

Уремический опухолевый кальциноз: возможности ультразвуковой диагностики

Е.В. Полухина¹, Л.О. Глазун¹, Д.В. Езерский²

¹ КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения», г. Хабаровск

² КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 1 им. профессора С.И. Сергеева», г. Хабаровск

The use of the ultrasound assessment in the uremic tumoral calcinosis

E.V. Polukhina¹, L.O. Glazun¹, D.V. Ezersky²

¹ Postgraduate Medical Institute, Khabarovsk

² Regional clinical hospital № 1, Khabarovsk

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, хроническая почечная недостаточность, гемодиализ, кальцификация, уремический опухолевый кальциноз, гиперпаратиреоз.

Метастатическая кальцификация мягких тканей представляет серьезную проблему у пациентов с хронической болезнью почек 5-й стадии, находящихся на заместительной почечной терапии. Уремический опухолевый кальциноз является редким проявлением эктопической кальцификации, характеризующимся наличием плотных кальцифицированных масс в мягких тканях преимущественно вокруг крупных суставов. Развитие этого осложнения связывают с гиперфосфатемией, сочетающейся с высоким кальциево-фосфорным произведением, а также прогрессированием вторичного или третичного гиперпаратиреоза у пациентов, длительно находящихся на лечении диализом.

Имеются лишь единичные сообщения в литературе, описывающие ультразвуковую картину уремического опухолевого кальциноза. В данном наблюдении представлен клинический случай 34-летнего мужчины, длительно получавшего лечение гемодиализом, у которого имелись прогрессивно увеличивающиеся множественные опухолеподобные образования по всему телу. При ультразвуковом исследовании в зоне образований были выявлены мультилокулярные скопления жидкости в кальцифицированных структурах с активной васкуляризацией.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует возможности ультразвукового метода в диагностике уремического опухолевого кальциноза, позволяющего оценить наличие, протяженность поражения, а также активность процесса.

Metastatic calcification of the soft tissues is a serious problem in patients with end-stage renal disease. Uremic tumoral calcinosis is a rare form of ectopic or extraskeletal calcification characterized by the presence of calcium phosphate deposits in soft tissues mostly surrounding large joints. This complication is thought to be related to hyperphosphatemia and the high calcium-phosphorus product as well as the development of secondary or tertiary hyperparathyroidism in patients on long-term dialysis.

There are only several case reports which describe ultrasound evaluation of the uremic tumoral calcinosis. Here we describe a case of a 34-year-old man on a long-term hemodialysis who developed progressively enlarging multiple tumor-like lesions all over his body. Ultrasound evaluation revealed multilocular cysts in calcified structures with active vascularization.

This clinical observation demonstrates the use of the ultrasound examination in diagnosis of the uremic tumoral calcinosis allowing to detect the presence, extension, and activity of the process.

Key words: ultrasound diagnostics, chronic renal failure, hemodialysis, calcification, uremic tumoral calcinosis, hyperparathyroidism.

Внескелетная кальцификация является частым и серьезным осложнением у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) 5-й стадии, находящихся на заме-

стительной почечной терапии [6, 11, 18]. Уремический опухолевый кальциноз является редким вариантом эктопической кальцификации, проявляющейся нали-

Адрес для переписки: 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, д. 9. Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения, кафедра лучевой и функциональной диагностики
Телефон: (4212) 39-05-45. Полухина Елена Владимировна
E-mail: polukhina@inbox.ru

чем хорошо отграниченных кальциевых отложений вокруг крупных суставов, имитирующих опухолевый процесс. Распространенность этого осложнения среди пациентов, находящихся на заместительной почечной терапии, по данным разных авторов, составляет 0,5–3,0% [3, 5].

