

Клинический случай: простатэктомия при метастатическом раке предстательной железы

В.И. Широкопад

Московская городская онкологическая больница № 62

Контакты: Валерий Иванович Широкопад Shirokorad@bk.ru

Приведено описание клинического случая лечения и наблюдения пациента с раком предстательной железы при крайне неблагоприятном исходном прогнозе, наличии костных метастазов с хорошим клиническим результатом.

Ключевые слова: рак предстательной железы, метастазы в кости, простатэктомия

Prostatectomy for metastatic prostate cancer: A clinical case

V.I. Shirokorad

Moscow City Cancer Hospital Sixty-Two

The paper describes a clinical case of treatment and follow-up in a prostate cancer patient with very unfavorable baseline prognosis, bone metastases, and good clinical outcome.

Key words: prostate cancer, bone metastases, prostatectomy

Введение

Из 480 028 больных со злокачественными новообразованиями (ЗНО), поставленных на учет в онкологических учреждениях России в 2012 г., 27 046 — пациенты, страдающие раком предстательной железы (РПЖ). При этом в 31,8 % случаев диагностирована III стадия заболевания, а в 17,8 % — IV стадия. По контингентам состоящих на учете на конец 2012 г. в России из 2 995 566 пациентов у 134 005 выявлен РПЖ, что составляет 93,7 на 100 000 населения [1].

Иначе говоря, почти 6-ю часть впервые выявленных больных составляют пациенты с метастатическим РПЖ. Медиана их выживаемости равна 2 годам, и во многих случаях период без проведения лечения (до появления симптомов) у них очень короткий. Исследование MRC показало, что риск возникновения симптомов заболевания (патологические переломы, компрессия спинного мозга) и даже риск смерти от РПЖ гораздо выше при отсутствии гормонотерапии (ГТ), которая может облегчать симптомы заболевания [2, 3].

В кратких рекомендациях по первичному лечению РПЖ (2010 г.) радикальная простатэктомия (РПЭ) при M⁺ не рекомендована. К неблагоприятным факторам прогноза также относят:

Уровень ПСА > 20 нг/мл. Имеются данные о возникновении биохимического рецидива после выполнения РПЭ как самостоятельного вида лечения при исходном уровне ПСА > 20 нг/мл через 5 лет у 44–50 % [4–6], через 10 лет — у 53 % [4]. При уровне ПСА ≥ 50 нг/мл

и ≥ 100 нг/мл после РПЭ в комбинации с адъювантной терапией 10-летние показатели выживаемости, свободной от системного прогрессирования опухоли, составляют 83 и 74 % соответственно. Эти данные указывают на эффективность агрессивного лечения в виде РПЭ на начальном этапе [7].

РПЖ высокой степени злокачественности: индекс Глисона 8–10. Хотя в большинстве случаев РПЖ высокой степени злокачественности опухоли прорастают за пределы предстательной железы (ПЖ), распространенность рака, ограниченного пределами органа, составляет 26–31 %. Пациенты этой группы, у которых при патоморфологическом исследовании опухоль ограничена пределами органа, также имеют благоприятный прогноз после РПЭ. Кроме того, у 1/3 пациентов с индексом Глисона 8 при биопсии фактически при патоморфологическом исследовании может быть установлен индекс < 7 с более благоприятными прогностическими характеристиками [8].

Поражение подвздошно-тазовых лимфатических узлов (ЛУ). Пациентам с РПЖ высокого риска во всех случаях необходимо выполнять расширенную тазовую лимфодиссекцию (ТЛД), так как установленный риск поражения опухолью ЛУ составляет 15–40 % [9]. В настоящее время не рекомендуется выполнять ограниченную ТЛД, так как она не позволяет выявить не менее половины пораженных ЛУ. Более того, комбинация РПЭ и ранней ГТ при РПЖ стадии N⁺ позволяет получить 10-летнюю канцерспецифическую вы-

живаемость в 80 % [10, 11], поэтому решение отказаться от выполнения РПЭ при обнаружении стадии N+ не оправдано [12]. При этом частота прогрессирования РПЖ ниже у пациентов с меньшим количеством пораженных ЛУ и у пациентов только с микроскопической инвазией [13, 14].

Местное распространение: стадия cT3b–T4N0. Лечение пациентов данной группы имеет особенности. Необходимы, во-первых, местное лечение, а во-вторых, лечение метастазов, которые могут присутствовать, но не выявляются до прогрессирования рака. Поэтому оптимальный подход к лечению часто включает несколько методов. Точные комбинации, время проведения лечения и его интенсивность продолжают вызывать большую дискуссию. Недавно проведенное в США исследование показало, что у пациентов с РПЖ стадии cT4 после РПЭ ($n = 72$) более высокая выживаемость, чем у тех, кому проводили ГТ или лучевую терапию (ЛТ) в самостоятельном виде, и она сравнима с таковой у пациентов, которым проводили ЛТ в комбинации с ГТ [15]. В ходе другого исследования сравнивали результаты проведения РПЭ у пациентов с РПЖ очень высокого риска (T3–T4N0–1, N1, M1a) и локализованным РПЖ. В 2 группах не было отмечено достоверных различий в ходе операции и послеоперационного периода. Семилетняя общая и канцерспецифическая выживаемость составила 76,69 и 90,2 % в группе распространенного рака и 88,4 и 99,3 % в группе рака, ограниченного пределами органа, соответственно [16].

Проведение неoadьювантной ГТ перед РПЭ не дает достоверного преимущества в общей и безрецидивной выживаемости [17], но достоверно улучшает патоморфологические показатели, такие как частота РПЖ, ограниченного пределами органа, снижение стадии после патоморфологического исследования, положительный хирургический край и частота поражения ЛУ [18].

Адьювантная ГТ после РПЭ не дает преимущества в 10-летней выживаемости, хотя общая оценка эффективности имеет высокую статистическую достоверность ($p < 0,00001$) преимущества ГТ [19].

Описание случая

В нашем случае имелись все вышеперечисленные неблагоприятные факторы: местное распространение (T4), метастаз в подвздошный ЛУ слева (N1), высокая степень злокачественности (индекс Глисона 8), исходный уровень ПСА > 20 нг/мл. И наконец, единичные метастазы в кости таза (M1b). С учетом известных подходов к местно-распространенным опухолям ПЖ, гормональной зависимости РПЖ, крайне неблагоприятного прогноза, возраста (40 лет) приняли решение провести комплексное лечение пациента с выполнением простатэктомии.

