

Клинический случай: простатэктомия при метастатическом раке предстательной железы (наблюдение в течение 6 лет в группе неблагоприятного прогноза)

В.И. Широкоград

ГАУЗ г. Москвы «Московская городская онкологическая больница № 62 Департамента здравоохранения г. Москвы»;
Россия, 143423 Московская область, пос. Истра, 27

Контакты: Валерий Иванович Широкоград Shirokorad@bk.ru

Приведено описание клинического случая комплексного 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

DOI: 10.17650/1726-9776-2017-13-1-139-146

Clinical case: prostatectomy for metastatic prostate cancer (observation 6 years in the poor prognosis group)

V.I. Shirokorad

Moscow City Cancer Hospital No 62, Moscow Healthcare Department; 27 Istra Settlement, Moscow Region 143423, Russia

A description of a clinical case of a complex treatment and monitoring of patient with prostate cancer at a very unfavorable initial forecast, the presence of bone metastases with a good clinical outcome.

Key words: prostate cancer, bone metastases, prostatectomy

Введение

В 2015 г. в России был зарегистрирован 581 341 впервые выявленный больной со злокачественными новообразованиями. Прирост случаев данных заболеваний по сравнению с 2014 г. составил 4,0 %. У 35 540 пациентов диагностирован рак предстательной железы (РПЖ), что составило 6,11 %, или 128,4 случая на 100 тыс. населения (против 38,4 случаев в 2004 г.). При этом у 27,4 % пациентов зарегистрирована III стадия заболевания (против 38,4 % в 2004 г. и 29,0 % в 2014 г.), а у 15,9 % – IV (против 22,7 % в 2004 г. и 16,5 % в 2014 г.). У 187 552 (5,50 %) из 3404 207 больных, состоящих на учете на конец 2015 г. в России, диагностирован РПЖ [1, 2]. Таким образом, несмотря на развитие современных методов диагностики и скрининга, распространенность РПЖ остается на стабильно высоком уровне.

Более 6-й части впервые выявленных больных составляют пациенты с метастатическим РПЖ. Поскольку медиана выживаемости у них равна 2 годам, во многих случаях период без проведения лечения (до появления симптомов) очень короткий. Исследование MRC (Medical Research Council) показало, что риск возникновения симптомов заболевания (патологические переломы, компрессия спинного мозга) и даже риск летальных исходов от РПЖ гораздо выше

при отсутствии гормонотерапии (ГТ), которая может облегчать симптомы заболевания [3, 4].

В рекомендациях Европейской ассоциации урологов по первичному лечению метастатического РПЖ (2015) радикальная простатэктомия не рекомендована, в то время как для опухолей других локализаций, таких как молочная железа и почка, оперативное лечение играет важную роль [5, 6]. Хотя полномасштабных исследований еще не проведено, в зарубежной литературе появляются сообщения о лучшей выживаемости пациентов с метастатическим РПЖ, которым была произведена циторедуктивная простатэктомия [5, 7, 8].

Так, в исследовании G. Gautam и соавт. (2004–2010 гг.) было выявлено, что у мужчин с метастатическим РПЖ, которым была выполнена циторедуктивная простатэктомия, по сравнению с больными, получавшими брахитерапию, и контрольной группой, которой проводили стандартное лечение (ГТ и химиотерапию (ХТ)), 5-летняя выживаемость составила 75,8 % против 61,3 % и 48,7 % соответственно ($p < 0,001$) [9].

По данным Мюнхенского ракового регистра, прооперированные пациенты с метастатическим РПЖ имеют 5-летнюю выживаемость 55 %, в то время как у больных, которым операция не была произведена, этот показатель составляет 21 % ($p < 0,01$) [8].

К неблагоприятным факторам прогноза также относят:

- уровень простатического специфического антигена (ПСА) > 20 нг/мл;
- РПЖ высокой степени злокачественности (сумма баллов по шкале Глисона (индекс Глисона) 8–10);
- поражение подвздошно-тазовых лимфатических узлов (ЛУ);
- местное распространение (стадия сT3b–T4N0).

Проведение неoadъювантной ГТ перед радикальной простатэктомией не дает достоверного преимущества в общей и безрецидивной выживаемости [10], но достоверно улучшает патоморфологические показатели, такие как частота встречаемости РПЖ, ограниченного пределами органа, снижение стадии после патоморфологического исследования, положительный хирургический край и частота поражения ЛУ [11].