Наследственная патология, сопровождающаяся массивным отложением солей кальция в виде периартикулярных масс, была впервые описана еще в 1899 г. M.N. Duret, в последующем получив название «опухолевый кальциноз» (*tumoral calcinosis*) [4]. Кроме первичного опухолевого кальциноза выделяют вторичный кальциноз, связанный с наличием сопутствующей патологии, приводящей к выраженной кальцификации мягких тканей. Одной из наиболее частых причин вторичной периартикулярной кальцификации является хроническая почечная недостаточность [6, 11, 19, 21]. В литературе встречаются различные термины, характеризующие это состояние, включая «уремический опухолевый кальциноз», «опухолеподобный кальциноз», «псевдотуморозный кальциноз», «опухолевая кальцификация».

Уремический опухолевый кальциноз представляет собой твердые кальцифицированные периартикулярные массы, чаще множественные, размер которых может варьировать от 2 до 25 см в диаметре [1, 9, 11]. В типичных случаях образования медленно увеличиваются в течение месяцев, иногда вызывая симптомы компрессии мягких тканей и прилежащего нервно-сосудистого пучка. Объем движений в суставах может быть ограничен при большом размере образований. Наиболее частыми зонами локализации опухолевой кальцификации являются плечевой, локтевой, тазобедренный суставы, реже вовлекаются мелкие суставы стопы и кисти [11, 13, 20, 22].

Мы представляем клинический случай диагностики периартикулярной опухолевой кальцификации у больного, находящегося на лечении гемодиализом.

Мужчина, 34 года, с хроническим гломерулонефритом, ХБП 5-й ст. С 2004 г. находится на программном гемодиализе. Лечение получает по месту жительства. В нашу клинику поступил в апреле 2010 г. для обследования и лечения по поводу вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ). Предъявлял жалобы на слабость, боли в костях, умеренные боли и ограничение движений в правом плечевом и левом коленном суставах с наличием опухолевых образований в их проекции. Увеличение размера образований было отмечено в течение предшествующего года. В анамнезе отсутствовали указания на предшествующую травму данных областей. Пациент в течение длительного времени не принимал назначенные ему фосфат-связывающие препараты.

По лабораторным данным отмечались гиперкальциемия (2,57 ммоль/л), выраженная гиперфосфатемия (2,96 ммоль/л), увеличение кальциево-фосфорного произведения (6,69 ммоль²/л²) и повышение уровня интактного паратиреоидного гормона (иПТГ) сыворотки крови (969 пг/мл).

При осмотре определялась деформация в области передней поверхности левого коленного и правого плече-лопаточного суставов с наличием безболезненных плотных подвижных опухолевидных масс дольчатого строения, умеренно ограничивающих движения. По данным рентгенологического исследования в этих зонах была выявлена массивная кальцификация мягких тканей в виде облаковидных теней (рис. 1, 2).



Рис. 1. Внешний вид левого коленного сустава. Деформация в области передней поверхности



а



б

Рис. 2. Изменения правого плечевого сустава: а – внешний вид сустава; деформация в области передней поверхности; б – рентгенологический снимок правого плечевого сустава; массивная кальцификация мягких тканей по передней и медиальной поверхностям плечевой кости

При ультразвуковом исследовании правого плече-лопаточного сустава в проекции субакромиально-субдельтовидной сумки и мягких тканей передне-медиальной поверхности сустава определялись множественные кистозные образования с утолщенными гиперэхогенными стенками протяженностью до 20 см, в толщину от 1,5 до 4,0 см. В структуре кистозных полостей отмечалось наличие экзогенной взвеси. Определялась гипervasкуляризация стенок субакромиально-субдельтовидной сумки и тканей, окружающих мультилокулярные полости (рис. 3). Ультразвуковое исследование левого коленного сустава выявило подобные изменения по передне-медиальной поверхности сустава протяженностью около 10 см, в толщину до 3,0 см.

Обнаруженные образования были расценены как кальцификация содержимого синовиальных сумок и окружающих мягких тканей с наличием инкапсулированной известковой жидкости. Жидкостный компонент и гипervasкуляризация свидетельствовали об активности процесса.

Также у пациента была выявлена выраженная кальцификация висцеральных и периферических сосудов, двусторонний нефро-склероз с явлениями нефрокальциноза.

При ультразвуковом исследовании области шеи определялось увеличение трех паращитовидных желез с максимальным размером наиболее крупной железы до 1,6 см (суммарный объем всех желез 1,13 см³).

