

**ВИПАДОК ІЗ ПРАКТИКИ**

М.І. Пилипенко,  
Г.В. Кулініч,  
Л.О. Гайсенюк,  
О.А. Радченко,  
О.М. Білий,  
В.П. Лаврик,  
Л.Г. Ланько

*ДУ Інститут медичної  
радіології ім. С.П. Григор'єва  
НАМН України, Харків*

## Променева терапія гемангіом: користь чи шкода?

Radiation therapy for hemangioma: benefits  
or harm?

Проблема профілактики і лікування місцевих ускладнень променевої терапії цілком зберігає актуальність [1, 2]. При поглинутій у шкірі дозі в межах 15–50 Гр її променеві реакції та ушкодження різного ступеня спостерігаються майже в усіх хворих в різний час після завершення терапії [2, 3]. З огляду на цю обставину при виборі способу лікування незлоякісних пухлин слід добре зважити шкоду, якої може завдати променева терапія (ПТ) у вигляді пізніх променевих уражень шкіри порівняно з очікуваною користю.

Протягом 40–70-х років минулого століття для лікування гемангіом шкіри зазвичай рекомендувалася ПТ м'яким і навіть ортовольтним ікс-випроміненням у дозах, які зазвичай застосовували в таких випадках. З появою в клінічній практиці Західної Європи і Північної Америки лінійних прискорювачів із цією метою почали використовувати струмені електронів, які дозволяли підводити дозу до опромінюваної пухлини прецизійно як за площею, так і за глибиною, чим, зрозуміло, істотно знижувався ризик променевого ураження елементів шкіри і підшкірної клітковини й досягався кращий медичний і косметичний ефект. На жаль, на теренах СРСР радіотерапію з цією метою застосовували аж до 90-х років. Вона була також методом лікування гемангіом хребців. В цих випадках головним чином застосовували гамма-терапію відкритими полями у вигляді окремих, а інколи й повторних курсів опромінювання з інтервалами між ними від 6 до 12–24 місяців.

Крім самостійного первинного лікування, ікс-терапію застосовували також для запобігання

можливим рецидивам після хірургії гемангіом шкіри, особливо у випадках їх нерадикального видалення. Заслужовує уваги факт, що серед хворих переважали діти навіть віком до 5 років, а половина з них — до 1 року [4]. Найчастіше ікс-терапію проводили при гемангіомах орбітальної зони, губ, щік, привушної ділянки, тобто при тих локалізаціях, коли хірург був лімітований у обсязі хірургічного втручання, а іноді й узагалі був змушений відмовитися від даного методу лікування.

Важкими ускладненнями ПТ гемангіом шкіри були променеві ексудативні дерматити, депігментація шкіри, телеангіектазії, фібрози, хронічні променеві виразки. Отже, якщо в результаті ПТ хворі й вилікувалися від гемангіом, то косметичні результати часто бували сумнівними або й спотворюючими, а ускладнення призводили навіть до стійкої інвалідизації [7].

Дистанційну гамма-терапію гемангіом хребців призначали у сумарних осередкових дозах (СОД): у шийному відділі 26–32 Гр, грудному — 28–30 Гр, поперековому — 30–34 Гр. При СОД менше 20 Гр тривалого чи стійкого клінічного ефекту не спостерігалось [5, 6].

При ПТ гемангіом хребців із використанням двох відкритих паравертебральних полів розмірами 8 × 10 см під різними кутами нахилу доза на підлягаючу частину спинного мозку могла становити 65–120 % експозиційної, що призводило до ризику серйозних неврологічних ускладнень.

За даними різних авторів, радіаційна мієлопатія при класичному фракціонуванні із сумарною дозою опромінення 45 Гр (1,8 Гр по 5 се-

ансів на тиждень) виникає впродовж 5 років у 5 % випадків, при дозі 55 Гр ця патологія спостерігається вже в 50 % випадків [8].

Наведемо власні спостереження тяжких пізніх променевих уражень після ПТ гемангіом.

Хвора Б., 49 років, у січні 2009 р. була госпіталізована у клініку ДУ Інститут медичної радіології ім. С.П. Григор'єва АМН України зі скаргами на наявність ущільнення шкіри та біль пекучого характеру в лівій підключичній зоні.