Адьювантная ГТ после выполнения радикальной простатэктомии не дает преимущества в 10-летней выживаемости, однако общая оценка эффективности имеет высокую статистическую достоверность ($p < 0,00001$) преимущества ГТ [12].

Приводим пример лечения пациента, у которого исходно были все вышеперечисленные неблагоприятные факторы: местное распространение (T4), метастаз в подвздошный ЛУ слева (N1), высокая степень злокачественности (сумма баллов по шкале Глисона 8), уровень ПСА > 20 нг/мл, единичные метастазы в кости таза (M1b). С учетом известных подходов к местнораспространенным опухолям предстательной железы (ПЖ), гормональной зависимости РПЖ, крайне неблагоприятного прогноза, молодого возраста (40 лет), несмотря на наличие единичных метастазов в кости таза, решено было провести комплексное лечение пациента с выполнением простатэктомии.

Клинический случай

Пациент Х., 1969 г. р., 40 лет на момент обращения в МГОБ № 62.

С мая 2010 г. появились жалобы на частое мочеиспускание, вялую струю мочи, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря. В конце июля 2010 г. пациент обратился по поводу обострения панкреатита. По результатам анализа крови уровень ПСА составил 40 нг/мл.

Трансректальная биопсия ПЖ была выполнена 03.08.2010. Данные гистологического исследования: в 4 из 5 биоптатов правой доли и в 5 из 5 биоптатов левой доли обнаружена низкодифференцированная аденокарцинома, сумма баллов по шкале Глисона 8 (3 + 5), микрососудистая инвазия, инвазия в окружающие ткани и перинеуральные пространства, очаговый фиброз, фокусы простатической интраэпителиальной неоплазии высокой и низкой степени.



Рис. 1. Магнитно-резонансная томография (27.08.2010): врастание в прямую кишку

Fig. 1. Magnetic resonance tomography (27/08/2010): ingrowth into rectal wall



Рис. 2. Магнитно-резонансная томография (27.08.2010): метастаз в подвздошный лимфатический узел слева

Fig. 2. Magnetic resonance tomography (27/08/2010): metastasis in iliac lymph node on the left

При ректальном обследовании в МГОБ № 62 выявлено: ампула прямой кишки свободна, слизистая оболочка прямой кишки на глубине пальца не изменена. ПЖ значительно увеличена в размерах в основном за счет левой доли, безболезненная, контур ровный. Междолевая бороздка отсутствует. В верхушке левой доли регистрируется значительное уплотнение размером до 1 см.

Уровень ПСА (27.08.2010) – 26,58 нг/мл. При рентгенографии органов грудной клетки (27.08.2010) онкопатологии не выявлено.

Данные магнитно-резонансной томографии (МРТ) (27.08.2010): размер ПЖ 45 × 40 × 54 мм; магнитно-резонансная (МР) картина РПЖ с экстракапсулярным распространением слева, с распространением на шейку мочевого пузыря (внутрипузырное пролабирование неправильной формы бахромчатого вида фрагмента опухолевой ткани размером до 1,5 см) и семенные пузырьки. Возможно прорастание в стенку прямой кишки (на протяжении 7 × 13 мм не дифференцируется клетчатка между прямой кишкой и ПЖ (рис. 1)). Обнаружен вторично измененный запирающий ЛУ слева: в левой запирающей ямке – увеличенный уплотненный ЛУ с повышенным МР-сигналом в диффузно-взвешенном



Рис. 3. Магнитно-резонансная томография (27.08.2010): метастаз в лонную кость справа

Fig. 3. Magnetic resonance tomography (27/08/2010): metastasis in pubic bone on the right



Рис. 4. Магнитно-резонансная томография (27.08.2010): метастаз в подвздошную кость слева

Fig. 4. Magnetic resonance tomography (27/08/2010): metastasis in iliac bone on the left

изображении (ДВИ) 16×12 мм (рис. 2). Выявлены вторичные изменения в правой лонной и левой подвздошной костях: в правой лонной кости определяется очаг размером 2,5 см (рис. 3), в левой подвздошной кости вблизи крестцово-подвздошного сочленения — аналогичный очаг размером 1,7 см (рис. 4); МР-сигнал от них понижен в T1-взвешенном изображении (ВИ), неравномерно повышен в T2-режимах и ДВИ (рис. 5).

Результаты трансректального ультразвукового исследования (ТРУЗИ) ПЖ (27.08.2010): РПЖ с прорастанием в мочевой пузырь (рис. 6). Вероятно прорастание в стенку прямой кишки, патологические изменения в тазовых ЛУ слева (нечеткое округлое образование размером 12×7 мм).