Больной X., 1969 года рождения, 40 лет на момент обращения в МГОб № 62.

С мая 2010 г. появились учащенное мочеиспускание, вялая струя мочи, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря. Симптомы постепенно нарастали в динамике. В конце июля 2010 г. обратился по поводу обострения панкреатита. Уровень ПСА — около 40 нг/мл.

03.08.2010 г. проведена биопсия ПЖ (10 точек). Данные гистологического анализа: в 4 биоптатах из 5 правой доли и в 5 из 5 левой доли — низкодифференцированная аденокарцинома, индекс Глисона 8 (3+5), микрососудистая инвазия, инвазия в окружающие ткани, периневральные пространства; очаговый фиброз, фокусы простатической интраэпителиальной неоплазии высокой и низкой степени.

Обратился в МГОб № 62. Данные объективного анализа (26.08.2010 г.): состояние удовлетворительное. Периферические ЛУ не увеличены. Имеются множественные подкожные небольшие липомы. Ректально: ампула прямой кишки свободна. Слизистая кишки на глубине пальца не изменена. Предстательная железа значительно увеличена в размерах, больше за счет левой доли, безболезненная, контур ровный. Междолевая бороздка отсутствует. В верхушке левой доли — значительное уплотнение до 1 см.

Уровень ПСА (27.08.2010 г.) — 26,58 нг/мл. Рентгенография органов грудной клетки (ОГК) (27.08.2010 г.): онкопатологии не выявлено.

Данные магнитно-резонансной томографии (МРТ) (27.08.2010 г.): ПЖ 45 x 40 x 54 мм. Зональная структура дифференцируется справа. Центральная зона неоднородна за счет небольших узлов гиперплазии. Периферическая зона левой доли с обширным участком пониженного магнитно-резонансного (МР) сигнала в T2-взвешенном изображении (ВИ), который распространяется частично на правую долю и центральные отделы железы, а также на семенные пузырьки (сохранены их проксимальные отделы справа). В области шейки отмечается внутривезикулярное пролабирование неправильной формы бахромчатого вида фрагмента опухолевой ткани размером до 1,5 см. Данные участки имеют повышенный МР-сигнал в диффузно-взвешенном изображении (ДВИ). Контуры железы нечеткие по задней поверхности правой доли. На протяжении 7 мм (вертикальный размер) и 13 мм (поперечный размер) не дифференцируется клетчатка между прямой кишкой и железой (рис. 1). Стенки прямой кишки и мочевого пузыря не утолщены. Содержимое пузыря имеет однородный МР-сигнал. Дистальные отделы мочеточников не расширены. В левой запирающей ямке — увеличенный уплотненный ЛУ с повышенным МР-сигналом в ДВИ 16 x 12 мм в аксиальном измерении (рис. 2). Имеются наружные паховые ЛУ с обеих сторон и наружный подвздошный слева размером до 8 мм. Видимые в поле обзора мышцы и позвонки без очаговых изменений. В правой лонной кости определяется очаг 2,5 см (рис. 3);

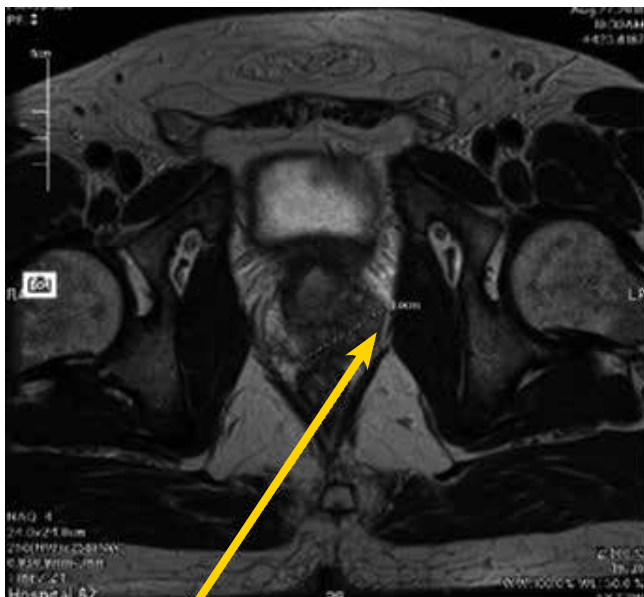


Рис. 1. МРТ. Вростание в прямую кишку. 27.08.2010 г.

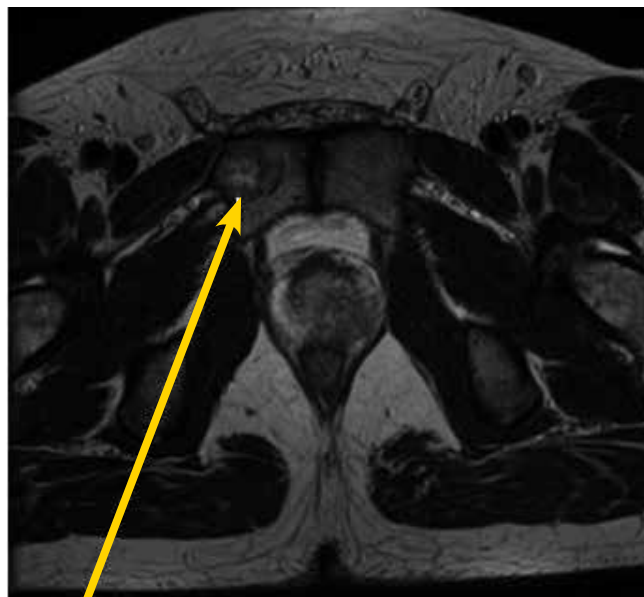


Рис. 3. МРТ. Метастаз в лонную кость справа. 27.08.2010 г.