З анамнезу: 1961 року, в 6-місячному віці, хворій провели ікс-терапію з приводу гемангіоми шкіри передньої грудної стінки. Виписка про проведене лікування не збереглася, дози опромінення невідомі. Протягом останніх кількох років (майже по 49 роках після радіотерапії) у ділянці поля опромінення виникло ущільнення шкіри, останні два-три місяці почав непокоїти біль, з'явилася виразка. Пацієнтка, жителька Харкова, в дитинстві розвивалася звичайно, отримала вищу освіту, працює інженером. Хронічних захворювань не мала, алергологічний анамнез не обтяжений.

На момент надходження до клініки стан задовільний, правильної статури, шкірні покриви і видимі слизові блідо-рожеві, периферичні лімфатичні вузли не збільшені. У лівій підключичній ділянці на шкірі рубець  $3 \times 4$  см з явищами гіперкератозу, з центрально розташованим виразковим дефектом  $0,5 \times 0,9$  см. Грудна клітка звичайної форми, над легенями — везикулярне дихання. Тони серця ритмічні, приглушені, АТ — 130/80 мм рт. ст., пульс у спокої 66 ударів на хвилину. В клінічному і біохімічному аналізах крові, коагулограмі, клінічному аналізі сечі, на електрокардіограмі відхилень від норми немає. При ультразвуковому дослідженні ознаки автоімунного тиреоїдиту дифузно-осередкової форми. В органах черевної порожнини і нирках патології не виявлено. Флюороскопія органів грудної клітки: легені без інфільтративних і осередкових змін. Корені структурні, синуси вільні. Серце — вікова норма.

Діагноз: пізній променевий фіброз лівої підключичної зони.

Операцію висічення фіброзу шкіри виконано 29 січня 2009 р. Після обробки операцій-

ного поля під внутрішньою комбінованою анестезією розсічено шкіру двома розрізами, що облямовують ділянку фіброзу. Єдиним блоком вилучено фіброзовану ділянку шкіри з такою ж фіброзованою підшкірною жировою клітковиною. Підлягаючі м'язи не змінені. Виконано контроль гемостазу. Рана загоїлася первинним натягненням.

Макропрепарат: фрагмент фіброзованої шкіри розміром  $4,5 \times 2,0$  см, з рубцевими змінами на поверхні.

Патогістологічні дослідження (№ 1280-82 від 05.02.2009 р.). Мікроскопічно: променевий фіброз шкіри з променевою виразкою (рис. 1).

Отже, в наведеному випадку негативний наслідок ПТ гемангіоми шкіри проявився через 49 років після опромінення у вигляді типового фіброзу шкіри з тенденцією до переходу у хронічну виразку. Можна певно прогнозувати: в даному випадку в подальшому стався б перехід виявлених змін шкіри в радіоіндукований рак. Викладене підтверджує думку, що лікування гемангіом шкіри з використанням ікс-терапії, особливо в дітей, неприпустиме, зважаючи на те, що метою лікування гемангіоми є досягнення косметичного ефекту, а після ікс-терапії, як бачимо, ця мета не тільки не досягається, а косметичний дефект з часом навіть збільшується. У дітей і підлітків ПТ гемангіом шкіри може бути припустимою в ексклюзивних випадках і тільки за допомогою електронного випромінення лінійного прискорювача. У хворих старшого віку вона може застосовуватися лише як профілактичний захід щодо можливого рецидивування гемангіоми після хірургічної пластики. Зважувати також треба й на те, що ПТ у таких ситуаціях створює ризик розвитку променевого раку. Над цим, вочевидь, особливо важливо замислитися, приймаючи рішення опромінювати гемангіому шкіри дитини.

Пацієнтка Т., 67 років, госпіталізована до відділення променевої патології ДУ ІМР ім. С.П. Григор'єва АМНУ у жовтні 2009 р. При надходженні скаржилася на наявність виразкового дефекту шкіри спини з больовим синдромом у зоні проекції XI грудного хребця (рис. 2).