При остеосцинтиграфии (31.08.2010) выявлен очаг гиперфиксации радиофармапрепарата (РФП) в проекции левого края нижнешейного позвонка (С7), вероятнее всего за счет обызвествления связки (у пациента в возрасте 16 лет при аварии была травма шейного позвонка). Данных, подтверждающих поражение костей скелета, не получено.

С 01.09.2010 пациенту проводили предоперационную ГТ в режиме максимальной андрогенной блокады

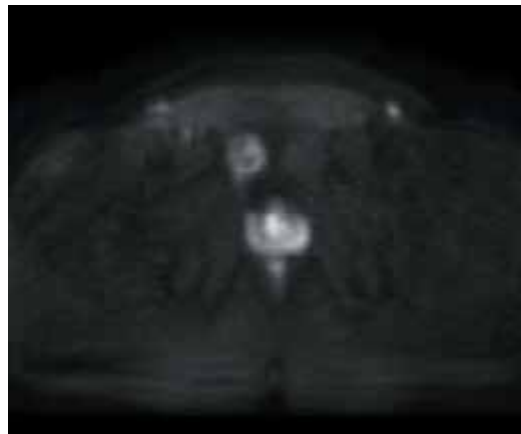


Рис. 5. Магнитно-резонансная томография (27.08.2010): метастаз в лонную кость справа, диффузия

Fig. 5. Magnetic resonance tomography (27/08/2010): metastasis in pubic bone on the right, diffusion

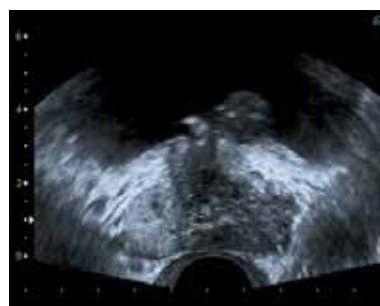


Рис. 6. Трансректальное ультразвуковое исследование (27.08.2010): инвазия в шейку мочевого пузыря

Fig. 6. Transrectal ultrasound examination (27/08/2010): invasion into bladder neck

(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 его начала купировались дизурические явления, пациент отметил значительное улучшение мочеиспускания.

По данным остеосцинтиграфии (19.11.2010) обнаружен неравномерный захват РФП в проекции гребней подвздошной кости, повышен справа КЗ. 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 варибельностью захвата до 10–15 % может соответствовать посттравматическим и обменно-деструктивным поражениям. По сравнению с остеосцинтиграфией от 31.08.2010 без отрицательной динамики.

Результаты ТРУЗИ (16.11.2010): размер ПЖ $31 \times 28 \times 40$ мм, объем 19 см^3 (был 43 см^3), контуры неровные, в основании слева вдается в просвет мочевого пузыря за счет неоднородного преимущественно гипохогенного участка размером 9×8 мм. По данным цветного доплеровского картирования этот участок гиповаскуляризован (имеется единственный сосуд в осно-

вании). Структура ПЖ выражено неоднородна, преимущественно повышенной экзогенности. Эхоструктура семенных пузырьков не изменена. Ранее определявшийся ЛУ не визуализируется. Заключение ТРУЗИ: положительная динамика.

По данным МРТ (16.11.2010) отмечено уменьшение размеров ПЖ (35 × 28 × 37 мм). 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 ПЖ, а также на семенные пузырьки. В области шейки наблюдается внутривезикулярное пролабирование неправильной формы бахромчатого вида фрагмента опухолевой ткани размером до 0,6 см (было до 1,5 см). Данные участки имеют повышенный МР-сигнал в ДВИ. Интенсивно накапливает контраст в ранние фазы исследования участок в левой доле ПЖ размером 1,2 см. Контуры ПЖ стали достаточно четкими, но между ней и прямой кишкой на протяжении 7 × 6 мм (был 13 мм) не дифференцируется клетчатка. В левой запирающей ямке уплотненный ЛУ с повышенным МР-сигналом в ДВИ уменьшился до 5 мм (был 16 × 12 мм). В правой лонной кости сохраняется очаг размером 2,5 см, в левой подвздошной кости вблизи крестцово-подвздошного сочленения — аналогичный очаг размером 1,7 см; МР-сигнал от них понижен в T1-ВИ, неравномерно повышен в T2-режимах и ДВИ. Структура очагов стала более неоднородной по сравнению с предыдущим исследованием. Дополнительные очаги не появились.

