

ЛІМФОМА ХОДЖКІНА

Самусь А.О., Родзь Н.В., Коваленко В.В.,
м. Луцьк, Україна

Літературна довідка.

Лімфома Ходжкіна (ЛХ) — системне прогресуюче захворювання лімфо ретикулярного апарату, яке характеризується ураженням периферичних та внутрішніх лімфатичних вузлів, внутрішніх органів та кісток. Є два вікових піки, які відповідають приблизно 30 та 70 рокам. ЛХ уражає переважно переднє середостіння і має тенденцію поширюватися з однієї групи л/в на сусідню з нею групу вузлів. Найчастіше уражуються периваскулярні та паратрахеальні л/в середостіння. Часто (30%) спостерігається збільшення тимуса. Ураження легень (10-15%) завжди супроводжується лімфаденопатією в коренях та виникає переважно вторинно. Шляхи поширення патологічного процесу в легенях наступні: контактний, лімфогенний, гематогенний. Залежно від цього розрізняють такі форми ураження легень: інфільтративна, дисемінована, пухлиноподібна.

Плевра при лімфогранулематозі може уражатися внаслідок поширення на неї лімфогранульоми з легень чи з ураженого ребра: плевральні нашарування у вигляді обмежених стовщень пристінкової та плеври між часткової щілини; накопичення рідини в порожнині плеври та розвиток вільного та обмеженого плевриту; утворення на плеврі поодиноких або множинних пухлино подібних вузлів.

Рецидиви ЛХ мають тенденцію виникати в місці первинного ураження після хіміотерапії і поза полем опромінення після променевої терапії.

Історія хвороби та результати обстеження

Хворий В. 1978 р.н. хворіє з осені 2007 року, коли з'явився дискомфорт в за грудинній ділянці, субфебрильна температура тіла, свербіж шкіри, схуднення, збільшення шийних та надключичних

л/в. В Державній установі Національного інституту Раку 07.05.2008 р. проведена парастернальна медіастіномія справа, біопсія утвору. ПГЗ № 323/08 від 19.05.2008 р: хвороба Ходжкіна, змішанно-клітинний варіант.

КТ ОГК від 22.05.08 р. в середостінні визначаються множинні л/в, периваскулярної групи до 45 мм, паратрахеально — конгломерат 86x63 мм, з ділянками розпаду, інфільтрація м'яких тканин грудної клітки, деструкція рукоятки грудини (рис.1). Там же проведений перший цикл ПХТ "ВЕАСОПР", наступні 7 циклів були проведені в гематологічному відділенні м.Луцька.

На контрольній КТ ОГК від 14.08.08 р.: зменшення розмірів конгломерату л/в в передньому середостінні більш ніж на 50%, в грудині — вогнища деструкції.

КТ ОГК від 19.11.08 р.: легені з ділянками фіброзу, в передньому середостінні утворення 37x14x80 мм. З грудня 2008 р. по січень 2009 р. в Волинському обласному онкологічному диспансері отримав курс променевої терапії на ділянку середостіння в СОД 37 Гр, зона над- та підключичних л/в в СОД по 40 Гр.

На контрольній КТ від 16.04.09 р. в передньому середостінні зберігається резидуальне утворення 25x13,5x70 мм, легені без патологічних вогнищ, заочеревенні л/в не визначаються (рис. 2).

Рецидив захворювання діагностований в жовтні 2009 р.: з'явилися кашель, субфебрилітет, болі в лівій половині грудної клітки.

На КТ ОГК від 13.11.09 р: в передньому середостінні фіброзні зміни 29x13x14 мм, в лівій легені в язичкових сегментах, на рівні серця визначається м'якотканинне утворення, яке широко прилягає до ребер, перикарду, розмірами 53x35x40 мм (рис. 3).