Больному была проведена паратиреоидэктомия. Во время операции только две паращитовидные железы были найдены и удалены. Идентифицировать остальные железы не удалось. Гистологическое заключение – гиперплазия паращитовидных желез. В послеоперационном периоде уровень иПТГ составил 471 пг/мл, кальциево-фосфорное произведение снизилось до 4,39 ммоль²/л², отмечалось улучшение самочувствия. Больной был выписан для наблюдения по месту жительства.

В декабре 2011 года пациент вновь поступил в нашу клинику. В динамике было отмечено значительное прогрессирование уремического опухолевого кальциноза. Осмотр выявил множественные образования размером от 2 × 2 см до 20 × 15 см, преимущественно расположенные вокруг суставов, ограничивающие в них движения. Отмечалась выраженная деформация правого плече-лопаточного и левого коленного суставов. Кожные покровы были умеренно гиперемированы, выражена подкожная венозная сеть. Рентгенологическое исследование показало значительное увеличение степени выраженности кальцификации мягких тканей в этих зонах (рис. 4, 5). Также были выявлены образования в лопаточной области слева, по латеральной поверхности левого бедра в верхней трети, в области передней поверхности правой стопы.

По данным лабораторного обследования: кальций сыворотки крови 2,1 ммоль/л, фосфор 2,4 ммоль/л, кальциево-фосфорное произведение 6,17 ммоль²/л², уровень иПТГ сыворотки крови 1695 пг/мл. Ретроспективная оценка показателей кальциево-фосфорного обмена у данного пациента была затруднена из-за нерегулярности сдачи биохимических анализов крови.

При ультразвуковом исследовании в динамике размер мультикистозных кальцифицированных масс в проекции правого плече-лопаточного сустава увеличился. Протяженность поражения составила до 24 см, в толщину достигая 11 см. Размер более крупных ячеек был до 4,5 × 4,0 см (V ≈ 20 см³). Отмечалось выраженное повышение васкуляризации мягких тканей в зоне кальцификации (рис. 6). В динамике были отмечены умеренно выраженные эрозивные изменения головки плечевой кости.

В проекции передне-медиальных отделов левого коленного сустава также было выявлено значительное увеличение размера образований, приблизительно до 20 × 9 × 7 см. В динамике было отмечено существенное усиление васкуляризации. Схожие

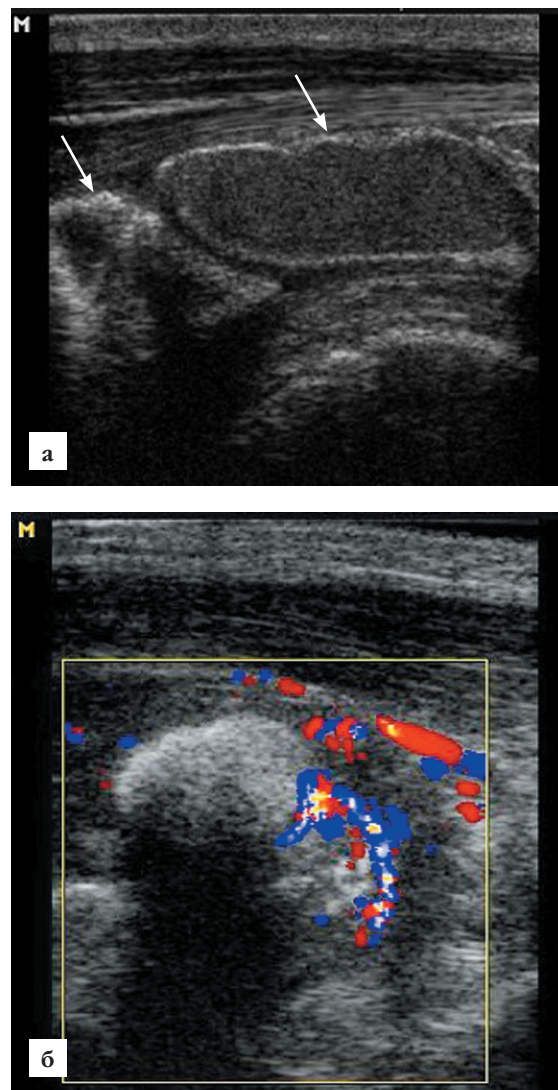


Рис. 3. Эхограммы передней поверхности правого плечевого сустава: а – множественные кистозные полости с гиперэхогенными стенками в проекции субакромиально-субдельтовидной сумки (стрелки); б – гипervasкуляризация стенок сумки и тканей, окружающих кистозные полости