02.12.2010 пациенту были выполнены позадилоная простатэктомия и двусторонняя тазово-подвздошная лимфодиссекция. По результатам гистологического исследования установлен диагноз низкодифференцированной ацинарной аденокарциномы (Grade 3) ПЖ (сумма баллов по шкале Глисона 8 (5 + 3)), поражающей обе ее доли, верхушку и основание, инвазирующей капсулу, прорастающей в окружающие мягкие ткани и семенные пузырьки и распространяющейся в подслизистый слой и мышечную оболочку шейки мочевого пузыря, с метастазом в 1 из 6 тазовых ЛУ слева, без метастазов в 8 ЛУ справа. Достоверных признаков лечебного патоморфоза опухоли не обнаружено.

Поскольку пациент планировал возобновить половую жизнь, с 22.12.2010 ему начали проводить адъювантную ГТ агонистами лютеинизирующего гормона рилизинг-гормона (ЛРГГ). Был назначен препарат золадекс, продолжительность терапии — 3 мес.

Через 3 мес больному были выполнены контрольные обследования. По результатам остеосцинтиграфии (28.02.2011) патологической гиперфиксации РФП не выявлено. Маркеры костной резорбции в норме. Уровень ПСА (01.03.2011) составил 0,07 нг/мл.

При МРТ (01.03.2011) отмечено изменение структуры очагов в правой лонной кости и левой подвздошной

кости (эффективность проводимой терапии). Данные, подтверждающие наличие местного рецидива, не получены.

Пациент вновь был обследован 06.06.2011. Больной отмечал улучшение в плане удержания мочи (прокладками не пользовался). Уровень ПСА — 0,8 нг/мл.

Результаты ТРУЗИ (06.06.2011): ПЖ удалена. В стенках везикоуретрального анастомоза отмечается наличие мелких (4–5 мм) экзогенных плотных участков. Определяется утолщение заднебоковой стенки уретральной части анастомоза слева. Соноэластографически данный участок не изменен. Дополнительных образований и свободной жидкости в полости малого таза не выявлено. Данных, подтверждающих наличие рецидива, нет.

Противоопухолевое лечение в ходе дальнейшего наблюдения

Гормонотерапия. В период с августа 2011 г. по май 2015 г. (когда установлена кастрат-резистентность) пациент находился на интермиттирующей ГТ агонистами ЛРГГ (золадекс). При этом до констатации кастрат-резистентности 27 из 48 мес ГТ проводилась, т. е. половину срока больной ГТ не получал. В настоящее время ГТ (золадекс) проводится в постоянном режиме.

Лучевая терапия. В период с 22.09.2011 по 13.10.2011 пациенту была выполнена лучевая терапия (ЛТ) на линейном ускорителе на зону метастаза в правую лонную кость (разовая очаговая доза (РОД) 3 Гр, суммарная очаговая доза (СОД) 41 Гр, эквивалент ~ 50 Гр классического фракционирования).

В мае 2012 г. пациент был консультирован радиологом на предмет возможности проведения ЛТ на очаг в левой подвздошной кости. С учетом небольшого (10 × 14 мм) размера данного очага и отсутствия динамики в нем было принято решение ЛТ не проводить.

Фаллопротезирование. В связи с молодым возрастом больного, относительно благоприятным течением основного заболевания и потребностью в социальной реабилитации 17.12.2012 было выполнено фаллопротезирование трехкомпонентным протезом AMS 700-MS*MS CX. Послеоперационный период протекал без особенностей. Протез функционирует.

Лучевая терапия. С учетом роста уровня ПСА (июль 2013 г.) без признаков развития рецидива и прогрессирования, увеличения по данным МРТ очага в левой подвздошной кости (см. раздел Результаты контрольных обследований) вблизи крестцово-подвздошного сочленения до 1,5 см (был 0,6 см) плотной структуры была проведена ЛТ на данный очаг.

В период с 12.09.2013 по 01.10.2013 была выполнена ЛТ на линейном ускорителе фотонным излучением на метастатический очаг области крестцово-подвздошного сочленения слева (РОД 3 Гр, СОД 42 Гр; эквивалент 51 Гр классического фракционирования). ЛТ пациент перенес удовлетворительно.

