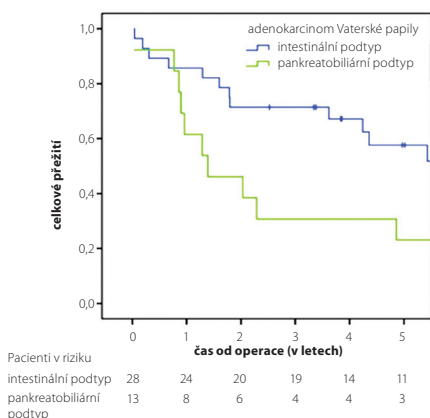


Graf 1. Celkové přežívání pacientů s adenokarcinomem Vaterské papily po radikální resekci v závislosti na přítomnosti intestinálního či pankreatobiliárního podtypu (6)



ností s kolorektálním karcinomem a na rozdíl od pankreatobiliárního podtypu je častá absence perineurální a lymfovaskulární invaze. V praxi se nicméně také poměrně často setkáváme se smíšeným podtypem, který je však svým biologickým chováním blíže karcinomu pankreatobiliárního podtypu (1, 3). Obecně se v důsledku faktů zmíněných v předchozím textu celkové 5leté přežívání u adenokarcinomu Vaterské papily dle literatury pohybuje v rozmezí 37–68 %, což je značně více než u ostatních periampulárních tumorů, jako je karcinom pankreatu či žlučových cest. Bohužel i u této malignity je dlouhodobé přežívání stále nízké, včetně pacientů podstupujících radikální resekci (4, 5).

Podobně jako u ostatních nádorů je i u adenokarcinomu Vaterské papily pro výběr konkrétní léčebné modalit a pro stanovení prognózy klíčové stadium choroby v době diagnózy. Zhruba polovina pacientů je diagnostikována až v pokročilém stadiu onemocnění. U druhé poloviny pacientů s lokalizovaným onemocněním je základním léčebným přístupem s kurativním záměrem radikální chirurgická resekce – (hemi)pankreatoduodenektomie s lymfadenektomií, eventuálně u vybraných nemocných ve velmi časných stadiích či při nemožnosti podstoupit radikální resekci endoskopická papilektomie či transduodenální resekce. Data nicméně ukazují, že zhruba 45 % pacientů po radikální chirurgické resekci bez další terapie v průběhu času relabuje (3). Dosud však neexistují jednotná doporučení týkající se managementu pacientů po radikální chirurgické resekci, a to

zejména pro vzácnost onemocnění. Některá data z posledních let nicméně prokazují signifikantně vyšší mOS u pacientů podstupujících adjuvantní chemoterapii, zvláště pak u nádorů pankreatobiliárních a smíšených podtypů. Některé práce tento benefit naopak neprokázaly (7, 8). U inoperabilního a metastatického onemocnění zůstává zlatým standardem léčby systémová chemoterapie zahrnující režimy s fluoropyrimidiny, gemcitabinem, případně platinovým derivátem. V posledních letech se pozornost soustředí také na detekování targetabilních genových variant v nádorových buňkách za použití sekvenování nové generace. V centru zájmu současného výzkumu je například ovlivnění signálních drah Wnt či PI3K, jejichž alterace byly u adenokarcinomu Vaterské papily popsány ve 30 % případů (1, 3).

V následujícím textu představujeme zajímavý případ pacientky s opakovaně recidivujícím adenokarcinomem Vaterské papily léčené na naší klinice od roku 2015.

Popis případu

Pacientka narozena v roce 1968, bez významných nemocí v předchorobí, byla v lednu 2015 došetřována pro poztrátovou anémii (Hb 85 g/l). V rámci došetřování byla provedena endoskopie horního GIT, kde byl makroskopický nález tumorózního postižení ampuly přesahující do distálního choledochu. Odebraná biopsie potvrdila high-grade dysplazii. Protože byla vysoká suspekce na maligní a invazivní infiltraci, byla pacientce doporučena chirurgická resekce. V naší nemocnici pacientka podstoupila hemipankreatoduodenektomii s cholecystektomií a lymfadenektomií. Histologicky byl z resekátu potvrzen středně diferencovaný adenokarcinom Vaterské papily infiltrující stěnu duodena s prorůstáním do svaloviny. Resekční linie byly bez známek malignity a lymfatické uzliny bez přítomnosti metastáz (0/16). Pooperační staging byl uzavřen jako pT2pN0M0, R0 bez bližší specifikace ohledně intestinálního či pankreatobiliárního podtypu. Nadále byla pacientka z onkologického hlediska indikována k pečlivé dispenzarizaci.

V červnu 2017 byl v rámci dispenzarizace proveden RTG plic s novým nálezem ložiska v dolním plicním poli vpravo velikosti 13 mm. Následně doplněné PET/CT potvrdilo ložisko v S6 pravé plíce velikosti 12 mm se zvýšenou

Obr. 1. PET/CT 7/2017 – ložisko v S6 pravé plíce velikosti 12 mm se zvýšenou akumulací FDG



akumulací FDG (Obr. 1). V ostatních lokalizacích nebyla pozorována aktivní ložiska či nová patologie. V diferenciální diagnostice jsme na prvním místě pomýšeli na vzdálenou metastázu původního onkologického onemocnění. Tumormarker CEA byl mírně elevován, nicméně pacientka je celoživotní kuřačka, a tedy šlo patrně o falešnou pozitivitu. Nález byl předveden na mezioborové komisi pro plicní tumory, kde byla doporučena resekce ložiska. V červenci 2017 pacientka podstoupila segmentektomii S6 a histologicky byla potvrzena metastáza adenokarcinomu, hodnoceno jako R0 resekce. Po kolektivní rozvaze byla od srpna 2017 zahájena adjuvantní chemoterapie s kapecitabinem na 6 měsíců a vzhledem k negativnímu kontrolnímu PET/CT jsme pacientku nadále pečlivě dispenzarizovali.

V únoru 2019 byly však dle kontrolního PET/CT popsány nové metabolicky aktivní noduly v S9 a S10 pravé plíce v celkové počtu 7 – na prvním místě hodnoceny jako vícečetné plicní metastázy (Obr. 2). Nález byl opět prokonzultován multidisciplinárně a ačkoliv bylo technicky možné provést dokončení dolní lobektomie, bylo pacientce pro vysoký počet ložisek a suspektní subklinickou diseminaci doporučeno absolvovat indukční chemoterapii a následně zvážení další resekce. Pacientka tedy zahájila chemoterapii v režimu gemcitabin + oxaliplatin (GEMOX), a to s plá-

Obr. 2. PET/CT 2/2019 – metabolicky aktivní noduly v S9 a S10 pravé plíce