З анамнезу: в 1973 р. хворій проведено ПТ на зону тіла XI грудного хребця з приводу його

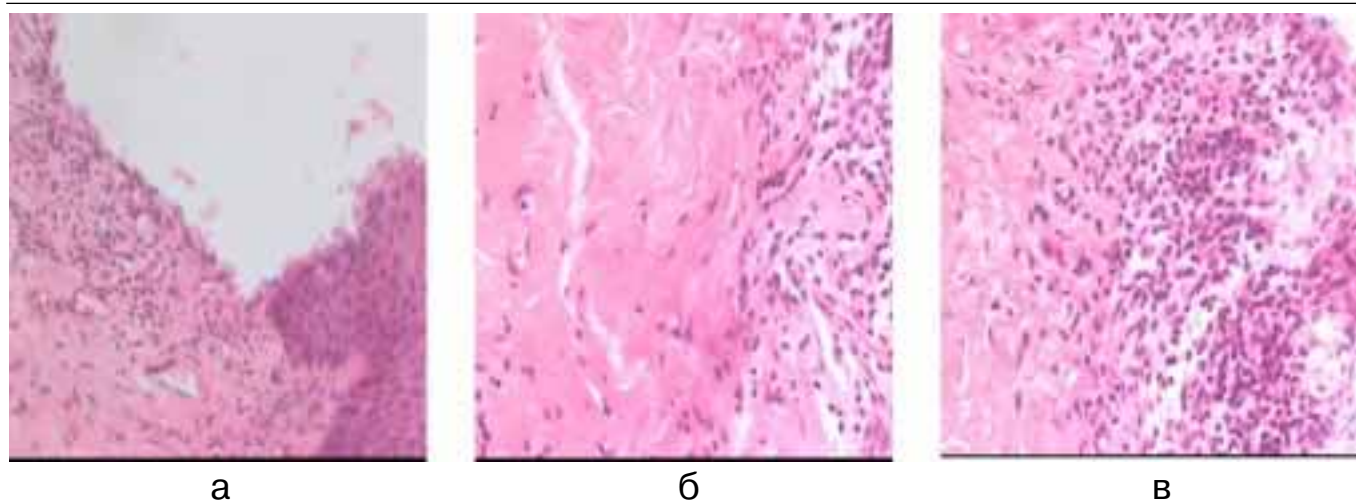


Рис. 1. Мікропрепарати видаленої ділянки шкіри хворої Б.: а — виражена лімфоцитна інфільтрація дна хронічної виразки. Забарвлення гематоксилін-еозин, збільшення  $\times 400$ ; б — надлишкове розростання сполучної тканини, осередковий набряк. Забарвлення гематоксилін-еозин, збільшення  $\times 200$ ; в — край виразки. Відсутність покривного багатoshарового плоского епітелію. Забарвлення гематоксилін-еозин, збільшення  $\times 200$

Fig. 1. Microspecimen of removed skin area of patient Б.: а — pronounced lymphocyte infiltration of the ulcer fundus. Stained with hematoxylin-eosin,  $\times 400$ ; б — abundant growth of connective tissue, focal edema. Stained with hematoxylin-eosin,  $\times 200$ ; в — ulcer margin. Absence of integumentary squamous epithelium. Stained with hematoxylin-eosin,  $\times 200$



Рис. 2. Променевий фіброз та пізня променева виразка шкіри в ділянці проєкції XI грудного хребця хворої Т., 67 років

Fig. 2. Radiation fibrosis and late radiation ulcer of the skin in the area of projection of the 11<sup>th</sup> thoracic vertebra of patient Т.

гемангіоми, СОД невідома (дані не збереглися). Через понад 25 років після ПТ хвора почала відчувати свербіння, болісність і гіперемію в ділянці опромінення. Потім на ураженій ділянці шкіри з'явилися тріщини, які покривалися сіро-бруднуватою масою струпами, що трималися протягом багатьох років. Після їх відторгнення в центрі поля колишнього опромінення утворилася виразка, яка поступово розповсюджувалася ушир і вглиб.

При огляді: в зоні проєкції XI грудного хребця — на шкірі спини виразковий дефект розміром  $5,0 \times 5,0$  см (див. рис. 2). Навколо ви-

разки — ділянка фіброзу шкіри, підшкірної клітковини розміром  $15,0 \times 25,0$  см, тканини екзематозно змінені, дерев'янистої тужавості, з ділянками гіперпігментації, лущення, атрофії, гіпестезії. Краї виразки сплюснені, валикоподібно підняті, горбисті, дно вкрите фібринозно-гнійними некротичними масами жовто-сірого кольору.