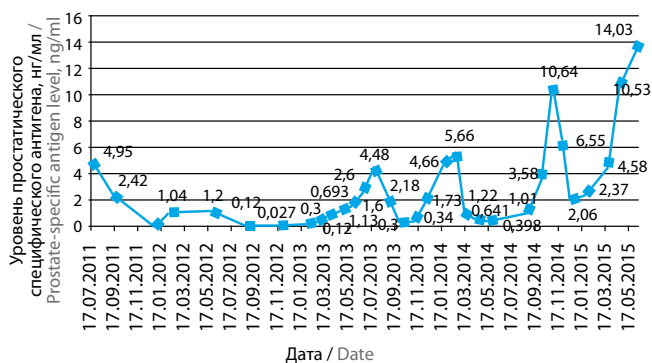


Рис. 7. Уровни простатического специфического антигена в ходе прерывистой гормонотерапии

Fig. 7. Prostate-specific antigen level during intermittent hormone therapy

В марте 2015 г. при остеосцинтиграфии и компьютерной томографии (КТ) обнаружен метастаз в позвонок Th12 (см. раздел Результаты контрольных обследований) с появлением болевого синдрома. В период с 06.04.2015 по 17.04.2015 больному была проведена 3D-конформная ЛТ на линейном ускорителе Siemens ONCOR на области Th11–12 и L1 (РОД 3 Гр, 10 фракций, СОД 30 Гр; эквивалент 36–38 Гр классического фракционирования).

Химиотерапия. В мае 2015 г. у пациента была констатирована кастрат-резистентность. Отмечено увеличение уровня ПСА (10.06.2015) до 14,03 нг/мл. В период с 23.07.2015 по 07.04.2016 было проведено 12 курсов ХТ (доцетаксел 160–180 мг внутривенно 1 день + преднизолон по 5 мг 2 раза в день ежедневно; курсы ХТ 1 раз в 3 нед) + золадекс + деносуаб. На фоне лечения отмечена положительная динамика по уровню ПСА (уменьшение до 0,318 нг/мл).

Бисфосфонаты. Пациент принимал препарат зомета в периоды с июля 2011 г. по январь 2012 г. (6 мес), с августа 2013 г. по апрель 2014 г. (7 мес) и с января по май 2015 г. (4 мес). Далее эффекта от проводимой терапии не было. Деносуаб больной получал с июля по ноябрь 2015 г.

Перспективы лечения. На сегодняшний день у больного имеется возможность продолжения ХТ таксанами, абиратерон ацетатом и кабазитакселом.

Результаты контрольных обследований

На рис. 7 и 8 представлены результаты контрольных обследований (уровни ПСА).

На каждом пике уровня ПСА пациенту назначалась ГТ (золадекс), результатом действия которой было снижение уровня ПСА до $< 1,0$ нг/мл. Далее был перерыв в ГТ до значимого повышения уровня ПСА. В мае 2015 г. была констатирована кастрат-резистентность, и больной с июля 2015 г. получал ХТ.

Уровень ПСА после окончания ХТ доцетакселом постепенно увеличивался. На 02.04.2016 уровень ПСА составлял 0,318 нг/мл, 20.05.2016 – 0,668 нг/мл, 28.06.2016 – 2,540 нг/мл, 26.07.2016 – 4,340 нг/мл.

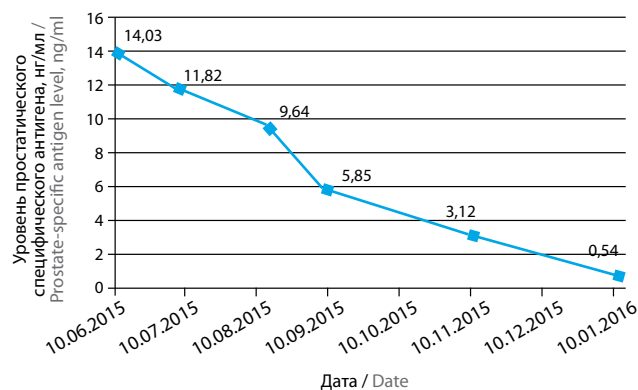


Рис. 8. Динамика уровня простатического специфического антигена на фоне химиотерапии доцетакселом

Fig. 8. Prostate-specific antigen dynamics during docetaxel chemotherapy

Уровень тестостерона на фоне проводимой терапии сохранялся в пределах кастрационного. На момент начала ХТ доцетакселом (23.07.2015) уровень тестостерона был 1,12 нг/мл.

При рентгенографии органов грудной клетки (12.09.2011, 16.08.2012, 25.07.2013, 28.08.2014) онкопатология не обнаружена.