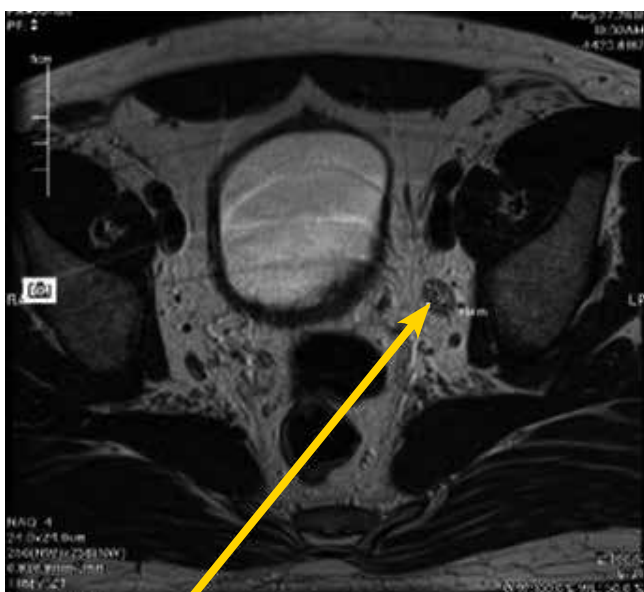


Рис. 2. МРТ. Метастаз в подвздошный ЛУ слева. 27.08.2010 г.

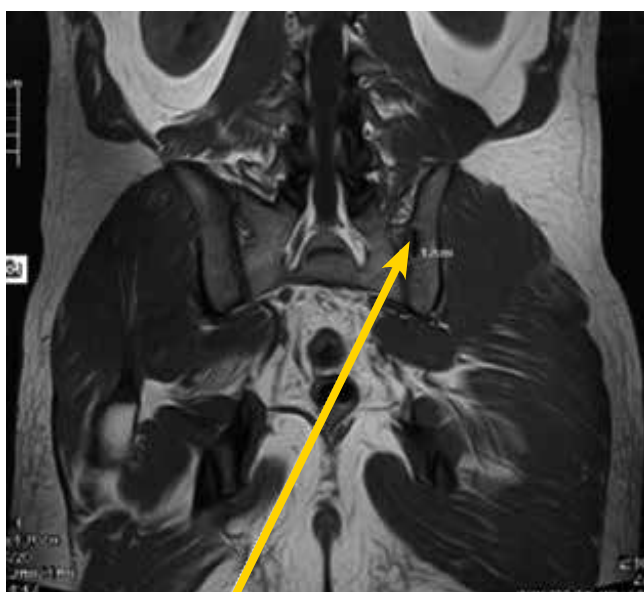


Рис. 4. МРТ. Метастаз в подвздошную кость слева. 27.08.2010 г.

в левой подвздошной кости вблизи крестцово-подвздошного сочленения аналогичный очаг 1,7 см (рис. 4), МР-сигнал от них понижен в T1-ВИ, неравномерно повышен в T2-режимах и ДВИ (рис. 5). Заключение: МР-картина с-г *prostateae* с экстракапсулярным распространением слева, с распространением на шейку мочевого пузыря, семенные пузырьки. Возможно прорастание к прямой кишке. Вторично измененный запирающий ЛУ слева. Вторичные изменения в правой лонной и левой подвздошной костях.

Данные ТРУЗИ (27.08.2010 г.): *cancer prostateae* с прорастанием в мочевой пузырь (рис. 6). Вероятно прорастание в стенку прямой кишки, патологические измене-

ния в тазовых ЛУ слева (нечеткое округлое образование 12 x 7 мм).

Данные остеосцинтиграфии (ОСГ) (31.08.2010 г.): очаг гиперфиксации радиофармпрепарата (РФП) в проекции левого края нижне-шейного позвонка (С-7), вероятнее всего за счет обызвествления связки (в 16 лет при аварии была травма шейного позвонка). Заключение: данных, подтверждающих поражение костей скелета, не получено.

С 01.09.2010 г. – ГТ в режиме максимальной андрогенной блокады (МАБ) (золадекс 3,6 мг 1 раз в 28 дней + касодекс 50 мг 1 раз в день) в течение 3 мес. На фоне лечения через 3 нед после начала дизурические явления

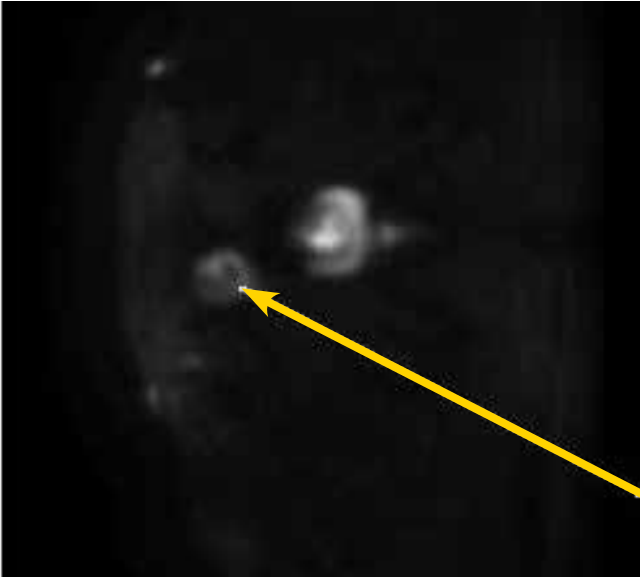


Рис. 5. МРТ. Метастаз в лонную кость справа, диффузия. 27.08.2010 г.

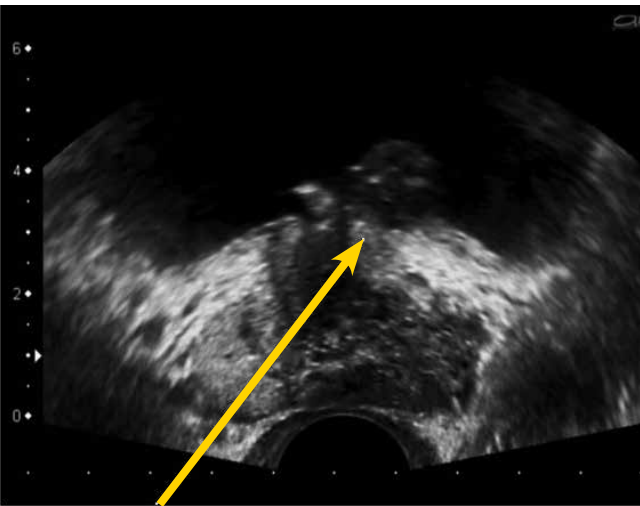


Рис. 6. ТРУЗИ. Инвазия в шейку мочевого пузыря. 26.08.2010 г.



Рис. 7. ТРУЗИ. 3 мес — ГТ. Инвазия в шейку мочевого пузыря. 16.11.2010 г.

купированы, пациент отметил значительное улучшение мочеиспускания.