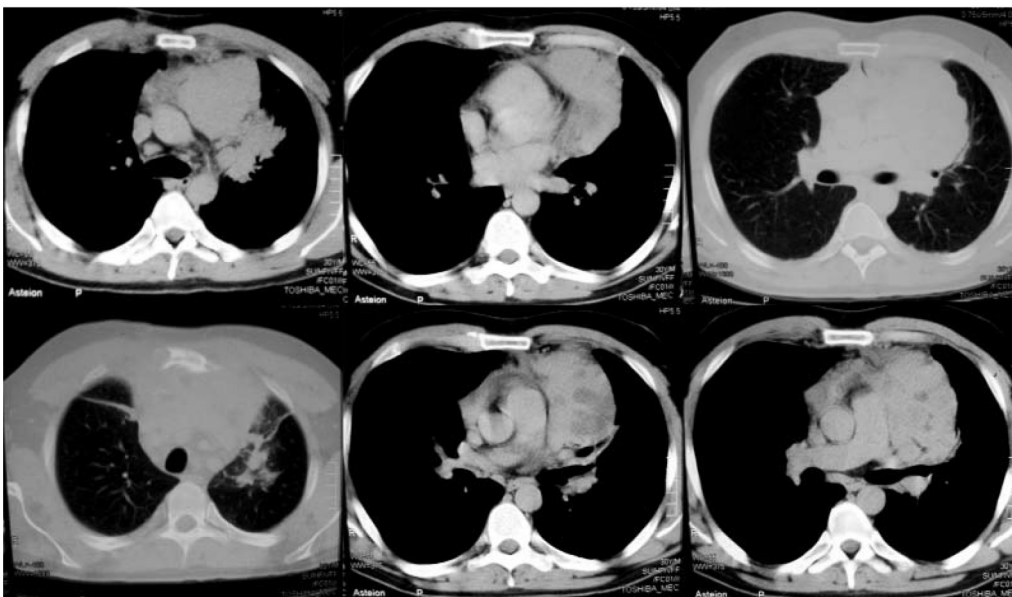


Рис.1. В середостінні визначаються множинні л/в, периваскулярної групи до 45 мм, паратрахеально — конгломерат 86x63 мм, з ділянками розпаду, інфільтрація м'яких тканин грудної клітки, деструкція рукоятки грудини

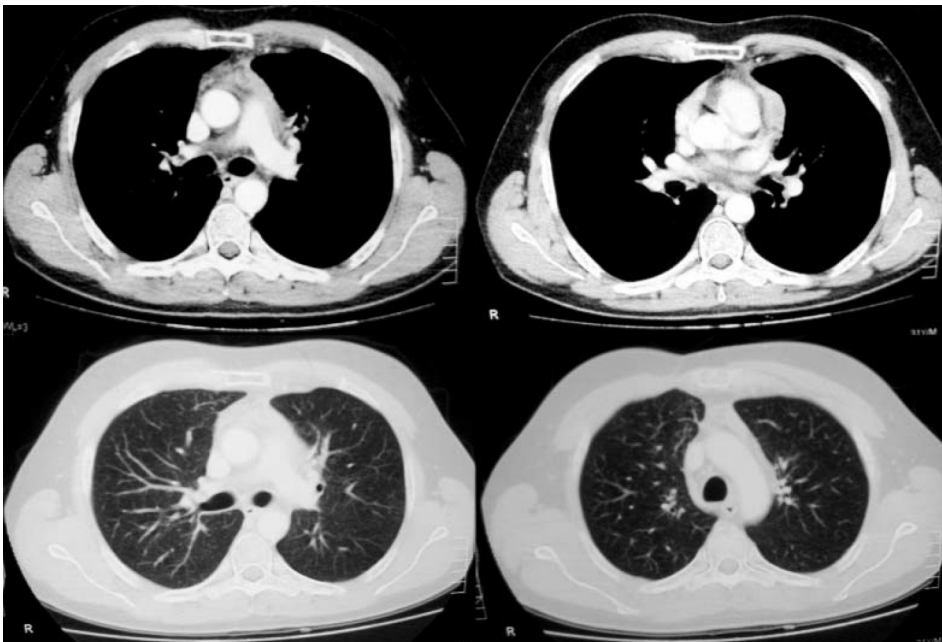


Рис.2. В передньому середостінні зберігається резидуальне утворення 25x13,5x70 мм, легені без патологічних вогнищ, заочеревенні л/в не визначаються.

