

tous differentiation simulating staghorn calculus: a case report and literature review. J Urol 1994;151(6):1607–9.

7. Zagoria R.J., Dyer R.B. Computed tomography of primary renal osteosarcoma. J Comput Assist Tomogr 1991;15(1):146–8.

8. Муравьев Г.Н., Грес А.А., Баранов И.А., Зуев В.С. Урол и нефрол 1983;(1):60–1.

9. Watson R., Kanowski P., Ades C. Primary osteogenic sarcoma of the kidney. Aust N Z J Surg. 1995;65(8):622–3.

10. Macke R.A., Hussain M.B., Imray T.J. et al. Osteogenic and sarcomatoid differentiation of a renal cell carcinoma. Cancer 1985;56(10):2452–7.

11. Handoo A., Pai R.R., Rao V.S., Sanjeeva V.B. Sarcomatoid renal cell carcinoma with osteosarcomatous differentiation – a case report. Indian J Pathol Microbiol 2004;47(4):528–9.

12. Itoh T., Chikai K., Ota S. et al. Chromophobe renal cell carcinoma with osteosarcoma-like differentiation. Am J Surg Pathol 2002; 26(10):1358–62.

13. O'Malley F.P., Grignon D.J., Shepherd R.R., Harker L.A. Primary osteosarcoma of the kidney. Report of a case studied by immunohistochemistry, electron microscopy, and DNA flow cytometry. Arch Pathol Lab Med

1991;115(12):1262–5.

14. Sokolova I.N., Solovyev Yu.N., Ushakova N.L., Ataev A.A. Primary renal osteosarcoma. Ark Patol 2004;(5):42–4.

15. Acha P.M., Llaena I.R., Albisu T.A. et al. Exceptional tumor: primary renal osteosarcoma. Review of 18 cases and report of a new one. Arch Esp Urol 1993;46(4):284–7.

16. Micolonghi T.S., Liang D., Schwartz S. Primary osteogenic sarcoma of the kidney. J Urol 1984;131(6):1164–6.

17. Mortensen P.H. Primary osteogenic sarcoma of the kidney. Br J Urol 1989;63(1):101–2.

Нефрогенная метаплазия с субтотальным поражением мочевого пузыря

А.А. Митин, М.И. Волкова, Я.В. Гриднева, М.Н. Сеницина

ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН

Нефрогенная метаплазия (нефрогенная аденома, аденоматозная метаплазия, мезонефроидная метаплазия) мочевого пузыря – редкая доброкачественная опухоль, развивающаяся из клеток уротелия и напоминающая по строению дистальный извитой каналец нефрона [1, 2]. В мировой литературе описано более 100 случаев нефрогенной метаплазии мочевыводящих путей. Мужчины болеют чаще, чем женщины. Больные после пересадки почки, получающие иммунодепрессанты, и дети имеют больший риск появления нефрогенной аденомы [1, 3]. Развитию нефрогенной метаплазии способствует травматизация слизистой мочевого пузыря, особенно длительно стоявшими цистостомическими дренажами. Отмечена предрасположенность к появлению нефрогенной метаплазии мочевого пузыря у больных с длительно существующими неспецифическими воспалительными изменениями слизистой, простой язвой мочевого пузыря, стенозом уретры [1, 4–6]. Имеются единичные наблюдения развития данной опухоли при туберкулезе мочевого пузыря. Нередко нефрогенная метаплазия развивается у больных после пересадки почки [3, 7]. Описаны случаи этой опухоли после проведения внутривезикулярной химиотерапии (тиотеф) [8], иммунотерапии вакциной БЦЖ [6, 9], лучевой терапии на область таза. Ряд авторов указывают на этиологическую значимость цитомегаловирусной инфекции в развитии нефрогенной аденомы [10]. В литературе приводятся данные о том, что терминальная стадия почечной недостаточности, ведущая к отсутствию поступления мочи в мочевой пузырь, сопряжена с увеличением риска развития нефрогенной метаплазии последнего [1].