По данным ультразвукового исследования и ТРУЗИ (12.09.2011, 21.05.2012, 16.08.2012, 28.11.2012, 25.07.2013, 20.01.2014, 18.12.2014, 09.09.2015) 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; ПЖ удалена. В стенках везикоуретрального анастомоза отмечается наличие мелких (4–5 мм) эхоплотных участков. Определяется утолщение заднебоковой стенки уретральной части анастомоза слева. Соноэластографически данный участок не изменен. Данных, подтверждающих наличие рецидива, нет.

По результатам остеосцинтиграфии (06.02.2012, 26.11.2012, 25.12.2014) очаги патологической гиперфиксации РФП, характерные для метастазов в кости, не обнаружены. При остеосцинтиграфии, выполненной 17.03.2015, выявлен единичный очаг нерезко выраженной гиперфиксации РФП в проекции XII грудного позвонка (около 25 % по сравнению с соседними позвонками). Также наблюдается мелкий очаг в проекции заднего отдела гребня правой подвздошной кости.

Для дообследования пациенту была проведена КТ. Результаты КТ костей таза (21.05.2012, 28.11.2012): состояние после простатэктомии, курса ЛТ на область правой лонной кости. Клетчатка таза структурна, тазовые и подвздошные ЛУ не увеличены. В правой лонной кости выявлен очаг неоднородной структуры размером до 2,5 см, кость не вздута, контуры кости сохранены. В левой подвздошной кости на уровне крестцово-подвздошного сочленения обнаружен участок уплотнения структуры размером до $1,0 \times 1,4$ см, в левой лонной ко-

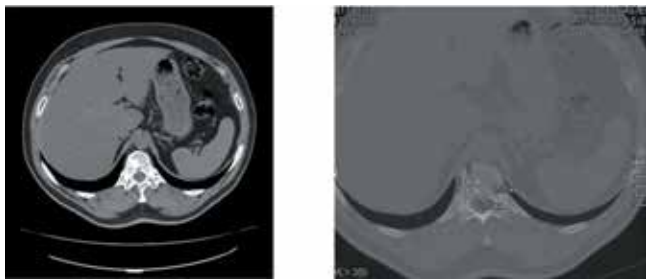


Рис. 9. Компьютерная томография (26.03.2015): в Th12 визуализируется остеобластический очаг размером 1,6 × 1,8 см
Fig. 9. Computed tomography (26/03/2015): 1.6 × 1.8 cm osteoblastic bony lesion in Th12

сти — линейный участок уплотнения размером 0,6 × 0,3 см.

По данным КТ, выполненной 26.03.2015, в Th12 выявлен остеобластический очаг размером 1,6 × 1,8 см (рис. 9), в крыле левой подвздошной кости — малоинтенсивный очаг уплотнения размером 0,7 см, не определявшийся ранее. В правой лонной кости сохраняется очаг неоднородной структуры 2,7 × 2,4 см (был 2,5 см), кость не вздута, контуры кости сохранены. Форма, размеры и структура его не изменились (от 28.11.2012). В левой подвздошной кости, на уровне крестцово-подвздошного сочленения, сохраняется участок уплотнения структуры размером 1,3 × 0,8 см (был 1,4 × 0,9 см), без динамики. В зоне сканирования отмечается диффузное снижение плотности паренхимы печени до 30 единиц Хаунсфилда. КТ-картина соответствует вторичному поражению Th12 и крыла левой подвздошной кости. Наблюдается жировая дистрофия печени.

После КТ-дообследования пациенту в период с 06.04.2015 по 17.04.2015 была проведена 3D-конформная ЛТ на линейном ускорителе Siemens ONCOR на области Th11–12 и L1 (РОД 3 Гр, 10 фракций, СОД 30 Гр; эквивалент 36–38 Гр классического фракционирования).

При КТ органов грудной клетки (09.09.2015, 19.04.2016, 11.08.2016) в S9 нижней доли левого легкого наблюдается точечный кальцинат. В остальном в легких и средостении — без особенностей. В VIII сегменте печени обнаружена гемангиома размером 0,6 см, в верхнем сегменте левой почки — киста размером 1,9 × 2,1 см. Структура паренхимы поджелудочной железы, селезенки и правой почки не изменена. ЛУ не увеличены. Чашечно-лоханочная система почек не расширена, выделительная функция не нарушена. В Th12 сохраняется остеобластический очаг размером 1,7 см (был 1,6 × 1,8 см), плотность его уменьшилась. В левой подвздошной кости на уровне крестцово-подвздошного сочленения сохраняется участок уплотнения структуры размером до 1,4 × 0,8 см, без динамики. В позвонке С7 выявляется участок неравномерного уплотнения костной структуры неправильной формы размером 2,3 см, вероятно, из-за травмы шейного позвонка (при аварии в 16 лет).

