

Рак почки на фоне приобретенной кистозной болезни почек у нефрологических больных с ХПН

Ю.Г. Аляев, Н.А. Мухин, Д.В. Кочетков

Урологическая клиника и клиника нефрологии, внутренних и профессиональных заболеваний ММА им. И.М. Сеченова, г. Москва

Renal cancer on the basement of acquired cystic disease of the kidney (ACDK) in nephrologic patients with chronic renal failure (CRF)

Yu.G. Alyaev, N.A. Mukhin, D.V. Kochetkov

Ключевые слова: терминальная ХПН, гемодиализ, рак почки, приобретенная кистозная болезнь.

Развитие злокачественной опухоли почки на фоне ПКБП можно изучать как сочетание урологической и нефрологической проблем. Мы приводим обзор литературы и представляем 2 собственных наблюдения пациентов, у которых рак почки развился на фоне ПКБП (из 681, находившихся на лечении в отделении гемодиализа за 30 лет, что составило 0,3%). 35-летний мужчина страдал хроническим гломерулонефритом на стадии терминальной почечной недостаточности. При УЗИ выявлена кистозная болезнь почек. Кистозная трансформация других органов и указания на врожденный поликистоз у пациента и родственников отсутствовали. Рак левой почки диаметром до 3 см внутри кисты выявлен на секции. В других кистах найдены трабекулярные аденомы. Пример подтверждает сложность выявления и предрасположенность к мультифокальному росту данной формы рака почки. У второго 42-летнего мужчины с аналогичным диагнозом рак левой почки 7 × 5,5 × 4 см на фоне ПКБП выявлен при УЗИ. Произведена нефрэктомия. Макроскопически вне опухоли многочисленные мелкие кисты, в венах опухолевые массы. Наблюдение демонстрирует возможность быстрого роста, больших размеров и внутривенной инвазии рака почки на фоне ПКБП. Нами подчеркнуты особенности тактики лечения опухоли почки на фоне ПКБП и гемодиализа.

The development of malignant tumor of the kidney in patients with ACDK may be considered as a combination of urologic and nephrologic problems. We present a review of the literature together with 2 own observations in patients, in whom renal cancer has been developed as a progression of ACDK (0,3% from 681 patients treated in Department of Hemodialysis for 30 years). A man aged 35 with chronic glomerulonephritis at the end stage of renal failure. US examination revealed cystic kidney disease. There was no manifestations of cystic transformation of the other organs as well as no indications on congenital polycystic disease in this patient and his relatives. Cancer of the left kidney up to 3 cm. of inner diameter of the cyst was revealed in autopsy. In other cysts trabecular adenomas were found. This case evidences the difficulties in revealing of this form of renal cancer and its predisposition for multifocal growth. The second case was a man aged 42, with the same diagnosis – cancer of left kidney 7 × 5,5 × 4 cm combined with ACDK was revealed by US examination. Nephrectomy was performed. Macroscopical examination showed multiple small cysts outside the tumor and neoplastic masses in venous lumen. This case demonstrates the possibility of rapid growth and large volumes of tumors and intravenous invasion of renal cancer in patients with ACDK. Peculiarities of the treatment modalities in renal cancer relative to ACDK and hemodialysis are emphasized.

Среди заболеваний, ответственных за развитие ХПН, требующей лечения гемодиализом (ГД), хронический гломерулонефрит (ХГН) остается одним из самых распространенных. По частоте причин развития ХПН на основании анализа данных диализных центров Европы за 1997 год гломерулонефрит занимает 1-е место и составляет 32,1%. При этом гломерулонефрит гораздо

раньше приводит к развитию ХПН и смерти больных, чем пиелонефрит. Также отмечено ускорение развития ХПН у больных гломерулонефритом в 1990–1995 годах – в 1,5 раза по сравнению с предшествующим десятилетием (Рябов С.И., 2000). В то же время, по данным US Renal Data System (Ермоленко В.М., 2000), в США на заместительную терапию было принято 71 090

*Адрес для переписки: г. Москва, ул. Большая Пироговская, д. 216, урологическая клиника Московской медицинской академии
Телефон: 248-72-55. Кочетков Д.В.*

больных, у 7900 (10,8%) из них причиной уремии был гломерулонефрит. Он занимал 3-е место в структуре причин ее возникновения после сахарного диабета и артериальной гипертензии, доля которых в возникновении терминальной почечной недостаточности также стремительно растет.