Патогенез нефрогенной метаплазии неизвестен. В ретроспективном исследовании G.X. Tong и соавт. [7], включившем 39 пациентов с нефрогенной метаплазией мочевого пузыря, иммуногистохимическое исследование позволило выявить фактор почечной транскрипции (PAX2) во всех случаях, что подтверждает неметапластическую природу опухоли. При хромосомном анализе клеток больных после трансплантации почки, у которых развилась нефрогенная метаплазия, показано наличие аберраций хромосом 7 и 9, что позволяет предполагать значение наследственности в развитии данного заболевания [1].

Нефрогенная метаплазия может поражать любой участок мочевыводящих путей (мочевой пузырь – 72%, лоханочно-мочеточниковый сегмент – 19%, уретра – 9%). В литературе имеется описание нефрогенной метаплазии слизистой кишечника, использованного для формирования искусственного мочевого пузыря после цистэктомии. Гистологически нефрогенная аденома состоит из кистозных и трубчатых структур, выстланных однослойным кубическим или цилиндрическим эпителием, имеющих морфологическое сходство с дистальными отделами нефрона [1, 4].

Клиническая, цистоскопическая, ультразвуковая (рис.1) и рентгенологическая картины опухоли неспецифичны и сходны с таковыми при переходноклеточном раке мочевого пузыря [11]. При цитологическом исследовании мочи, как правило, выявляются клетки, подозрительные на переходноклеточный рак. Единственным методом, позволяющим однозначно подтвердить наличие нефрогенной ме-

таплазии, является биопсия с последующим гистологическим исследованием.

Для данной опухоли характерно длительное доброкачественное течение. В случаях бессимптомного течения рекомендуется длительное динамическое наблюдение. При наличии клинических проявлений методом выбора является трансуретральная резекция опухоли. Местные рецидивы наблюдаются в 37–60% случаев. Методов специфического консервативного лечения не разработано. Прогноз больных нефрогенной метаплазией хороший. Мы нашли в литературе единственный случай перерождения нефрогенной метаплазии, по поводу чего была выполнена цистэктомия [12].

Приводим собственные клинические наблюдения.

Больной Ц., 16 лет, в 1996 г. перенес травму с переломом костей таза, разрывом задней уретры. Пациенту выполнена цистостомия с последующей пластикой уретры. В июле 1997 г. отметил появление учащенного мочеиспускания, с августа 1998 г. было несколько кратковременных эпизодов тотальной безболевой макрогематурии с бесформенными кровяными сгустками.

По данным ультразвукового исследования, 2/3 объема мочевого пузыря занимает опухоль неоднородной ячеистой структуры, растущая в пределах слизистой. На цистограммах определяется дефект заполнения мочевого пузыря с четким фестончатым контуром, обусловленный опухолью, исходящей из его левой боковой стенки. Больному выполнена цистотомия. Пациент направлен в ГУРОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. При цистоскопии на заднелевой стенке мочевого пузыря в области верхушки определяются 3 опухоли папиллярного строения с короткими круглыми ворсинками 4, 1 и 3 см в диаметре. Выполнена биопсия. При гистологическом исследовании опухоль имеет строение нефрогенной метаплазии. При цитологическом исследовании 3 порций мочи элементов опухоли не выявлено. Данных, свидетельствующих о наличии метастазов, не получено. В связи с протяженной стриктурой уретры от трансуретральной резекции решено отказаться, пациенту выполнена трансвезикальная резекция мочевого пузыря. При сроке наблюдения 10 лет данных за рецидив не выявлено.

Больной Г., 23 лет, в 2002 г. перенес травму полового члена с разрывом уретры. Пациенту выполнена цистостомия с последующей уретропластикой. В апреле 2003 г. отметил появление тотальной безболевой макрогематурии со сгустками. При обследовании по месту жительства выявлена опухоль мочевого пузыря. При гистологическом исследовании биопсийного материала диагностирован переходноклеточный рак II–III степени анаплазии. В связи с гематурией пациенту произведены перевязка левой внутренней подвздошной артерии, повторная биопсия опухоли, цистосто-



Рис. 1. Ультразвуковая картина нефрогенной метаплазии мочевого пузыря в области стояния цистостомического дренажа у больного Ц.