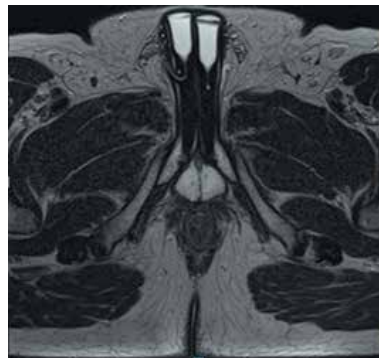


Рис. 10. Магнитно-резонансная томография (25.07.2013): фаллопротез
Fig. 10. Magnetic resonance tomography (25/07/2013): penile prosthesis



Рис. 11. Магнитно-резонансная томография (25.07.2013): метастаз в лонную кость справа
Fig. 11. Magnetic resonance tomography (25/07/2013): metastasis in pubic bone on the right

КТ-признаков вторичного поражения органов грудной клетки, брюшной полости нет. По сравнению с КТ от 09.09.2015 появились фиброзные изменения в паравerteбральной области на уровне S10 нижних долей обоих легких (постлучевой фиброз).

Результаты МРТ малого таза (25.07.2013, 20.01.2014, 28.08.2014, 18.12.2014, 09.09.2015, 29.02.2016): под правой прямой мышцей живота расположен резервуар фаллопротеза, баллоны его находятся в нещерстных телах. Стенки мочевого пузыря и прямой кишки — без особенностей. Сохраняются наружные паховые ЛУ с обеих сторон размером до 1,0 см и очаг метастатического поражения в правой лонной кости размером до 2,5 см (рис. 10, 11); МР-сигнал на ДВИ низкий. Очаг в левой подвздошной кости вблизи крестцово-подвздошного сочленения размером 1,3 см имеет плотную структуру. Дополнительные очаги в костях таза и позвонках не появились.

В теле позвонка L5 и крестцовых позвонков отмечается постлучевая жировая трансформация костного мозга. Данных, подтверждающих наличие местного рецидива и прогрессирования, нет. Наблюдается уплотнение структуры метастаза в правой лонной кости.

09.08.2016 пациенту была выполнена МРТ всего тела в режимах T1-ВИ, T2-ВИ и ДВИ. Выявлены

метастатические очаги в позвонке Th12 и костях таза, а также мелкоочаговое образование в печени (вероятно, мелкая гемангиома, киста). Изменения в позвонке С7 (в анамнезе — травма) не позволяют исключить вторичный (метастатический) характер.

При обследовании 11.08.2016 объективно: больной 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 трехкомпонентный фаллопротез. Половой жизнью живет регулярно. Ректально: ложе ПЖ свободно.

Обсуждение

Молодой пациент (40 лет на момент обращения) изначально находился в группе крайне неблагоприятного прогноза с учетом возраста, морфологических данных биопсии (сумма баллов по шкале Глисона 8 (3 + 5), объем поражения биоптатов — 9 из 10), местного распространения (по данным МРТ и ТРУЗИ на околопростатическую и параректальную клетчатку, в шейку мочевого пузыря, а также метастаз в подвздошный ЛУ), отдаленных метастазов в кости таза (3 очага исходно). В ходе лечения (неоадъювантная ГТ + простатэктомия + адъювантная ГТ + интермиттирующая ГТ + ЛТ на метастаз в лонную кость справа, отсроченная ЛТ на метастаз области крестцово-подвздошного сочленения слева, ЛТ на вновь появившийся метастаз в позвонок Th11 + ХТ доцетакселом на фоне кастрат-резистентности мы получили, на наш взгляд, хорошие результаты. Пациент полностью удерживает мочу, отсутствует локорегионарный рецидив. Качество жизни больного скорректировано установкой фаллопротеза с учетом молодого возраста и активной сексуальной жизни.