При неврологічному обстеженні відзначається зниження сили переважно у групі згиначів нижніх кінцівок. М'язовий тонус знижений. Сухожилкові рефлекси середньої живості, без асиметрії. Патологічні рефлекси відсутні. Корінцеві зони гіперестезії в сегментах Th X—XI.

Із супутньої патології: гіпертонічна хвороба II ст., ІХС.

Цитологічно (зіскрібок з поверхні рани): багато нейтрофілів, плоский епітелій у стані променевого патоморфозу.

Виконано бактеріологічний посів з дна виразкового дефекту на чутливість до антибіотиків — висіяний золотистий стафілокок чутливий до цефалоспоринів III—IV поколінь, макролідів, нітрофуранів.

Рентгенографією грудного відділу хребта (рис. 3) визначається чарунковість структури тіла Th XI зі зниженням на  $1/3$  його висоти в передніх відділах з проявами компресії. Висновок: гемангіома тіла Th XI, патологічний перелом. Починаючи з 1973 р. — без динаміки.

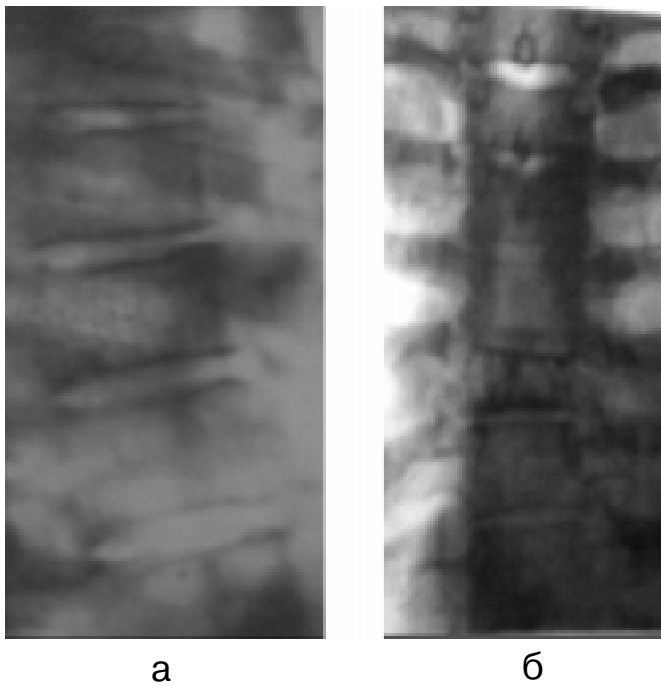


Рис. 3. Рентгенограми грудного відділу хребта хворої Т.: а — бічна; б — пряма. Визначаються чарунковість структури тіла Th XI зі зниженням його висоти в передніх відділах на 1/3 з проявами компресії

Fig. 3. X-ray films of the thoracic spine of patient T.: а — lateral projection; б — frontal projection. Cellular structure of Th11 body with decreased by 1/3 height in the anterior portion with manifestations of compression are seen

У зв'язку з поширеністю променевого фіброзу хірургічне лікування в даний час не проводилося. Хвора одержувала консервативну терапію: дезінтоксикаційну (реособілакт, поляризуючу суміш), препарати, що стимулюють місцеві репаративні процеси (актовегін, мазь «Солкосерил»), ангіопротектори (кверцетин, троксевазин), препарати, що поліпшують реологічні властивості крові (дигіпіридабол), венотоніки (детралекс), місцево перев'язки з ДМСО 10–20 % розчином, левасином, тетрацикліновою маззю, аргедином; вітаміни, мікроелементи, антиоксиданти (мексидол), імуномодулятори (циклоферон, імунофан), гіпотензивну, гепатопротекторну терапію.

Пацієнтку виписано з поліпшенням стану, позитивною динамікою в ділянці ураження — зменшенням вираженості клінічних проявів пізньої променевої виразки (стихання проявів подразнення, запальної реакції, зменшення зони фіброзу, виразкового дефекту). Рекомендовано продовжити лікування в поліклінічних умовах із застосуванням гіпербаричної оксигенації.