Данные ОСГ (19.11.2010 г.): неравномерный захват РФП в проекции гребней подвздошной кости, повышен справа КЗ (норма 1,3). Патологическая гиперфиксация РФП в проекции лонного сочленения справа КЗ — 2,0 (дифференциация данной зоны крайне затруднительная из-за повышенного объема остаточной мочи). Деформация позвоночника в шейном и грудном отделах с вариабельностью захвата до 10–15 % может соответствовать посттравматическим и обменно-деструктивным поражениям. Заключение: без отрицательной динамики при сравнении с ОСГ от 08.2010 г.

Данные ТРУЗИ (16.11.2010 г.): ПЖ 31 x 28 x 40 мм, объем 19 см³ (был 43 см³). Контуры неровные, в основании железы слева вдается в просвет мочевого пузыря (рис. 7) за счет неоднородного преимущественно гипохогенного участка 9 x 8 мм, при цветовой доплерографии — гиповаскулярный (единичный сосуд в основании). Структура ПЖ выражено неоднородна, преимущественно повышенной эхогенности. Эхоструктура семенных пузырьков не изменена. Ранее определявшийся ЛУ не визуализируется. Заключение: положительная динамика.

Данные МРТ (16.11.2010 г.): ПЖ уменьшилась: 3,5 (было 4,5) x 2,8 (было 4,0) x 3,7 (было 5,4) см. Зональная структура дифференцируется с трудом, несколько лучше — справа. Центральная зона неоднородна за счет небольших узлов гиперплазии. Периферическая зона левой доли с обширным участком более пониженного МР-сигнала в T2-ВИ, чем при предыдущем исследовании. Зона измененного МР-сигнала по-прежнему распространяется частично на правую долю и центральные отделы железы (рис. 8), а также на семенные пузырьки (сохранены их проксимальные отделы справа). В области шейки отмечается внутривульварное пролабирование неправильной формы бахромчатого вида фрагмента опухолевой ткани до 0,6 см (было до 1,5 см). Данные участки имеют повышенный МР-сигнал в ДВИ (рис. 9). Интенсивно накапливает контраст в ранние фазы исследования участок в левой доле железы размером 1,2 см в поперечнике. Контуры железы стали достаточно четкими, но на протяжении 0,7 см (вертикальный размер) и 0,6 см (было 1,3 см в поперечном размере) не дифференцируется клетчатка между прямой кишкой и железой (см. рис. 8). Стенки прямой кишки и мочевого пузыря не утолщены. Дистальные отделы мочеточников не расширены. В левой запирающей ямке уплотненный ЛУ с повышенным МР-сигналом в ДВИ уменьшился (рис. 10) до 0,5 см (было 1,6 x 1,2 см в аксиальном измерении). Сохраняются наружные паховые ЛУ с обеих сторон и наружный подвздошный слева до 0,8 см. Видимые в поле обзора мышцы и позвонки — без особенностей. В правой лонной кости сохраняется очаг 2,5 см (рис. 11); в левой подвздошной кости вблизи крестцово-подвздошного сочленения аналогичный очаг 1,7 см, МР-сигнал от них понижен в T1-ВИ,

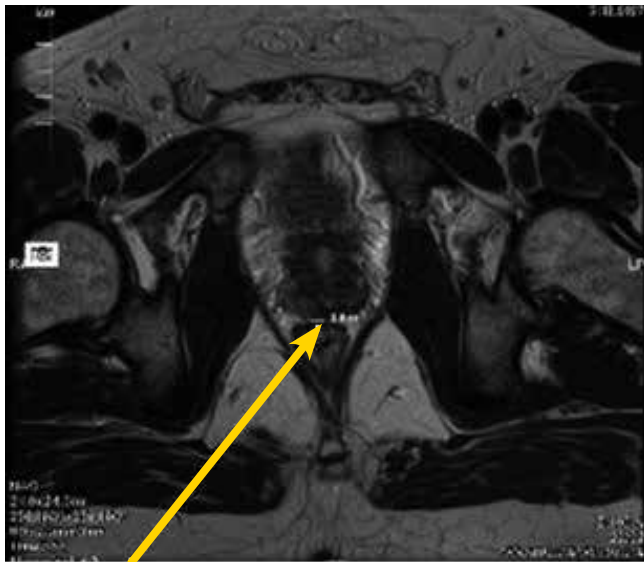


Рис. 8. МРТ. 3 мес – ГТ. Вростание в прямую кишку. 16.11.2010 г.

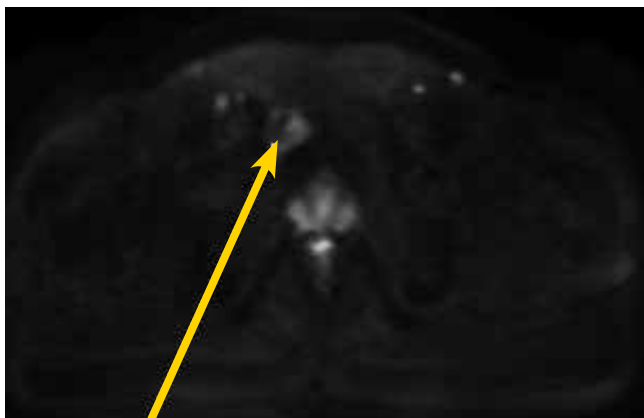


Рис. 9. МРТ. 3 мес – ГТ. Метастаз в лонную кость справа, диффузия. 16.11.2010 г.

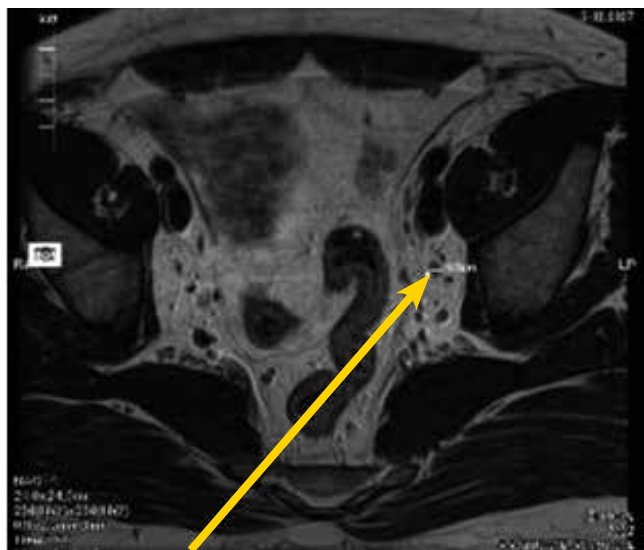


Рис. 10. МРТ. 3 мес – ГТ. Метастаз в подвздошный ЛУ слева. 16.11.2010 г.