Поскольку уремии свойственны нарушения иммунитета в виде иммуносупрессивного действия, предполагалось, что у этих больных повышена частота злокачественных новообразований. Этому посвящен ряд работ, которые показали, что у больных уремией, особенно во время лечения ГД, частота выявления злокачественных новообразований увеличивается в 2–7 раз (Miach P. и соавт., 1976; Herr H. и соавт., 1979; Linder A. и соавт., 1981). Однако в последующем на большом числе наблюдений, насчитывающих несколько десятков тысяч, леченных гемодиализом, было показано, что частота злокачественных новообразований у них не превышает таковую в общей популяции (Kantor A. и соавт., 1983) или даже ниже (Bush A. и соавт., 1984). Кроме того, вид и локализация злокачественных новообразований у больных, леченных ГД, также соответствовали их распределению в общей популяции (Jacobs S. и соавт., 1981). Исключения составляли опухоли мочевыделительной системы (рак мочевого пузыря, лоханки, паренхимы почки), которые были диагностированы у больных с уремией вследствие анальгетической нефропатии, которые встречались в 10 раз чаще, чем злокачественные новообразования другой локализации. Однако такая же частота опухолей мочевыделительной системы отмечена у больных с анальгетической нефропатией без уремии. Следовательно, уремия не является определяющим фактором в развитии опухоли. В условиях уремии с иммунодефицитом отмечено прогрессирующее течение некоторых предраковых заболеваний (Николаев А.Ю., Милованов Ю.С., 1999). Еще одним исключением являются злокачественные новообразования почек, возникающие на фоне приобретенной кистозной болезни почек (ПКБП) у пациентов с ХПН.

У пациентов с ХПН очень часто встречается приобретенная кистозная болезнь почек (ПКБП), которая впервые была описана M. Dunnill и соавт. (1977). Она представляет одно из осложнений хронической уремии и развивается независимо от первичного заболевания почек нередко у больных с предтерминальной ХПН, но особенно часто во время лечения гемодиализом. Для ПКБП характерна высокая частота малигнизации.

Мы посчитали возможным изучить эту проблему, поскольку ПКБП можно рассматривать в контексте нефрологического заболевания, т. к. с ней чаще сталкиваются отделения гемодиализа. Развитие на ее фоне злокачественных опухолей почек можно изучать как сочетание урологической и нефрологической патологии. Кроме того, высокий % лиц с ХПН, причиной которой является гломерулонефрит и возможное развитие у них ПКБП и злокачественных опухолей почек, свидетельствует о вероятности обнаружения последних у пациентов нефрологического отделения, длительно страдающих ХГН на стадии ХПН.

Dunnill и соавт. (1977) на основании изучения морфологических изменений в почках у 14 из 30 больных, длительно лечившихся ГД, впервые описал ПКБП как

новую двустороннюю мультифокальную почечную кистозную болезнь. Это сообщение было вскоре подтверждено H. Elliott и соавт. (1977), H. Feiner и соавт. (1979). Последний в 1981 году описал 8 наблюдений ПКБП, возникшей на фоне длительного гемодиализа. Среди них не было пациентов с наследственным поликистозом почек, а также отсутствовала кистозная трансформация других органов; ХГН как причина ХПН был в 6 наблюдениях, хронический пиелонефрит – в 2. Кистозная трансформация почек описана также и у больных, находящихся на перитонеальном диализе (Narasimhan N. и соавт., 1985; Katz A. и соавт., 1987).

По данным Mickisch и соавт. (1984), непосредственно перед началом лечения ГД кистозная трансформация почек обнаружена у 35% больных, спустя 8 лет – у 92%. Приблизительно такие же данные приводят H. Turani и соавт. (1983), N. Vaziri и соавт. (1984). ПКБП возникает чаще у мужчин, чем у женщин (Ishikawa I. и соавт., 1985). В отечественной литературе первое описание ПКБП принадлежит В.М. Ермоленко (1987).