изменения были выявлены в проекции правого тазобедренного сустава – размером до 18,5 × 7 см, в проекции большого вертела слева – 6 × 3 см, в проекции левого плече-лопаточного сустава – размером до 7 × 4,5 см.

При ультразвуковом исследовании области шеи по задней поверхности правой доли щитовидной железы в проекции среднего сегмента определялась увеличенная паращитовидная железа 1,1 × 0,7 × 1,0 см (объем 0,4 см³) с четким контуром, умеренно неоднородная по структуре с мелкими кистозными включениями. Определялся активный кровоток в ткани железы.

Больному было проведено частичное иссечение кальцификатов в области правого плече-лопаточного и левого коленного суставов. При ревизии определялись многокамерные образования с уплотненными кальцифицированными стенками. Получен обильный густой асептический «гной» без запаха в сочетании с участками творожистого распада тканей. Удалена часть содержимого камер, однако полное иссечение кальцифицированных масс было затруднено из-за выраженной инфильтрации прилежащих мягких тканей.

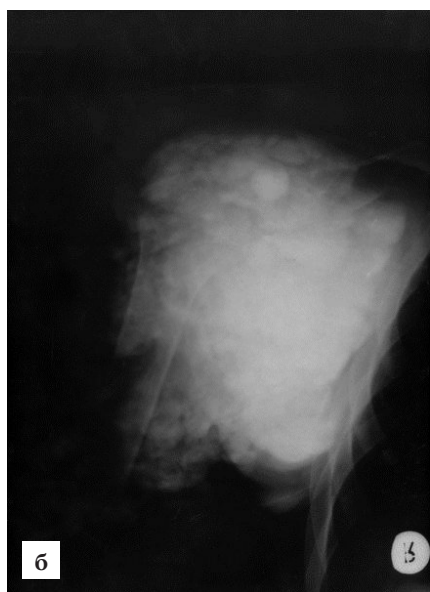


Рис. 4. Правый плечевой сустав в динамике через 19 мес.:
а – внешний вид сустава; б – рентгенологический снимок правого плечевого сустава



Рис. 5. Левый коленный сустав в динамике: а – внешний вид; б – рентгенологический снимок сустава

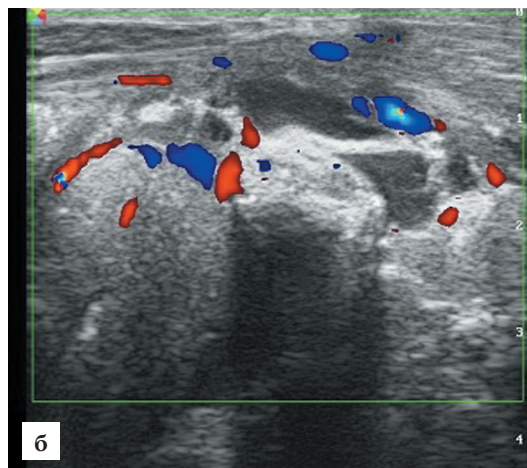
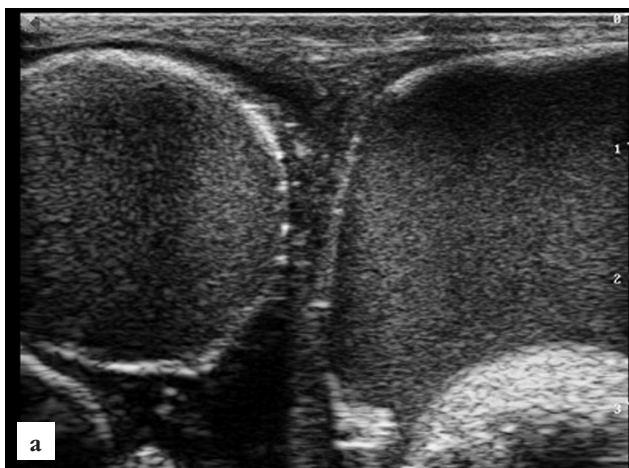