неравномерно повышен в T2-режимах и ДВИ, структура их стала более неоднородной по сравнению с предыдущим исследованием. Дополнительные очаги не появились. Заключение: МР-картина с-г prostateae с распространением на шейку мочевого пузыря, семенные пузырьки. Возможно подрастание к прямой кишке. Уменьшение размеров ПЖ и вторично измененного запирающего ЛУ слева. Изменение структуры очагов в правой лонной и левой подвздошной костях по сравнению с данными от 27.08.2010 г.

02.12.2010 г. проведена простатэктомия, двусторонняя тазово-подвздошная лимфодиссекция позадилобковым доступом. Послеоперационный период протекал без особенностей. Данные гистологического анализа: низкодифференцированная ацинарная аденокарцинома (G₂) ПЖ, индекс Глисона 8 (5+3), поражающая обе доли, верхушку и основание железы, инвазирующая капсулу, прорастающая в окружающие мягкие ткани, прорастающая в семенные пузырьки, распространяющаяся в подслизистый слой и мышечную оболочку шейки МП, с метастазами в 1 из 6 тазовых ЛУ слева, без метастазов в 8 ЛУ справа. Достоверных признаков лечебного патоморфоза опухоли не обнаружено.

С 22.12.2010 г. начата адъювантная ГТ агонистами лютеинизирующего гормона релизинг-гормона – золадексом, продолжительность терапии – 3 мес с учетом молодого возраста пациента и его желания возобновить половую жизнь.

Проведено контрольное обследование через 3 мес. Данные ОСГ (28.02.2011 г.): патологической гиперфиксации РФП не выявлено. Маркеры костной резорбции в норме. Уровень ПСА (01.03.2011 г.) – 0,07 нг/мл.

Данные МРТ (01.03.2011 г.): симметричный отек наружных и внутренних запирающих мышц, ПЖ и семенные пузырьки отсутствуют (простатэктомия).

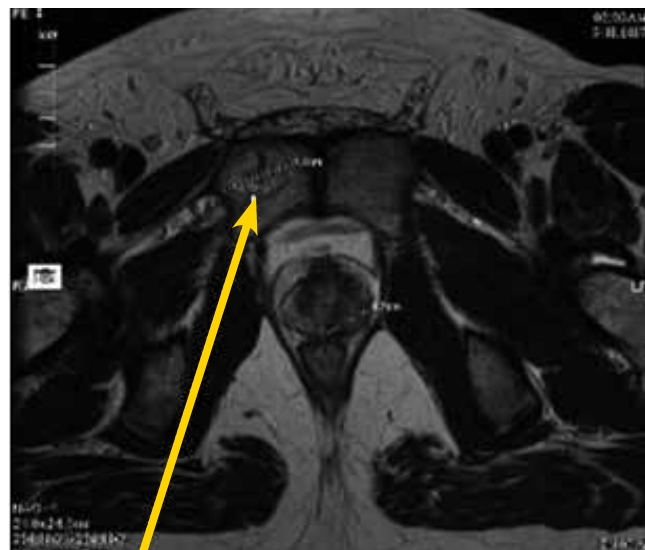


Рис. 11. МРТ. 3 мес – ГТ. Метастаз в лонную кость справа. 16.11.2010 г.

Сохраняются наружные паховые ЛУ с обеих сторон размером до 1,4 см и наружные подвздошные до 0,8 см. Видимые в поле обзора мышцы и позвонки — без особенностей. В правой лонной кости сохраняется очаг прежних размеров 2,5 см (рис. 12); структура его, особенно в сравнении с исследованием от 27.08.2010 г., существенно изменилась: снизилась интенсивность МР-сигнала на ДВИ, на STIR, интенсивность накопления контрастного препарата (рис. 13). Аналогично изменилась структура очага в левой подвздошной кости вблизи крестцово-подвздошного сочленения — очаг визуализируется с трудом (был размером 1,7 см). Заключение: изменение структуры очагов в правой лонной кости и в левой подвздошной кости (эффективность проводимой терапии). Данные, подтверждающие наличие местного рецидива, не получены.

Уровень ПСА (06.06.2011 г.) — 0,8 нг/мл. Пациент отмечает улучшение в плане удержания мочи (прокладками не пользуется). Данные ТРУЗИ (06.06.2011 г.): ПЖ удалена. В стенках везикоуретрального анастомоза отмечается наличие мелких (4–5 мм) эхоплотных участков. Помимо этого, определяется утолщение заднебоковой стенки уретральной части анастомоза слева. По данным соноэластографии данный участок не изменен. Дополнительных образований и свободной жидкости в полости малого таза не выявлено. Заключение: данных, подтверждающих наличие рецидива, нет.

Результаты МРТ (06.06.2011 г.): данные, свидетельствующие о местном рецидиве, не получены. Вторичные изменения в правой лонной кости и левой подвздошной кости. МР-картина — без существенной динамики с 01.03.2011 г.

Уровень ПСА (27.07.2011 г.) — 4,95 нг/мл.

01.08.2011 г. введен золадекс 3,6 мг; 29.08.2011 г. введен золадекс 10,8 мг, подкожно (действие — до 29.11.2011 г.). Уровень ПСА (12.09.2011 г.) — 2,42 нг/мл.

Данные рентгенографии ОГК (12.09.2011 г.): онкопатологии не обнаружено.

Данные УЗИ, ТРУЗИ (12.09.2011 г.): печень, сосуды печени и внутрипеченочные желчевыводящие, желчный пузырь, холедох, забрюшинные ЛУ по ходу аорты и нижней полой вены и ЛУ по ходу подвздошных сосудов — без особенностей. Данные ТРУЗИ: ПЖ удалена. В стенках везикоуретрального анастомоза отмечается наличие мелких (4–5 мм) эхоплотных участков. Помимо этого, определяется утолщение заднебоковой стенки уретральной части анастомоза слева. Данные соноэластографии: участок не изменен. Заключение: данных, подтверждающих наличие рецидива, не получено.