Макроскопически при ПКБП преимущественно в корковом веществе обнаруживаются многочисленные кисты, имеющие в диаметре от 0,5 до 3 см, содержимое которых – серозная или геморрагическая жидкость. Микроскопически кисты развиваются из мешкообразно расширенных канальцев и окружены утолщенной базальной мембраной, коллагеновыми и эластическими волокнами, изнутри выстланы кубическим или цилиндрическим эпителием с явлениями папиллярной или аденоматозной пролиферации. Электронно-микроскопические исследования показали, что кубический эпителий аналогичен эпителию проксимальных, а цилиндрический – дистальных канальцев и собирательных трубочек (Micrisch O. и соавт., 1984; Fujita K., 1990).

I. Ishikawa и соавт. (1980) исследовали размеры почек у 96 больных, находящихся на ГД, в динамике с помощью КТ. Обнаружено медленное уменьшение размеров почек на протяжении первых 3 лет лечения, относительно стабильные размеры на 4-м году и затем (у большинства больных) увеличение их вследствие кистозной трансформации. Она обнаружена у 43,5% больных, лечившихся ГД менее 3 лет, и у 79,3% пациентов с длительностью более 3 лет.

Причины кистозной трансформации почек у больных с ХПН остаются неизвестными. P. Ratcliffe и соавт. (1983), J. Vommer и соавт. (1985) считают, что у пациентов, не лечившихся ГД, имеет значение ишемия почечной ткани и обструкция канальцев кристаллами оксалатов, амилоидными конкрециями, а также фиброз интерстиция вокруг них. Кроме того, возможно, что почки таким образом реагируют на задерживающиеся в крови при уремии метаболиты. У больных, которые находятся на лечении ГД, кроме вышеперечисленных факторов, также предполагают участие веществ, высвобождающихся из диализного оборудования. Возможно, в происхождении ПКБП также имеют значение эндogenous гормональные субстанции. I. Ishikawa (1985) выдвинул гипотезу, согласно которой существует единый патогенетический механизм развития ПКБП и злокачественных новообразований. Потеря критической массы нефронов приводит к усиленной продукции ренотропного фактора, который вызывает гиперплазию функционирующих структур, и сопровождается

морфологическими изменениями, образованием кист и в ряде случаев злокачественных образований.

К другим осложнениям ПКБП относятся инфицирование, разрыв кист, возможно формирование в кистах конкрементов. Для разрыва кист характерны гематурия и ретроперитонеальные кровотечения.

По данным К. Fujita (1990), опухоль почки происходит из папиллярных разрастаний дисплазированного эпителия кист при ПКБП. Практически все почки с приобретенной кистозной болезнью у пациентов с ХПН имеют подобные изменения при гистологических исследованиях. Этим кисты отличаются от простых кист в нормально функционирующих почках. К. Fujita (1990) провел УЗИ почек 151 пациенту, находящемуся на ГД. У 3 из них выявил опухоль почки, причем у 1 опухоль сочеталась с ПКБП, у другого с простыми кистами и у третьего была только опухоль. В 2 последних наблюдениях множественные мелкие кисты были выявлены при морфологическом исследовании.

Злокачественная опухоль в кистозно-измененной почке у больных, находящихся на гемодиализе, встречается в 1,5% (Ishikawa I., 1986), 4–7% (Ikeda R., 1995), 5–19% (Kawamura K., 2000), 30% (Николаев А.Ю., 1999). Эти цифры во много раз превышают частоту возникновения опухолей почек среди населения.

У. Terasawa и соавт. (1993) провели абдоминальное УЗИ почек за 7 лет и 6 месяцев 1556 пациентам, находящимся на ГД с апреля 1955 по сентябрь 1992 года. Почечно-клеточная карцинома обнаружена у 36 больных (41 почка), из них в пересаженной почке у 15, собственной почке после трансплантации – у 3, при ПКБП – у 18. Среди последних множественные опухоли были найдены в 1 почке в 8 случаях и в обеих почках – в 5. Почечно-клеточная карцинома была найдена у 2,3% пациентов на ГД (1 на 43), т. е. в 29 раз чаще, чем среди здоровых людей (у последних карцинома найдена у 22 из 27 933 – 0,079%). Она была обнаружена в 100% при УЗИ, в 68% при КТ и в 55% при ангиографии. Отмечено, что УЗИ является лучшим методом распознавания опухоли почки у пациентов, находящихся на гемодиализе.