Установлен диагноз: РПЖ рТ4N1M1b, 2-я клиническая группа, метастазы в подвздошный ЛУ слева и кости таза. Состояние в процессе комплексного лечения (неоадъювантная ГТ в режиме максимальной андрогенной блокады 3 мес + простатэктомия от 02.12.2010 + адъювантная ГТ золадексом в течение 3 мес). Прогрессирование по уровню ПСА в июле 2011 г., состояние в процессе интермиттирующей ГТ агонистами ЛГРГ (август 2011 г. — май 2015 г.). Состояние после ЛТ на зону метастаза в правой лонной кости (22.09.2011—13.10.2011 до СОД 41 Гр; эквивалент ~ 50 Гр). Состояние после фаллопротезирования (17.12.2012). Состояние после ЛТ на метастатический очаг области крестцово-подвздошного сочленения слева (12.09.2013—01.10.2013 до СОД 42 Гр; эквивалент 51 Гр). Прогрессирование в марте 2015 г.: появление метастаза в позвонке Th12. Состояние после ЛТ на области Th11—12 и L1 (06.04.2015—17.04.2015 до СОД 30 Гр; эквивалент 36—38 Гр). Кастрат-резистентность зарегистрирована в мае 2015 г. Состояние в процессе ХТ доцетакселом (160 мг с 23.07.2015 1 раз в 3 нед) + золадексом + деносуабом. Положительная динамика по уровню ПСА (уменьшение с 14,03 нг/мл (июнь 2015 г.) до 0,54 нг/мл (январь 2016 г.)).

Срок наблюдения и лечения пациента от момента установления диагноза составляет 72 мес (6 лет). Кастрат-резистентность развилась через 57 мес (май 2015 г.).

Заключение

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 группы неблагоприятного прогноза. На наш взгляд, это позволит улучшить общую выживаемость у данной сложной категории больных.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2014 году. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена — филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2015. С. 25—27, 31, 130—133. [Kaprin A.D., Starinskiy V.V., Petrova G.V. Malignant tumors in Russia in 2014. Moscow: MNIOI im. P.A. Gertsena — filial FGBU "NMIRTS" Minzdrava Rossii, 2015. Pp. 25—27, 31, 130—133. (In Russ.)].
- Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онкологической помощи населению России в 2015 году. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена — филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2016. 236 с. [Kaprin A.D., Starinskiy V.V., Petrova G.V. State of oncological care in Russia in 2015. Moscow: MNIOI im. P.A. Gertsena — filial FGBU "NMIRTS" Minzdrava Rossii, 2016. 236 p. (In Russ.)].
- Joniau S., Hsu C.Y., Lerut E. et al. A pre-treatment table for the prediction of final histopathology after radical prostatectomy in clinical unilateral T3a prostate cancer. Eur Urol 2007;51(2):388—94. DOI: 10.1016/j.eururo.2006.06.051. PMID: 16901622.
- 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. DOI: 10.1016/j.eururo.2007.10.009. PMID: 17949893. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17949893>.
- Faie I., Singer E.A., Pumill C., Kim I.Y. Cytoreductive prostatectomy: evidence in support of a new surgical paradigm (Review). Int J Oncol 2014;45(6):2193—8. DOI: 10.3892/ijo.2014.2656. PMID: 25340386.
- Heidenreich A., Ohlmann C., Oezgür E., Engelmann U. Functional and oncological outcome of salvage prostatectomy of locally recurrent prostate cancer following radiation therapy. Urologe A 2006;45(4):474—81.

DOI:10.1007/s00120-006-0995-9
PMID: 16465521.

7. Ristau B.T., Cahn D., Uzzo R.G. et al. The role of radical prostatectomy in high-risk localized, node-positive and metastatic prostate cancer. *Future Oncol* 2016;12(5):687–99.

DOI: 10.2217/fon.15.355.
PMID: 26839141.

8. Bryan R., Kirby R., Mostafid H. Role of radical prostatectomy in metastatic prostate cancer: data from the munich cancer registry. *Int J Oncol* 2014;45:2193–8.

9. Gautam G. Is it truly outrageous to consider radical prostatectomy for men with metastatic prostate cancer? *Indian J Urol* 2014;30(4):366–7.
DOI: 10.4103/0970-1591.139593.
PMID: 25378813.

10. Vallett B.S. Radical perineal prostatectomy subsequent to bilateral orchiectomy. *Delaware Med J* 1944;16:19–20.

11. McLeod D.G., Iversen P., See W.A. et al. Bicalutamide 150 mg plus standard care vs standard care alone for early prostate cancer. *BJU Int* 2006;97(2):247–54. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16430622>.

DOI: 10.1111/j.1464-410X.2005.06051.x.
PMID: 16430622.

12. Messing E.M., Manola J., Yao J. et al. 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.

DOI: 10.1016/S1470-2045(06)70700-8.
PMID:16750497.

URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16750497>.