Данные МРТ (12.09.2011 г.): в зоне цистоуретроанастомоза мягкотканых образований нет. При внутривенном контрастировании участков патологического накопления контраста нет. Прямая кишка не изменена. Сохраняются наружные паховые ЛУ с обеих

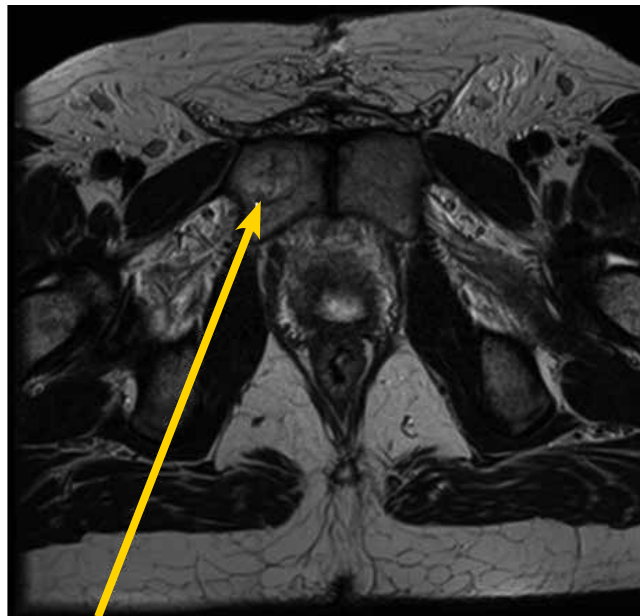


Рис. 12. МРТ. Метастаз в лонную кость справа. 01.03.2011 г.

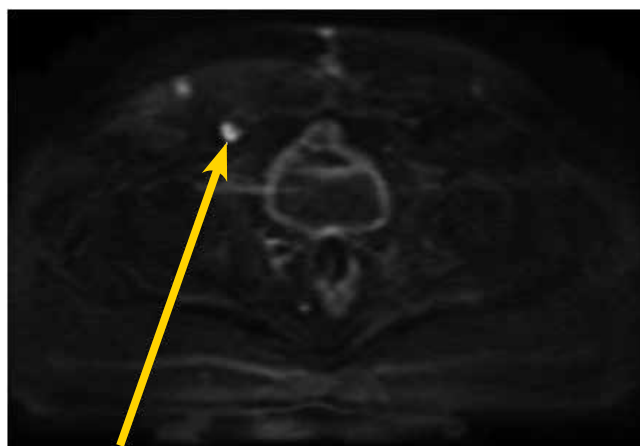


Рис. 13. МРТ. Метастаз в лонную кость справа, диффузия. 01.03.2011 г.

сторон размером до 1,4 см и наружные подвздошные до 0,8 см. Очаг метастаза в правой лонной кости прежних размеров (до 2,5 см) и структуры. Очаг в левой подвздошной кости вблизи крестцово-подвздошного сочленения визуализируется с трудом (0,5 см). Дополнительные очаги в костях таза и позвонках не появились. Заключение: данных, подтверждающих наличие рецидива, нет. Вторичные изменения в правой лонной кости и левой подвздошной кости. МР-картина без существенной динамики в сравнении с таковой от 01.03.2011 г. и 06.06.2011 г.

С 22.09.2011 по 13.10.2011 г. — ЛТ на линейном ускорителе на зону метастаза в правой лонной кости, разовая очаговая доза 3 Гр, суммарная очаговая доза 41 Гр (эквивалент ~ 50 Гр классического фракционирования).

27.12.2011 г. уровень ПСА — 0,000 нг/мл; 31.01.2012 г. — 1,04 нг/мл.

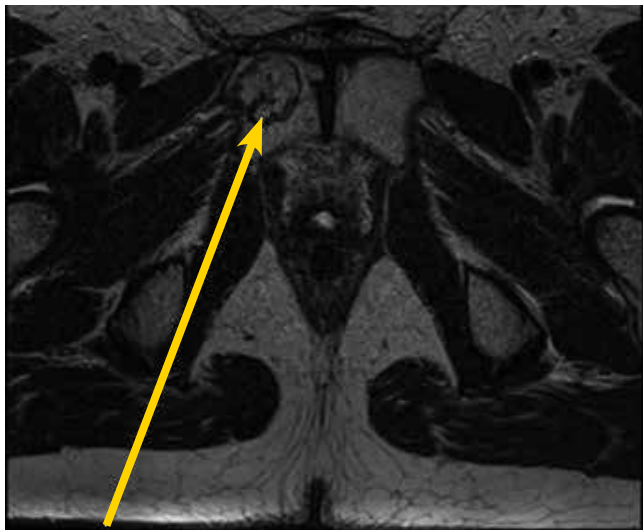


Рис. 14. МРТ. Метастаз в лонную кость справа. 07.02.2012 г.



Рис. 15. КТ. Метастаз в лонную кость справа. 21.05.2012 г.

Данные ОСГ (06.02.2012 г.): очагов патологической гиперфиксации РФП, характерных для метастазов в кости, нет.

Данные МРТ малого таза (07.02.2012 г.): по сравнению с исследованием от 12.09.2011 г. МР-сигнал от стенок мочевого пузыря не изменен, содержимое однородно. В зоне цистоуретроанастомоза мягкотканых образований нет. Участков патологического накопления контраста нет. Прямая кишка не изменена. Сохраняются наружные паховые ЛУ с обеих сторон до 1,0 см. Очаг метастатического поражения в правой лонной кости прежних размеров — до 2,5 см, в структуре появились более плотные участки (рис. 14). Очаг в левой подвздошной кости вблизи крестцово-подвздошного сочленения не визуализируется. Дополнительных очагов в костях таза и позвонках нет. Заключение: данных, подтверждающих наличие рецидива, нет. Уплотнение структуры метастатической опухоли в правой лонной кости — с 12.09.2011 г.

Данные КТ костей таза (21.05.2012 г.): состояние после простатэктомии. Клетчатка таза структурна, тазовые и подвздошные ЛУ не увеличены. В правой лон-

ной кости — очаг неоднородной структуры до 2,5 см, кость не вздута, контуры кости сохранены (рис. 15). В левой подвздошной кости, на уровне крестцово-подвздошного сочленения — участок уплотнения структуры размером до 1,0 x 1,4 см. В левой лонной кости — линейный участок уплотнения 0,6 x 0,3 см — вероятнее, склероз. Заключение: состояние после простатэктомии, курса ЛТ на область правой лонной кости.