К. Kawamura (2000) отмечает в 12–18 раз более частое выявление почечно-клеточной карциномы у пациентов с ПКБП, чем в общей популяции, причем рак может протекать асимптоматически, поэтому необходим скрининг для раннего выявления карцином с помощью УЗИ или КТ. Увеличение числа выявленных карцином обусловлено радиологическим мониторингом у пациентов с ХПН.

И. Sasagawa и соавт. (1992) провели сравнение диагностической ценности УЗИ, КТ и ангиографии у 17 больных раком почки на ГД. Диагноз почечно-клеточной карциномы установлен у 17 (100%), у 12 (71%) из 17 и 11 (69%) из 16 пациентов соответственно. У 5 пациентов опухоль была больше 3 см в диаметре, и у них оказались информативными все 3 исследования. У 12 пациентов с опухолью меньше 3 см в диаметре УЗ, КТ и ангиография распознали ее в 12 (100%) и 7 (58%) из 12 и 6 (55%) из 11 пациентов соответственно. У 7 больных опухоль сочеталась с ПКБП и обнаружена при УЗИ. КТ выявила опухоль у 3 (43%) из 7 пациентов с ПКБП и у 9 (90%) из 10 без ПКБП. Ангиография оказалась информативной у 3 (50%) из 6 пациентов с ПКБП и у 8 (80%) из 10 без ПКБП. Полученные результаты свидетельствуют

о высокой диагностической роли УЗИ у пациентов, находящихся на гемодиализе.

Рак почки, возникший на фоне ПКБП, рассматривается как опухоль с низким злокачественным потенциалом в сравнении с классическим раком почки. Считается, что опухоль почки менее 3 см редко метастазирует (Talamo T., 1980), однако может метастазировать в 16% у пациентов на ГД и быть причиной смерти у 2% реципиентов почечного трансплантата (Kawamura K., 2000). Описаны наблюдения (Ikeda D., 1995) рака почки с прорастанием в нижнюю полую вену у пациентов на длительном ГД. Антонов и соавт. (1989) описали подобное наблюдение у 42-летнего мужчины, длительно страдавшего ХГН и находившегося на ГД. Рак почки с прорастанием и тромбозом был распознан только на вскрытии, что было связано с быстрым нарастанием почечной недостаточности. Наряду с этим описано наблюдение почечной онкоцитомы, ассоциированной с ПКБП (Satoh T., 1998) у 56-летней женщины, находившейся на ГД 6 лет. В нашей стране В.М. Ермоленко (1987) описал развитие злокачественных новообразований на фоне ПКБП у 2 пациентов.

В Японии (Hatanoto T. и соавт., 1996, 1997) провели исследование для выяснения связи между почечными кистами и почечно-клеточным раком в 507 больницах. Почечные кистозные болезни были выявлены за 2-летний период у 223 (3,9%) из 5721 пациента с почечно-клеточной карциномой. Это были 181 мужчина и 42 женщины, чей средний возраст $55,2 \pm 12,5$ лет. Гистологическое исследование выявило кистозный рак почки у 56 (25%) и рак почки, связанный с кистозными болезнями, у 167 (75%): простыми кистами почки у 72 пациентов (32,3%), ПКБП у 62 (28%), мультилокулярными почечными кистами у 20 (9%), поликистозными почками у 3 (1,3%), разнообразными кистами у 9 (4%) и неспецифической кистой у 1 (0,4%). ПКБП выявлялась у более молодых пациентов, все они находились на ГД. В 12 наблюдениях ПКБП из 62 выявлен рак обеих почек. Показано, что молодые мужчины длительно находящиеся на ГД, наиболее подвержены почечно-клеточной карциноме, для которой характерны начальная стадия, папиллярный тип и зернисто-клеточный подтип.

Nishikawa и соавт. (2000) наблюдали 65-летнего мужчину, находящегося на ГД 12 лет, у которого возникла макрогематурия и боль в правой поясничной области. При обследовании обнаружены периренальная и субкапсулярная массивные гематомы на фоне ПКБП. Состояние пациента потребовало нефрэктомии. Морфологическое исследование показало ПКБП с массивной гематомой, которая содержала клетки светлоклеточного рака почки 0,5 см в диаметре. Хотя причинная связь между почечным кровотечением и раком почки у этого пациента была не доказана, представленное наблюдение наводит на мысль, что пациентам с кровотечением при ПКБП должно быть рекомендовано радикальное вмешательство.

