левой доли. При инструментальном обследовании, по данным ЭхоКГ: правое предсердие 6,1 × 7,5 см, левое 5,4 × 7,2 см. Левый желудочек (ЛЖ): конечный диастолический размер (КДР) 7,1 см, конечный систолический размер (КСР) 4,2 см, конечный диастолический объем (КДО) 267 мл, конечный систолический объем (КСО) 77 мл. Показатели глобальной систолической функции миокарда левого желудочка в пределах нормы: фракция выброса (ФВ) 71%. Умеренная концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ: толщина миокарда задней стенки ЛЖ 1,6 см, межжелудочковая перегородка 1,4 см. Диаметр фиброзного кольца аортального клапана 2,5 см, расширение аорты на уровне синусов и восходящего отдела до 4,8–4,9 см, дуга 3,1 см. Аортальный клапан трехстворчатый, створки неравномерно уплотнены, пролабируют в полость ЛЖ. Аортальная регургитация II–III ст., выраженная по объему. Значимых нарушений на уровне митрального и трикуспидального клапанов не выявлено. Давление в легочной артерии 46 мм рт. ст.

При проведении рентгенографии органов грудной клетки в проекции прикорневых отделов S3 левого легкого определяется интенсивное округлое затемнение с ровным контуром, размером 29 × 30 мм, без четкой связи с корнем левого легкого. Легочный сосудистый рисунок усилен, деформирован, ближе к периферии легочный рисунок тяжист. Признаки пневмофиброза. Корни легких уплотнены, малоструктурны. Свободная жидкость в плевральных полостях не выявляется.

Для уточнения характера образования выполнена МСКТ: слева в S1 на границе с S2 определяется образование овальной формы с лучистыми и бугристыми контурами, мелкоузловой структуры, плотностью до +40 HU, размерами 20 × 29 × 0 мм (сагиттальный × вертикальный × фронтальный), связанное с сосудами и восходящими листками субсегментарной и латеральной плевры, незначительно подтянутой к очагу. Определяются лимфоузлы средостения паратрахеальной группы (до 10 мм), бифуркационной (10–12 мм) и бронхопуль-

мональных групп слева (до 6 мм) (рисунок, а). Предоперационный диагноз: Дисплазия соединительной ткани. Выраженная недостаточность аортального клапана. Расширение восходящего отдела аорты. Постоянная форма фибрилляции предсердий. Гипертоническая болезнь III ст., риск 4. ХСН III ФК. Сопутствующие заболевания: Периферический с-г верхней доли левого легкого (без морфологической верификации). T2NxMx.

После проведения консилиума в составе кардиологов, кардиохирургов и онкологов принято решение интраоперационно выполнить биопсию образования верхней доли левого легкого и лимфатических узлов со срочным цитологическим исследованием, с последующим решением вопроса об объеме вмешательства. При невозможности проведения одномоментного simultaneous хирургического вмешательства решать вопрос о проведении высокодозной стереотаксической гипофракционной лучевой терапии на область первичного опухолевого очага в S3 левого легкого в самостоятельном плане.

Краткое описание хода вмешательства: срединная стернотомия. Широко вскрыта левая плевральная полость. В плевральной полости выпота нет. Нижняя доля без патологических изменений. В верхней доле левого легкого на границе S2 и S3 имеется образование 2,5 × 3,0 см, плотной консистенции, без четких контуров, с втянутой над образованием висцеральной плевры. Лимфатические узлы средостения, перибронхиальной группы и легочной связки не увеличены. Произведена пункционная биопсия образования – получены клетки плоскоклеточного рака, признаков поражения лимфоузлов средостения интраоперационно не выявлено.

При ревизии аортального клапана в условиях искусственного кровообращения обнаружено, что клапан сформирован как трехстворчатый, створки истончены, перерастянуты, провисают в полость левого желудочка, синусы сглажены. Выполнено протезирование аортального клапана биологическим протезом БиоЛАБ-КА № 24. Послеоперационный период протекал без осложнений.

После окончания основного этапа на сердце возник вопрос о необходимости расширения объема операции и выполнения simultaneous оперативного вмешательства злокачественной опухоли легкого. Однако с учетом размеров новообразования и интимного приле-

жания к корню легкого проведение атипичной резекции легкого недостаточно в силу нерадикальности хирургического лечения, с другой стороны, проведение лобэктомии с лимфодиссекцией была сопряжена с крайне высоким риском периоперационных и ранних послеоперационных осложнений. Коллегиальным решением рекомендовано проведение курса конформной дистанционной лучевой терапии в самостоятельном плане.