Данные УЗИ, ТРУЗИ (21.05.2012 г.): без особенностей.

Консультирован радиологом на предмет возможной ЛТ на очаг в левой подвздошной кости: в связи с малым объемом (10 x 14 мм), отсутствием динамики в этом очаге ЛТ не показана.

Уровень ПСА (конец мая 2012 г.) — 1,2 нг/мл.

С 31.05.2012 г. получал золадекс 3,6 мг — 6 мес.

Уровень ПСА (16.08.2012 г.) — 0,12 нг/мл.

Данные УЗИ, ТРУЗИ (16.08.2012 г.): без особенностей.

Уровень ПСА (11.2012 г.) — 0,027 нг/мл.

ОСГ от 26.11.2012 г.: без очаговой патологии.

В декабре 2012 г. госпитализирован в урологическое отделение МГОб № 62. 17.12.2012 г. — фаллопротезирование 3-компонентным протезом AMS 700-MS*MS CX. Послеоперационный период — без особенностей. Протез функционирует. Выписан в удовлетворительном состоянии 24.12.2012 г.

Уровень ПСА (25.01.2013 г.) — 0,12 нг/мл; ПСА (02.2013 г.) — 0,3 нг/мл. ПСА (19.03.2013 г.) — 0,693 нг/мл. ПСА (21.04.2013 г.) — 1,13 нг/мл. ПСА (25.05.2013 г.) — 1,6 нг/мл. ПСА (21.06.2013 г.) — 2,6 нг/мл. ПСА (20.07.2013 г.) — 4,48 нг/мл.

С 12.2012 по 25.07.2013 г. (8 мес) — перерыв в ГТ.

25.07.2013 г. — золадекс 3,6 мг.

Данные МРТ (25.07.2013 г.): по сравнению с 07.02.2012 г. — под правой прямой мышцей живота расположен резервуар фаллопротеза, баллоны его расположены в пещеристых телах (рис. 16). Стенки мочевого пузыря и прямой кишки — без особенностей. Сохраняются наружные паховые ЛУ с обеих сторон до 1,0 см. Очаг метаста-

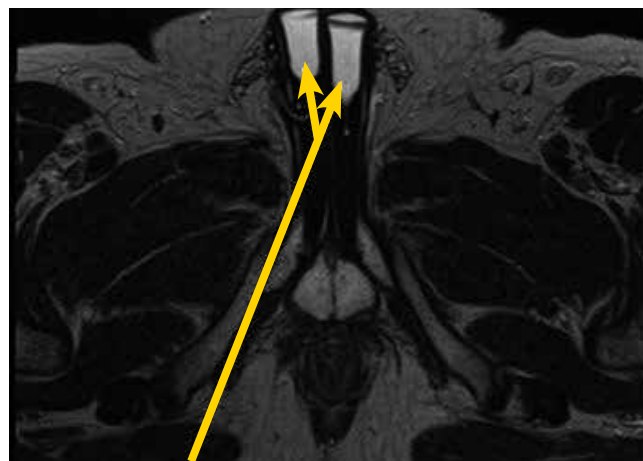


Рис. 16. МРТ. Фаллопротез. 25.07.2013 г.

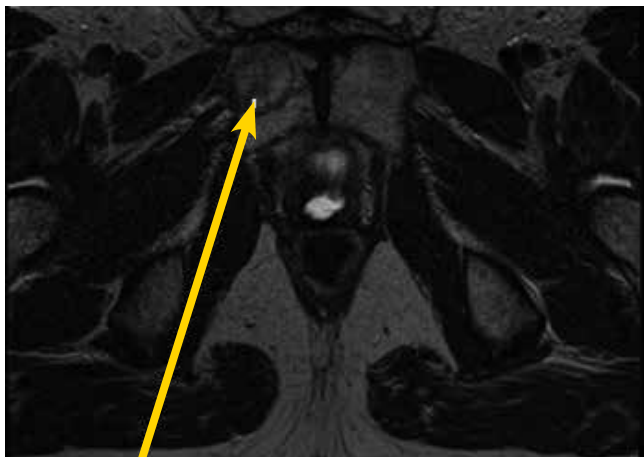


Рис. 17. МРТ. Метастаз в лонную кость справа. 25.07.2013 г.

тического поражения в правой лонной кости прежний — до 2,5 см (рис. 17), МР-сигнал на ДВИ низкий. Очаг в левой подвздошной кости вблизи крестцово-подвздошного сочленения 1,5 см плотной структуры. дополнительных очагов в костях таза и позвонках нет. Заключение: данных, подтверждающих наличие рецидива и прогрессирование, нет.

Данные УЗИ (25.07.2013 г.): печень, сосуды и внутрипеченочные желчевыводящие протоки, холедох, правая почка и чашечно-лоханочная система (ЧЛС), забрюшинное пространство, подвздошные сосуды и ЛУ — без особенностей. Желчный пузырь обычных размеров и формы, стенки не утолщены. Конкременты не выявлены. По задней стенке в области дна — гиперэхогенное пристеночное образование размером 5 мм. Левая почка обычных размеров и формы, контуры ровные, паренхима неоднородна за счет наличия в верхней трети анэхогенного образования размером 24 x 16 мм. ЧЛС и мочеточник не расширены. ТРУЗИ: ПЖ удалена. В стенках везикоуретрального анастомоза — наличие мелких (4–5 мм) эхоплотных участков. Помимо этого, утолщение заднебоковой стенки уретральной части анастомоза слева. По данным соноэластографии данный участок не изменен. Заключение: УЗ-картина холестеринового полипа желчного пузыря. Простая киста левой почки. Данные, подтверждающих наличие рецидива, нет.

Результаты объективного анализа: (26.07.2013 г.): чувствует себя удовлетворительно. Мочится свободно,

мочу удерживает полностью, прокладками не пользуется. Состояние удовлетворительное. Периферические ЛУ не увеличены. Почки и мочевой пузырь не пальпируются. Наружные половые органы сформированы правильно. Имеется 3-компонентный фаллопротез. Половой жизнью живет регулярно. Ректально: ложе ПЖ свободно.