Приводим наши наблюдения 2 пациентов, у которых рак почки развился на фоне ПКБП (из 681, находившихся на лечении в отделении гемодиализа за 30 лет, что составило 0,3%).

Больной Г., 35 лет. Страдал терминальной почечной недостаточностью в исходе ХГН и получал лечение хроническим гемодиализом в течение 6 месяцев. При УЗИ

была выявлена кистозная болезнь почек. Ввиду отсутствия указаний на врожденный поликистоз у пациента и его родственников, а также отсутствие кистозной трансформации других органов, мы позволили расценить кистозную болезнь почек как приобретенную. Рак левой почки у пациента выявлен на секции. Опухоль располагалась внутри кисты и была диаметром до 3 см. Кроме того, в нескольких других кистах найдены трабекулярные аденомы.

Приведенное наблюдение подтверждает сложность выявления и предрасположенность к мультифокальному росту рака почки у больных, находящихся на гемодиализе.

Больной Е., 42 года. Терминальная почечная недостаточность в исходе ХГН. Продолжительность хронического гемодиализа более 2 лет. Рак верхнего сегмента левой почки Т3bN0M0 размерами 6 × 4 см на фоне ПКБП был выявлен при УЗИ. Оперативное вмешательство: нефрэктомия слева, парааортальная лимфаденэктомия произведена спустя 8 месяцев после установления диагноза. Опухолевый узел размерами 7 × 5,5 × 4 см занимал большую часть почки. Макроскопически вне опухоли ткань почки плотная, мелкозернистая с многочисленными мелкими кистами, максимальный размер которых – 1 см; в просвете крупных вен обнаружены опухолевые массы. При микроскопическом исследовании: каналы кистозно-расширенные, многочисленные крупные кисты, в которых умеренная пролиферация эпителия с образованием отдельных сосочков. Заключение: светлоклеточный рак умеренной степени дифференцировки на фоне нефритической сморщенной почки с кистозной трансформацией (см цв. вклейку).

Наблюдение демонстрирует, что рак почки на фоне ПКБП может иметь сравнительно быстрый рост, большие размеры и внутривенную инвазию.

Тактика лечения опухоли почки на фоне ПКБП и гемодиализа имеет ряд особенностей. Опухоль почки диаметром менее 3 см редко метастазирует, поэтому рекомендуется динамическое УЗИ- или КТ-исследование каждые 3 или 6 месяцев. При увеличении размеров опухоли и при опухоли больше 3 см производят нефрэктомию (MacDougall M. и соавт., 1984). Ее выполняют только на пораженной раком стороне. Это аргументируется тем, что рак почки, связанный с ПКБП, не характеризуется быстрым прогрессирующим и не подвергает пациентов увеличению риска смерти от онкологического заболевания (Kawamura K. и соавт., 2000). При выявлении опухоли почки у предполагаемого реципиента почечного трансплантата показана бинифрэктомия независимо от размеров установленной опухоли.

Таким образом, у пациентов с ХГН на стадии ХПН, особенно в условиях лечения гемодиализом, чаще у молодых мужчин, высока вероятность возникновения рака почки на фоне ПКБП. Для него характерно асимптоматическое, относительно доброкачественное течение с низким метастатическим потенциалом. Наиболее информативным методом диагностики является УЗИ почек в динамике.

Необходимость дальнейшего всестороннего изучения и обсуждения этой достаточно новой проблемы не вызывает сомнений.

