

ТРАНСАРТЕРИАЛЬНАЯ ХИМИОЭМБОЛИЗАЦИЯ В КУПИРОВАНИИ АКТГ-ЭКТОПИРОВАННОГО СИНДРОМА, ОБУСЛОВЛЕННОГО МЕТАСТАЗАМИ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ ОПУХОЛИ ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПЕЧЕНИ

Абдулкаримова С.М.¹, Шориков М.А.², Сергеева О.Н.¹, Лаптева М.Г.¹, Виршке Э.Р.¹,
Панов В.О.¹, Долгушин Б.И.¹

¹ФГБУ «Российский онкологический научный центр имени Н.Н.Блохина» Минздрава
России, Научно-Исследовательский Институт Клинической и Экспериментальной
Радиологии, г. Москва, Россия

² «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» Федерального медико-биологического
агентства, Научно-Исследовательский Центр Радиологии и Клинической Физиологии,
г. Москва, Россия

Актуальность: АКТГ-продуцирующие опухоли - чрезвычайно редкие новообразования поджелудочной железы. Абсолютное большинство публикаций по данной теме представлено клиническими наблюдениями: с 1946 по 2021 годы в медицинской литературе имеется всего 221 работа, в которых описывается 336 пациентов. В 75% случаях у таких больных выявляется метастатическое поражение печени. Интервенционно-радиологические подходы к купированию гормональных проявлений описаны лишь в 2 публикациях, поэтому собственное наблюдение АКТГ-эктопированного синдрома при нейроэндокринной опухоли поджелудочной железы, особенности его диагностики и лечения представляют научно-практический интерес.

Цель: представить редкое наблюдение АКТГ-эктопированного синдрома при нейроэндокринной опухоли поджелудочной железы.

Клиническое наблюдение: работа основана на данных десятилетнего динамического наблюдения за пациенткой, страдающей АКТГ-эктопированным синдромом. В 2009 году больная в возрасте 49 лет перенесла панкреатодуоденальную резекцию по поводу нейроэндокринной опухоли (НЭО) головки поджелудочной железы с синхронными метастазами в печени. В дальнейшем отмечался рост метастатических очагов, в связи с чем в декабре 2012 года и марте 2014 года были проведены два сеанса масляной трансартериальной химиоэмболизации (ТАХЭ) печени в режиме «on demand». С 2013 года у больной наблюдались отдельные клинические проявления гиперкортицизма, однако повышение уровня кортизола и АКТГ (адренкортикотропного гормона) в сыворотке крови было установлено лабораторно лишь мае 2015 года. Дексаметазонавые пробы свидетельствовали в пользу наличия эктопического источника секреции АКТГ, что является довольно редкой находкой при НЭО поджелудочной железы. При проведенной тогда же МРТ-волюмометрии объем селезенки составил всего 126 см³, т.е. был почти в 2 раза меньше, чем при исходном исследовании от 2009 года (231 см³). С учетом единичных упоминаний в литературе о ТАХЭ как о способе уменьшения проявлений гиперкортицизма, в июне 2015 года был проведен третий сеанс ТАХЭ печени. В результате вмешательства опухолевые узлы подверглись деструкции, было отмечено восстановление объема селезенки и нормализация уровней кортизола и АКТГ, сохранявшееся на протяжении 2 лет. В августе 2017 года было выявлено появление новых очагов в печени, однако гормональные проявления при этом ограничивались артериальной гипертензией. В сентябре 2017 года пациентке был проведен 4 сеанс ТАХЭ печени, осложнившийся развитием тяжелой постэмболизационной холангиопатии, потребовавшей многократного чрескожно чреспеченочного дренирования холангиогенных абсцессов печени, чрескожной чреспеченочной холангиостомии. Рентгенохирургическое лечение осложненной увенчалось успехом, эффект ТАХЭ сохранялся более года. В 2019 году было отмечено очередное прогрессирование, однако, ввиду высокого риска ишемического повреждения желчных протоков, от ТАХЭ было решено воздержаться, больной проводилось лекарственное лечение. 04.12.2019 наступила смерть больной.

Результаты: ТАХЭ печени позволяют купировать проявления АКТГ-эктопированного синдрома, однако возможность их многократного проведения ограничена рисками развития постэмболизационной холангиопатии, возрастающими с каждым последующим сеансом вследствие редукции объема перибиллиарного русла в результате предшествующих вмешательств.

Ретроспективная МРТ-волюмометрия выявила общую тенденцию к уменьшению объема селезенки с течением времени при его увеличении в сроки от 1,5 до 12,0 месяцев после каждого сеанса ТАХЭ печени ($r^2=0,5$, $p < 0,006$). Объем селезенки также коррелировал с уровнем АКТГ ($p < 0,0001$). Хотя в экспериментах на животных было показано, что у мышей и крыс после длительного систематического воздействия дексаметазона отмечалось значительное уменьшение массы селезенки, клинических исследований, направленных на изучение аналогичной взаимосвязи, в медицинской базе PubMed нам обнаружить не удалось. Представленный случай позволяет предположить, что зависимость, сходная с описанной в лабораторных исследованиях, существует и у людей, а, следовательно, уменьшение селезенки при опухолевом поражении может быть косвенным визуализационным признаком наличия эктопической продукции АКТГ.

Выводы:

1. Представлен редкий случай АКТГ-эктопированного синдрома при нейроэндокринной опухоли поджелудочной железы.
2. ТАХЭ печени позволяют контролировать проявления АКТГ-эктопированного синдрома на протяжении длительного времени (от года до 2 лет).
3. Уменьшение селезенки может быть визуализационным маркером гиперкортицизма.

Ключевые слова: селезенка, нейроэндокринные опухоли, химиоэмболизация, АКТГ-эктопированный синдром, МРТ, волюмометрия.