Рис. 6. Эхограммы передне-медиальной поверхности правого плече-лопаточного сустава:
а – крупные кистозные структуры с гиперэхогенными стенками в мягких тканях с эхогенным содержимым; выраженное увеличение размера образований в динамике; б – гиперваскуляризация тканей, окружающих кистозные полости

Обсуждение

Первые признаки нарушения кальциево-фосфорного обмена появляются уже на ранних стадиях ХБП и достигают максимальной выраженности при уремии. Уремический опухолевый кальциноз является редким осложнением у пациентов, получающих лечение диализом [18]. Патогенез этого патологического состояния сложен, включает многочисленные факторы и, несмотря на значительные достижения последнего десятилетия, остается не полностью изученным. По мнению большинства исследователей, ведущую роль играют гиперфосфатемия с увеличением кальциево-фосфорного произведения, локальная травма, алюминиевая интоксикация и ВПТТ [3, 11, 14, 18]. Однако имеются примеры развития опухолевого кальциноза у пациентов, не имеющих признаков гиперфункции паращитовидных желез [5, 10]. В некоторых работах описаны случаи прогрессирования кальциноза после проведенной паратиреоидэктомии и даже регресса кальцифицирующего процесса, несмотря на прогрессирование гиперпаратиреоза [8, 16].

Считается, что изначально опухолевая кальцификация возникает в проекции синовиальных сумок суставов, в последующем распространяясь на прилежащие ткани [20]. В ряде случаев она может стать причиной развития эрозивного процесса в костях [9, 15, 22].

Уремический кальциноз чаще множественный. При подкожном расположении образования могут вскрываться на поверхность с выделением мелоподобной субстанции или напоминающей молоко жидкости. Эта жидкость может напоминать гной, но при исследовании является стерильной, содержащей соли кальция. Однако кальцифицированные массы могут стать и средой для развития вторичной инфекции [17]. В литературе есть единичные сообщения о течении уремического опухолевого кальциноза с проявлениями воспаления [7, 17].

По данным гистологического исследования, опухолеподобные образования при уремическом кальцинозе представляют собой мультилокулярные кистозные структуры с кальцификацией, элементами хронического воспаления и фиброзной инкапсуляцией [11, 19, 21]. Перегородки, разделяющие кистозные полости, состоят из плотной гиалинизированной фиброзной ткани с небольшим количеством лимфоцитов, макрофагов, остеокластоподобных гигантских клеток [21]. При исследовании содержимое кистозных полостей представляет собой пастообразную субстанцию, содержащую эозинофильный материал с выраженной кальцификацией без жизнеспособных клеток [22]. Наличие кистозных полостей в образованиях с осадком, являющимся результатом оседания солей кальция, а также повышение васкуляризации тканей, окружающих жидкостные структуры, могут свидетельствовать об активной фазе опухолевого кальциноза; в случае неактивного процесса кальцифицированный материал окружен гиалинизированной фиброзной тканью, жидкостный компонент не выражен [5, 6, 12].

В представленном нами случае у пациента определялось наличие множественных опухолеподобных масс по всему телу с преимущественной локализацией вокруг крупных суставов, которые прогрессивно увеличива-

лись в течение 2 лет. Столь значительное нарастание выраженности кальциноза, потребовавшее хирургического лечения, можно связать с прогрессированием вторичного гиперпаратиреоза и неконтролируемой гиперфосфатемией.