Литература

1. Аляев Ю.Г., Крапивин А.А. Резекция почки при раке. М.: Медицина, 2001.
2. Антонов А.А., Влодовский Е.А., Гусак И.Я. Ошибки и трудности клинической диагностики рака почки. Врачебное дело 1989; 7: 19–21.
3. Ермоленко В.М. Злокачественные новообразования у больных уремией. Урол. и нефрол. 1987; 4: 67–70.
4. Ермоленко В.М., Балкарова О.В., Козан Е.А. О злокачественных новообразованиях у больных, находящихся на программном гемодиализе. Клини. мед. 1987; 65; 8: 115–117.
5. Ермоленко В.М. Хроническая почечная недостаточность. Нефрология: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2000: 641–642.
6. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности: Руководство для врачей. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1999.
7. Рябов С.И. Нефрология: Руководство для врачей. СПб.: СпецЛит, 2000.
8. Bommer J., Waldberg R., Ritz E. Kidney lesions in uremic patients and β_2 -microglobulin derived amyloid. Lancet 1985; 2: 1437–1438.
9. Busb A., Gabriel R. Clin. Nephrol. 1984; 22: 77–81.
10. Dumill M., Millard P., Oliver D. J. clin. Path. 1977; 30: 868–877.
11. Elliott H., McDougall A., Buchanan W. Lancet 1977; 11: 1359.
12. Feiner H., Katz L., Gallo G. Lab. Invest. 1979; 40: 253–254.
13. Feiner H.D., Katz L.A., Gallo G.R. Acquired cystic disease of kidney in chronic dialysis patients. Urology 1981; 17 (3): 260–264.
14. Fujita K. A study of the native kidneys in patients with chronic renal failure. Report 1: Morphological changes and occurrence of acquired cysts of the native kidneys in patients with chronic renal failure. Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi 1990; 81 (8): 1140–1147.
15. Fujita K. A study of the native kidneys in patients with chronic renal failure. Report 2: Correlation between cystic changes in native kidneys and development of renal tumor. Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi 1990; 81 (8): 1148–1154.
16. Hatano T., Koyama Y., Hayakawa M., Ogawa Y., Osawa A. Evidence for association between renal cell carcinomas and renal cystic diseases: nationwide survey in Japan. Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi 1996; 87 (12): 1297–1304.
17. Hatano T., Koyama Y., Hayakawa M., Ogawa Y., Osawa A. Prognosis of renal cell carcinoma coexisting with renal cystic diseases—results of nationwide survey in Japan. Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi 1997; 88 (6): 624–631.
18. Herr H., Engen D., Hostetter J. J. Urol. (Baltimore) 1979; 121: 584–586
19. Ikeda D., Tokunaga S., Rabman M., Obkawa M., Urayama H. A case of renal cell carcinoma extending into the inferior vena cava in a long-term hemodialysis patient. Hinyokika Kyo. 1995; 41 (6): 461–465.
20. Ikeda R., Suzuki K., Tsugawa R. Renal cell carcinoma and acquired cystic disease of the kidneys in patients on long-term hemodialysis. Hinyokika Kyo. 1995; 41 (9): 709–717.
21. Ishikawa I., Saito Y., Onouchi Z. et al. Clin. Nephrol. 1980; 14: 1–6.
22. Ishikawa I., Onouchi Z., Yasubito Saito et al. Sex difference in acquired cystic disease of the kidney on long-term dialysis. Nephron. 1985; 39: 336–340.
23. Ishikawa I. Adenocarcinoma of the kidney in chronic hemodialysis patients in Japan – Nationwide questionnaire and review of case reports. Jap. J. Nephrol. 1986; 28: 1299–1303.
24. Jacobs C., Brunner F., Brynner H. et al. Transplant. Proc. 1981; 13: 729–732.
25. Kantor A., Hoover R., Kinlen L. et al. Cancer in patients receiving long-term dialysis treatment. Amer. J. Epidem. 1983; 118: 437–438.
26. Katz A., Sombolos K., Oreopoulos D. Acquired cystic disease of the kidney in association with chronic ambulatory peritoneal dialysis. Amer. J. Kidney Disease. 1987; 9: 426–429.
27. Kawamura K., Ikeda R., Suzuki K. Acquired renal cystic disease. Hinyokika Kyo. 2000; 46 (9): 651–656.
28. Linder A., Farewell W., Sherrard D. Ibid. 1981; 27: 292–296.
29. MacDougall M., Wiegmann T. Amer. J. Kidney Dis. 1984; 4: 11–15
30. Miach P., Dawborn J., Xipell. Clin. Nephrol. 1976; 5: 101–104.
31. Mickisch O., Bommer J., Bachmann S. et al. Multicystic transformation of kidney in chronic renal failure. Nephron. 1984; 38: 93–99.
32. Narasimban N., Wolfson M., Golper T. et al. Comparative diagnostic accuracy of computerized tomography (CT) and gray scale ultrasonography (US) in acquired renal cystic disease. Kidney int. 1985; 27: 147.
33. Nishikawa Z., Kataoka A., Yuasa T. et al. Renal cell carcinoma in acquired cystic disease of the kidney manifested by spontaneous renal hemorrhage. Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi 2000; 91 (12): 727–730.