Отже, клінічними проявами гемангіоми хребця можуть бути біль і неврологічні розлади, які

спонукають хворого звернутися до лікаря. Оскільки це дійсно погіршує якість життя пацієнта, ми повинні серйозно розглянути варіанти можливої допомоги йому. Справжніми загрозами гемангіоми хребця може бути набуття злоякісності (дуже рідко) та можливість компресійного перелому тіла ураженого хребця (частість приблизно 1,5 %) [10]. Мала ймовірність цих загроз вимагає підходити до призначення ПТ у випадку гемангіоми хребця дуже зважено, тим більше, що, по-перше, біль у спині може бути не пов'язаним з гемангіомою, і, по-друге, таке лікування створює нову серйозну і дуже ймовірну загрозу — можливість ускладнень у вигляді пізніх індуративних процесів шкіри і підлеглих м'яких тканин, розвитку виразок. Як свідчить досвід минулих років, ризик перелому хребця не зменшується, а навіть, вочевидь, може збільшитися, позаяк разом з абляцією гемангіоми опромінення також призводить до загибелі остеобластів, позбавляючи можливості репарації структури ураженого хребця. Це підтверджує літературні дані про те, що ПТ, яка досить швидко може вгамувати біль, пов'язаний з гемангіомою хребця, не викликає будь-яких змін на краще у його кістковій структурі [9]. Під дією опромінення судинна пухлина фіброзується, але кісткова архітектура в осередках розташування пухлинної тканини під впливом опромінення виражених змін не зазнає.

Отже, радіація у високих дозах, характерних для лікування пухлин, залишає слід на довгі роки в опромінених тканинах, насамперед у шкірі, на яку припадає, зазвичай, максимальна доза, але це не може вважатися виключною особливістю радіації, позаяк навіть фізична травма залишає locus minoris resistentio в травмованих тканинах, на яких, як добре відомо, по багатьох роках може розвинути злоякісна пухлина, наприклад, остеосаркома.

Звертаємо увагу, що променеві ураження розвинулися у лікованих нами хворих через 26 і 49 років після терапевтичного опромінення у високих дозах, що нагадує про необхідність диспансерного нагляду упродовж усього життя пацієнтів, у лікуванні яких використовували ПТ з приводу доброякісних чи злоякісних пухлин. Треба також звертати увагу лікованих на важливість безперервного дбайливого догля-

---

ду за ділянками шкіри, які опромінювалися, позаяк, як відомо, фізичні і хемічні подразники є одним із промоторів у патогенезі її пізніх післяпроменевиx уражень.

### Література

1. Бардычев М.С. // *Леч. врач.* — 2003. — № 5. — С. 78–79.
2. Бардычев М.С., Цыб А.Ф. *Местные лучевые повреждения.* — М.: Медицина, 1985. — 23 с.
3. Москаляев Ю.И. *Отдаленные последствия ионизирующих излучений.* — М.: Медицина, 1991. — 463 с.
4. Миланов Н.О., Филін С.В. *Радиационная медицина: Рук-во для врачей.* — Т. 2. — 2001. — 520 с.
5. Pavlovitch J.M., Nguyen J.P., Kjindjian M. *Le Bourgeois* // *Neurosurg.* — 1989. — Vol. 35. — P. 296–298.
6. Jung H., Beck-Bornholdt H.P., Svoboda V., Alberti W., Herrman T. // *Radiother. Oncol.* — 2001. — Vol. 61, № 3. — P. 233–246.
7. Barkham A.M. *Radiotherapy: skin reactions and treatment* // *Professional nurse.* — 1993. — Vol. 8, № 11. — P. 732–763.
8. Педаченко Е.Г., Гармиш А.Р. // *Укр. нейрохирург. журн.* — 2002. — № 4. — С. 17–23.
9. Gray F., Cherardi R., Benhaiem-Sigaux N. *Vertebral hemangioma. Kefinition, Limitation anatomopathologic aspects* // *Neurosurg.* — 1989. — Vol. 35. — P. 26–29.
10. Bremnes R.M., Hauge H.N., Sagsveen R. *Radiotherapy in the treatment of symptomatic vertebral hemangiomas: technical case report* / *Ibid.* — 1996. — Vol. 39, № 5. — P. 1054–1058.

Надходження до редакції 14.12.2009.

Прийнято 17.12.2009.

Адреса для листування:  
Кулініч Галина Василівна,  
ДУ Інститут медичної радіології ім. С.П. Григор'єва  
НАМН України,  
вул. Пушкінська, 82, Харків, 61024, Україна