Имеются лишь единичные сообщения в литературе, описывающие сонографическую картину уремического опухолевого кальциноза [1, 2, 13]. Наши данные также подтверждают значимость ультразвукового метода в диагностике проявлений метастатического кальцификации периартикулярных тканей в виде опухолевого кальциноза при терминальной хронической почечной недостаточности, позволяющего оценить наличие, протяженность поражения и даже активность процесса.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Binmani P, Aggarwal V, Babadur M.M. et al. Tumoral calcinosis (Teutschlander disease) in a dialysis patient // Indian J. Nephrol. 2008. Vol. 18. № 3. P. 122–124.
2. Chakarun C.J., Talkin B., White E.A. et al. Tumoral calcinosis: Sonographic sedimentation sign // J. Clin. Ultrasound. 2011. Vol. 39. P. 367–370.
3. Cofan F., Garsia S., Combalia A. et al. Uremic tumoral calcinosis in patients receiving longterm hemodialysis therapy // J. Rheumatol. 1999. Vol. 26. № 2. P. 379–385.
4. Duret M.H. Tumeurs multiples et singulieres des bourses sereuses (endotheliomas, peut etre d'origine parasitaire) // Bull. Mem. Soc. Anat. Paris. 1899. Vol. 74. P. 725–733.
5. Eisenberg B., Tzamaloukas A.H., Hartsborne M.F. et al. Periarticular tumoral calcinosis and hypercalcemia in a hemodialysis patient without hyperparathyroidism: a case report // J. Nucl. Med. 1990. Vol. 31. № 6. P. 1099–1103.
6. Floege J. When man turns to stone: extraosseous calcification in uremic patients // Kidney Int. 2004. Vol. 65. № 6. P. 2447–2462.
7. Garcia S., Cofan F., Fernandez R.P. et al. Uremic tumoral calcinosis of the foot mimicking infection // Foot Ankle Int. 2002. Vol. 23. P. 260–263.
8. Geffriaud C., Allinne E., Page B. et al. Decrease of tumor-like calcification in uremia despite aggravation of secondary hyperparathyroidism: a case report // Clin. Nephrol. 1992. Vol. 38. № 3. P. 158–161.
9. Girard II C.J., Paul L., Wasserman L. Secondary tumoral calcinosis with intraosseous penetration // Radiol. Case Rep. 2009. Vol. 4. № 1. P. 213–216.
10. Gupta A., Sun Y., Konstantinov K.N. et al. Tumoral calcinosis without hyperparathyroidism in a patient on continuous ambulatory peritoneal dialysis // Adv. Perit. Dial. 2008. Vol. 24. P. 132–136.
11. Hamada J., Tamai K., Ono W., Saotome K. Uremic tumoral calcinosis in hemodialysis patients: clinicopathological findings and identification of calcific deposits // J. Rheumatol. 2006. Vol. 33. № 1. P. 119–126.
12. Huang Y.T., Chen C.Y., Yang C.M. et al. Tumoral calcinosis-like metastatic calcification in a patient on renal dialysis // Clin. Imaging. 2006. Vol. 30. № 1. P. 66–68.
13. Hung T.H., Hung J.K., Chang I.L. et al. Tumoral calcinosis of the shoulder // Int. Surg. 2007. Vol. 92. № 5. P. 300–303.
14. Khawla Kammoun, Faiçal Jarraya, Mohamed Ben Hmida et al. Tumoral calcinosis, calciphylaxis, hyperparathyroidism and tuberculosis in a dialysis patient // Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation. 2011. Vol. 22. № 2. P. 306–310.
15. Meltzer C.C., Fishman E.K., Scott W.W. Tumoral calcinosis causing bone erosion in a renal dialysis patient // Clin. Imaging. 1992. Vol. 16. № 1. P. 49–51.
16. Mockel G., Buttgerit F., Labs K., Perka C. et al. Tumoral calcinosis revisited: pathophysiology and treatment // Rheumatol. Int. 2005. Vol. 25. № 1. P. 55–59.
17. Mysore K. Phaniash, George Kallarackal, Rommel Ramanan et al. Tumoral calcinosis associated with pyrexia and systemic inflammatory response in a haemodialysis patient: successful treatment using

intravenous pamidronate // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2000. Vol. 15. № 10. P. 1691–1693.