При контрольном ЭхоКГ исследовании через 6 мес. отмечен хороший гемодинамический эффект выполненной операции со снижением КДО ЛЖ в два с половиной раза и сохранением сократительной функции ЛЖ. Признаков дисфункции искусственного клапана сердца не выявлено. Данные ЭхоКГ: левый желудочек: КДР 4,6 см; КСР 2,9 см; КДО 100 мл; КСО 33 мл; ФВ 67%. Межжелудочковая перегородка: 1,6 см. Правый желудочек: КДР 2,5 см. В аортальной позиции биопротез. Признаков дисфункции нет. Пиковый систолический градиент ЛЖ/аорта 14 мм рт. ст., средний 6,4 мм рт. ст. Аортальная регургитация I степени, незначительная. Митральная, трикуспидальная регургитация 0–I степени, незначительная по объему.

21.06.2012 больной переведен в центр онкологии и радиологии ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина с клиническим диагнозом: Периферический с-г верхней доли левого легкого (цитологически плоскоклеточный). T2N0M0. Проведен курс конформной стереотаксической дистанционной лучевой терапии на область опухоли верхней доли левого легкого с РОД = 18, СОД = 54 Гр, СОД_{экв} = 140 Гр на 80% изодозу (радиохирургия), методикой динамического облучения VMAT энергия 6 МэВ, сопровождение терапии контролем по изображению IGRT с активным контролем дыхания ABC. Гипофракционное лечение проводилось один раз в три дня. При проведении лучевого лечения не отмечено острых лучевых реакций по критериям токсичности СТCAE 3.0 [9], потребовавших проведения стероидной терапии.

Пациент выписан из центра 02.07.2012. При контрольных обследованиях через 3 и 7 мес. после проведенного лечения состояние удовлетворительное. Пациент жалоб не предъявляет. Клинически не отмечено появление признаков дыхательной недостаточности или симптомов острого лучевого повреждения легкого на фоне высокодозной лучевой терапии. Стабилизация опухолевого процесса в виде полного локального ответа после ЛТ.

При проведении РКТ органов грудной клетки (рисунок, б, в) отмечается положительная динамика, выражаю-

щаяся в уменьшении опухоли в размерах с формированием постлучевого фиброза легочной ткани. Увеличения лимфатических узлов средостения не обнаружено.

В зарубежной и отечественной литературе можно встретить публикации о применении радиохирургического облучения для лечения пациентов со злокачественными новообразованиями легких и тяжелой сопутствующей патологией [10–13]. Используемая нами методика отличается от традиционной лучевой терапии, так как при активном контроле дыхания уменьшается лучевое поражение неизменной легочной ткани и сердца, неизбежно возникающее при проведении стандартного лучевого лечения [14]. Данное клиническое наблюдение свидетельствует, что использование современных методов лучевой терапии позволяет расширить возможности лечения пациентов со злокачественными новообразованиями и сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Список литературы

1. Давыдов М.И., Акчурин Р.С., Герасимов С.С. и др. // Хирургия. 2010. № 8. С. 4–11.
2. Белов Ю.В., Паршин В.Д., Комаров Р.Н. и др. // Хирургия. 2012. № 4. С. 73–75.
3. Яблонский П.К., Зорин А.Б., Атюков М.А. и др. // Вестн. хир. 2009. № 1. С. 127–130.
4. Fu Q., Li Q.Z. et al. // Chin. Med. J. (Eng). 2011. V. 124. P. 1939–1942.
5. Ciriaco P., Carretta A., Calori G. et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2002. V. 22. P. 35–40.
6. Dyszkiewicz W., Jemielity M., Piwkowski C. et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2008. V. 34. P. 531–535.
7. Mark H.D., Dantona M.H., Anikin V.A. et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1998. V. 13. P. 667–672.
8. Prokakis C., Koletsis E., Apostolakis E. et al. // Med. Sci. Monit. 2008. V. 14 (3). P. 17–21.
9. Trotti A., Byhardt R., Stetz J., Gwede C., Corn B. Fu K. et al. // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 2000. V. 47. P. 13–47.
10. Engelsman M., Damen E.M., De Jaeger K. et al. // Radiother. Oncol. 2001. V. 60 (1). P. 95–105.
11. Charlson M.E., Pompei P., Ales K.L. et al. // J. Chronic. Dis. 1987. V. 40 (5). P. 373–383.
12. Ng A.W., Tung S.Y., Wong V.Y. et al. // Radiother. Oncol. 2008. V. 87 (1). P. 24–28.
13. Shirvani S.M., Juloori A., Allen P.K. et al. // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 2013. V. 87 (1). P. 139–147.
14. Adams M.J., Patricia H., Hardenbergh P.H. et al. // Critical Reviews Oncology/Hematology. 2003. V. 45. P. 55–75.