Обсуждение и выводы

Пациент (40 лет на момент обращения) исходно находился в группе крайне неблагоприятного прогноза с учетом возраста, морфологических данных биопсии (индекс Глисона 8 (3+5), объем поражения биоптатов), местного распространения (по данным МРТ, ТРУЗИ — распространение на околопростатическую клетчатку, в шейку мочевого пузыря, метастаз в подвздошный ЛУ), отдаленных метастазов в кости таза. В ходе лечения (неoadъювантная ГТ + простатэктомия + адъювантная ГТ + интермиттирующая ГТ + ЛТ на метастаз в лонную кость справа) мы получили, на наш взгляд, хорошие результаты. У пациента достигнута полная удержание мочи, отсутствие локорегионального рецидива. Качество жизни скорректировано установкой фаллопротеза с учетом молодого возраста, активной сексуальной жизни.

Диагноз: РПЖ pT4N1M1b, G₂, метастазы в подвздошный ЛУ слева, в кости таза. Состояние в процессе комплексного лечения (неoadъювантная ГТ в режиме МАБ 3 мес. + простатэктомия от 02.12.2010 г. + адъювантная ГТ золадексом 3 мес + интермиттирующая ГТ золадексом + ЛТ на метастазы в лонную кость справа). Состояние после фаллопротезирования от 17.12.2012 г. Хронический цистит.

Сроки наблюдения и лечения от момента установления диагноза — 36 мес. Гормональная зависимость у данного пациента сохранена до сих пор (на 08.2013 г.).

Таким образом, считаем целесообразным и возможным в некоторых случаях выполнение простатэктомии, несмотря на запущенность РПЖ, при одиночных и единичных метастазах и местном распространении опухолевого процесса, особенно у молодых пациентов с низким индексом Глисона. На наш взгляд, это позволит улучшить общую выживаемость у этой сложной категории больных при неблагоприятном прогнозе.

ЛИТЕРАТУРА

- Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онкологической помощи населению России в 2012 году. М., 2013. С. 4, 128, 132, 136.
- Ward J.F., Slezak J.M., Blute M.L. et al. Radical prostatectomy for clinically advanced (cT3) prostate cancer since the advent of prostate-specific antigen testing: 15-year outcome. *BJU Int* 2005;95(6):751–6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15794776>.
- Joniau S., Hsu C.Y., Lerut E. et al. A pretreatment table for the prediction of final histopathology after radical prostatectomy in clinical unilateral T3a prostate cancer. *Eur Urol* 2007;51(2):388–96. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16901622>.
- Yossepowitch O., Eggener S.E., Bianco F.J. Jr et al. Radical prostatectomy for clinically localized, high risk prostate cancer: critical analysis of risk assessment methods. *J Urol* 2007;178(2):493–9; discussion 499. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17561152>.
- D'Amico A.V., Whittington R., Malkowicz S.B. et al. Pretreatment nomogram

- for prostate-specific antigen recurrence after radical prostatectomy or external-beam radiation therapy for clinically localized prostate cancer. *J Clin Oncol* 1999;17(1):168–72. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10458230>.
6. Tiguert L.L., Harrel F., Fradet Y. Disease outcome of patients with a PSA >20 treated by radical prostatectomy: analysis of 177 patients. *J Urol* 2006;175:311A. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17561152>.
7. Inman B.A., Davies J.D., Rangel L.J. et al. Long-term outcomes of radical prostatectomy with multimodal adjuvant therapy in men with a preoperative serum prostate-specific antigen level ≥ 50 ng/mL. *Cancer* 2008;113(7):1544–51. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18680171>.
8. Van Poppel H., Joniau S. An analysis of radical prostatectomy in advanced stage and high-grade prostate cancer. *Eur Urol* 2008;53(2):253–9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17949893>.
9. Briganti A., Chun F.K., Salonia A. et al. Validation of a nomogram predicting the probability of lymph node invasion based on the extent of pelvic lymphadenectomy in patients with clinically localized prostate cancer. *BJU Int* 2006;98(4):788–93. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16796698>.
10. Ghavamian R., Bergstralh E.J., Blute M.L. et al. Radical retropubic prostatectomy plus orchiectomy versus orchiectomy alone for pTxN+ prostate cancer: a matched comparison. *J Urol* 1999;161(4):1223–7; discussion 1277–8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10081874>.
11. Messing E.M., Manola J., Yao J. et al. Eastern Cooperative Oncology Group study EST 3886. Immediate versus deferred androgen deprivation treatment in patients with node-positive prostate cancer after radical prostatectomy and pelvic lymphadenectomy. *Lancet Oncol* 2006;7(6):472–9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16750497>.
12. Engel J., Bastian P.J., Baur H. et al. Survival benefit of radical prostatectomy in lymph node-positive patients with prostate cancer. *Eur Urol* 2010. [print://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20106588](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20106588).
13. Briganti A., Karnes J.R., da Pozzo L.F. et al. Two positive nodes represent a significant cut-off value for cancer specific survival in patients with node positive prostate cancer. A new proposal based on a two-institution experience on 703 consecutive N+ patients treated with radical prostatectomy, extended pelvic lymph node dissection and adjuvant therapy. *Eur Urol* 2009;55(2):261–70. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18838212>.
14. Schumacher M.C., Burkhard F.C., Thalmann G.N. et al. Good outcome for patients with few lymph node metastases after radical retropubic prostatectomy. *Eur Urol* 2008;54(2):344–52. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18511183>.
15. Johnstone P.A., Ward K.C., Goodman M. et al. Radical prostatectomy for clinical T4 prostate cancer. *Cancer* 2006;106:2603–9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16700037>.
16. Gontero P., Marchioro G., Pisani R. et al. Is radical prostatectomy feasible in all cases of locally advanced non-bone metastatic prostate cancer? Results of a single-institution study. *Eur Urol* 2007;51(4):922–9; discussion 929–30. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17049718>.
17. Vallett B.S. Radical perineal prostatectomy subsequent to bilateral orchiectomy. *Delaware Med J* 1944;16:19–20.
18. McLeod D.G., Iversen P., See W.A. et al. Casodex Early Prostate Cancer Trialists' Group. Bicalutamide 150 mg plus standard care vs standard care alone for early prostate cancer. *BJU Int* 2006;97(2):247–54. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16430622>.
19. Messing E.M., Manola J., Yao J. et al. Eastern Cooperative Oncology Group study EST 3886. Immediate versus deferred androgen deprivation treatment in patients with node-positive prostate cancer after radical prostatectomy and pelvic lymphadenectomy. *Lancet Oncol* 2006;7(6):472–9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16750497>.