34. Ratcliffe P, Dummill M, Oliver D. Brit. med. J. 1983; 287: 1855–1858.
35. Sasagawa I, Terasawa Y, Isbizaki M. et al. Comparison of ultrasonography, computerized tomography and angiography in dialysis patients with renal cell carcinoma. Urol. Int. 1992; 49 (4): 206–210.
36. Satoh T, Nagata M, Nukui F, Kurokawa J, Okamoto S, Fukui J, Obiwa T. A case of renal oncocytoma associated with acquired cystic disease of the kidney. Hinyokika Kyo. 1998; 44 (7): 493–496.
37. Talamo T, Sbonnard J. J. Urol. (Baltimore) 1980; 124: 132–134.
38. Terasawa Y, Fukuda Y, Suzuki Y. et al. Ultrasonic diagnosis of renal cell carcinoma in hemodialysis patients. Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi. 1993; 84 (12): 2137–2145.
39. Turani H, Levi J, Zevin D, Kessler E. Israel J. med. Sci. 1983; 19: 614–618.
40. Vaziri N, Darwish R, Martin D, Hostetter J. Nephron. 1984; 37: 203–205.

Острый тубулоинтерстициальный нефрит: проблемы диагностики*

Л.И. Елисеева, Е.И. Баранникова, В.П. Куринная, И.Г. Щербинина
Кубанская государственная медицинская академия;
краевая клиническая больница

Acute tubulointerstitial nephritis: problems of diagnostic

L.I. Yeliseyeva, E.I. Barannikova, V.P. Kurinnaja, I.G. Scherbinina

Ключевые слова: острый тубулоинтерстициальный нефрит, острая почечная недостаточность, этиология, дифференциальный диагноз.

Описаны клинические наблюдения, в которых развитие герпетической и вирусной инфекции, а также внепочечная опухоль приводили к иммуноопосредованным острым интерстициальным нефритам (ИН) с развитием острой почечной недостаточности (ОПН). Причем, в одном из описанных наблюдений развитие клинической картины ИН проявлялось ранее основного заболевания, приведшего к иммунному конфликту. Поэтому необходимость ранней диагностики тубулоинтерстициальных поражений почек и адекватной терапии во многом определяют прогноз заболевания и темп прогрессирования ОПН.

Clinical observations in which the development of herpetic infection, acute respiratory disease of viral nature as well as extrarenal tumour due to immune conflict resulted in acute interstitial nephritis with the development of acute renal insufficiency are described. In one of the cases, the development of clinical features of interstitial nephritis occurred prior to the general disease which led to the immune conflict. Early diagnostic of tubulointerstitial renal impairments and proper therapy determine the prognosis and progress of acute tubulointerstitial nephritis.

В настоящее время особое внимание уделяется интерстициальному нефриту (ИН), частота которого по аутопсийному материалу достигает 0,2–1,7% при острой почечной недостаточности, 27% при необъяснимой хронической почечной недостаточности [5] и значительно превышает реально диагностируемые в клинике случаи (0,7 на 100 000 населения). Впервые клиническая картина ИН описана Саунсилман в 1889 году у больного скарлатиной. Затем в 60-х годах появились описания своеобразной патологии почек с поражением интерстиция и канальцев, совпавшей с применением сульфаниламидных препаратов [10]. В 1972 году Murreu опубликовал обзор с описанием возможных этиологических факторов ИН. В нашей стране

заслуга в изучении этой патологии принадлежит И.Е. Тареевой (1983, 1995, 1999), Б.И. Шулуто (1987, 1989), И.Р. Лазовских (1977). Вместе с тем практические врачи еще недостаточно знакомы с клиническими проявлениями и методами диагностики ИН, что определяет актуальность обмена опытом по данной патологии.

По течению различают острые и хронические ИН, расцениваемые как различные заболевания. Острые ИН характеризуются быстрым началом в первые дни (часы) после повреждающего воздействия (но не исключена задержка до 17–18 дней). Характерен следующий комплекс симптомов: лихорадка, эозинофилия, нарушение функции почек, мочевого синдром в виде гематурии, эритроцитарных цилиндров, лейкоцитурии без при-

* ОТ РЕДАКЦИИ: соглашаясь в целом с трактовкой авторами нижеследующей статьи представленных клинических случаев, мы полагаем, что для окончательной верификации диагноза целесообразно было применить пункционную биопсию почки.