18. *National Kidney Foundation*. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease // *Am. J. Kidney Dis.* 2003. Vol. 42. № 4. Suppl. 3. P. 1–201.

19. *Olsen KM, Chew FS*. Tumoral calcinosis: pearls, polemics, and alternative possibilities // *Radiographics.* 2006. Vol. 26. № 3. P. 871–885.

20. *Prabinski JR, Schaefer RA*. Tumoral calcinosis of the foot // *Foot Ankle Int.* 2001. Vol. 22 P. 911–913.

21. *Smack D, Norton SA, Fitzpatrick JE*. Proposal for a pathogenesis-based classification of tumoral calcinosis // *Int. J. Dermatol.* 1996. Vol. 35. № 4. P. 265–271.

22. *Tarrass F, Benjelloun M*. Tumoral calcinosis of the elbow in a long-term hemodialysis patient // *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* 2008. Vol. 19. № 1. P. 105–106.

Дата получения статьи: 13.02.12
Дата принятия к печати: 20.06.12

Успешная перкутанная транслюминальная ангиопластика подвздошной артерии после трансплантации почки

А.Г. Янковой, А.В. Ватазин, И.Н. Демидов, Е.Ю. Бударина, А.А. Смоляков, В.А. Степанов

ГУ «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Московский областной центр трансплантации и диализа

Successful percutaneous transluminal angioplasty of arteria iliaca after renal transplantation

A.G. Yankovoy, A.V. Vatazin, I.N. Demidov, E.U. Budarina, A.A. Smoliakov, V.A. Stepanov
Vlaimirsky Moscow Region Research Clinical Institut, Moscow region unit centre of transplantation and dialysis

Ключевые слова: трансплантация почки, стеноз подвздошной артерии, эндоваскулярная транслюминальная баллонная ангиопластика, стент.

Стеноз подвздошной артерии на стороне трансплантированной почки в посттрансплантационном периоде может привести к дисфункции трансплантата и впоследствии к его потере. Хирургическая коррекция данного осложнения является травматичной операцией с риском потери трансплантата с вероятностью до 20%. Мы сообщаем о коррекции стеноза подвздошной артерии менее травматичным методом перкутанной транслюминальной баллонной ангиопластики.

Stenosis of arteria iliaca externa on the graft side in the posttransplant period can result in dysfunction of a transplant and as a consequence – its loss. Surgical correction of this complication is a traumatic operation with the risk of graft loss up to 20%. We report a case of correction of the stenosis in artery iliaca externa using a less traumatic method – percutaneous transluminal angioplasty.

Key words: renal transplantation, contraction of arteria iliaca externa, endovascular transluminal angioplasty, stent.

Сосудистые осложнения после трансплантации почки возникают, по данным литературы, в 1,5–23,0% случаев и могут появляться в любое время в посттрансплантационном периоде, но наиболее часто на 2-й или 3-й год после трансплантации [5]. Стеноз артерии трансплантата и подвздошных артерий реципиента возникает в 1–12% всех сосудистых осложнений посттрансплантационного периода [8]. Причем у больных с трупными трансплантатами данные осложнения регистрируют в 12,5%, а при трансплантации от родственных доноров в 7,9% случаев [7]. Возникновение стеноза артерии трансплантата или подвздошных со-

судов на стороне артериального анастомоза вызывает гипоперфузию пересаженного органа, гипертензию, дисфункцию трансплантата, и как следствие, его потерю. Частота дисфункции трансплантата в результате стеноза наружной подвздошной артерии достигает 2,4% [6].

Многие годы хирургическая коррекция стеноза артерии трансплантата была единственным методом лечения, а ее эффективность составляла 63–92% [3]. Данная операция несла риск потери трансплантата до 20%, повреждение донорского мочеточника – 14%, кровотечения – 0,25%, повторные операции – 13% и

Адрес для переписки: 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2, МОНИКИ
Телефон: (495) 684-57-91. Янковой Андрей Григорьевич
E-mail: 48yankovoy@mail.ru