В грудні 2009 р. пройшов обстеження в медичному центрі "Шемер" м.Хайфа, Ізраїль. За даними КТ наявна пухлина в лівій легені розмірами 7x3,8 см, збільшення ретрокавальних лімфовузлів. Під контролем КТ виконана біопсія пухлини. ПГЗ №09-13451 від 14.12.09 р.: класична лімфома Ходжкіна, варіант нодулярного склерозу. Хворому було проведено ПЕТ-діагностику. Виявлено: патологічне накопичення препарату в ретропекторальних лімфовузлах зліва, в задньому та нижньому середостінні, в корені лівої легені та в кількох супрадіафрагмальних лімфовузлах зліва. Накопичення препарату в великому вогнищі лівої легені та субплеврально. Виконана біопсія та аспірація кісткового мозку — пухлинного ураження не виявлено.

Хворому рекомендована високодозна хіміотерапія з підтримкою аутологічної трансплантації стовбурових клітин периферичної крові при умові задовільної відповіді на ПХТ 2-ї лінії. В якості ПХТ 2-ї лінії вибрана схема "DHAP". Блок ПХТ по схемі "DHAP" проведений з 19.01. по 22.01.2010р., після закінчення блоку в пацієнта з'явилися скарги на дзвін у вухах, що розцінено як прояв ототоксичності препаратів платини, в зв'язку з цим прийнято рішення про зміну схеми ПХТ. Після мобілізації КСФ (грасальва), 22.02.2010 р. виконана колекція та кріоконсервування СКПК. Для подальшої туморредукції продовжена сальвадж-терапія по схемі "GVD". З 25.02 по 04.03.2010 р. і з 19 по 26.03.2010 р. проведено ще два блока "GVD", яку хворий переніс задовільно.

Контрольна КТ шиї, ОГК, ОЧП, ОМТ від 18.03.2010 р.: відзначається позитивна динаміка, в лівій легені утвір зменшився до 36x30x27 мм, контури фіброзні, прилягає до грудної стінки, ко-реня легені та перикарду.

Статус перед трансплантацією розцінений як часткова відповідь на терапію.

Фактори ризику перед трансплантацією: специфічне ураження легень, перенесена перед ВДХТ інфекція верхніх дихальних шляхів, підвищення трансаміназ Іст. В анамнезі, відсутність повної відповіді на терапію.

22.04.2010 р. проведена аутологічна трансплантація кісткового мозку.

Аналізи при виписці: лейкоцити — 8,6x10⁹/л, гемоглобін — 96г/л, еритроцити — 2,55x10¹²/л, тромбоцити — 487x10⁹/л, ШОЕ — 34 мм/год.

На контрольній КТ ОГК від 15.02.11 р. та від 27.09.2012 р. відзначається негативна динаміка, прогресування захворювання: збільшення утвору лівої легені в розмірах, ураження міждолевої плеври та верхньої долі лівої легені (рис. 4,5).

Після консультації з лікарем-радіологом як метод вибору, хворий був скерований на паліативний курс променевої терапії на зони рецидивних проявів: л/в верхнього середостіння, підключичні л/в та ураження в/долі лівої легені.

Висновки. Отже, потрібно пам'ятати про ураження різних органів та систем при лімфогранулематозі, зокрема про пухлиноподібну форму ураження легень, що виявляється у вигляді поодиноких, рідше — множинних круглої чи овальної форми лімфогранульом величиною до 5-6 см, в центрі яких можлива деструкція, яка краще виявляється при КТ-посилненні.

ЛІТЕРАТУРА

1. Коваль Г.Ю. "Променева діагностика", 2009. Том I — ст.-227-229.
2. Губарева А.А. , Сивкова С.Я. справочник по онкології "Злокачественные новообразования лимфоидной ткани". — ст. 165-175.
3. Труфанов Г.Е. "Опухоли легких, средостения и плевры", 2011. — С. 291.
4. Матис Прокоп, Михаель Галански "Спиральная и многослойная компьютерная томография", 2006. — С. 557-559.