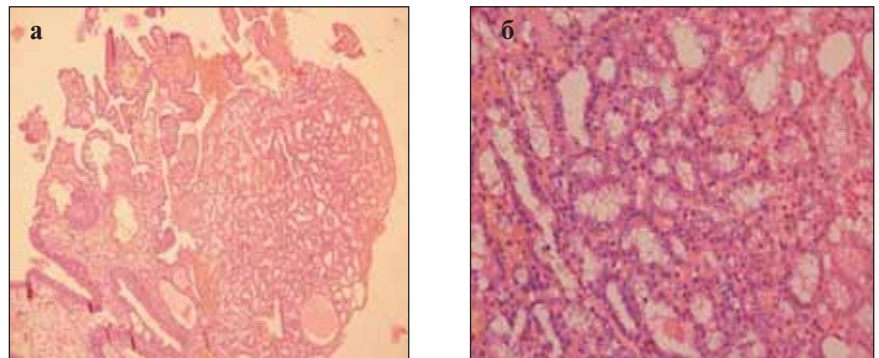


Рис. 2. Нефрогенная метаплазия мочевого пузыря у больного Г. Ув. 10 (а), 40 (б)

мия. При гистологическом исследовании заподозрена тератобластома. Пациент направлен в ГУРОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. При обследовании выявлено субтотальное поражение всех стенок мочевого пузыря сливающимися между собой опухолевыми образованиями на широких основаниях, от 1,5 до 4 см в диаметре, с круглыми нежными ворсинками. По данным ультразвукового исследования, все стенки мочевого пузыря заняты опухолями размерами от 1 до 3,5 см, растущими в пределах слизистой. При комплексном обследовании метастазов не выявлено. Больному выполнена трансуретральная резекция мочевого пузыря. При гистологическом исследовании диагностирована нефрогенная метаплазия, хроническое воспаление с гнездами фон Бруна, образованием кист и гнойными эмболами (рис. 2). При сроке наблюдения 2 года больной жив без признаков рецидива опухоли.

Таким образом, следует учитывать возможность развития нефрогенной метаплазии уротелия у пациентов, перенесших травмы мочевыводящих путей. Правильная дооперационная диагностика возможна только после морфологической верификации. Несмотря на доброкачественную природу нефрогенной метаплазии, появление симптомов заболевания требует хирургического лечения. Необходимо длительное наблюдение за данной категорией больных.

Литература

1. Husain A.N., Armin A.R., Schuster G.A. Nephrogenic metaplasia of urinary tract in children: report of the three cases and review of the literature. *Pediatr Pathol* 1988;8(3):293–300.
2. Perez C.G. Adenoma nefrogenico: Experiencia del Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutricion Salvador Zubiran. *Rev Mex Urol* 2002; 61(2): 37–9.
3. Pycha A., Mian C., Reiter W.J. et al. Nephrogenic adenoma in renal transplant recipients: a truly benign lesion? *Urology* 1998;52(5):756–61.
4. Ford T.F., Watson G.M., Cameron K.M. Adenomatous metaplasia (Nephrogenic adenoma) of urothelium. An analysis of 70 cases. *Br J Urol* 1985;57(4): 427–33.
5. Gonzalez J.A., Watts J.C., Alderson T.P. Nephrogenic adenoma of the bladder: report of 10 cases. *J Urol* 1988;139(1):45–7.
6. Okada Y., Arakaki R., Kitahara M. et al. Two cases of vesical nephrogenic adenoma. *Hinyokika Kiyo* 2005; 51(7):467–70.
7. Tong G.X., Melamed J., Mansukhani M. et al. PAX2: a reliable marker for nephrogenic adenoma. *Mod Pathol* 2006; 19(3):356–63.
8. Wood D.P., Streem S.B. Jr., Levin H.S. Nephrogenic adenoma in patients with transitional cell carcinoma of the bladder receiving intravesical thiotepa. *J Urol* 1988;139(1):130–1.
9. Tsurukawa H., Komura H., Sasaki H. et al. Two cases of vesical nephrogenic adenoma. *Hinyokika Kiyo* 2003; 49(5):285–90.
10. Hung S.Y., Tseng H.H., Chung H.M. Nephrogenic adenoma associated with cytomegalovirus infection of the ureter in a renal transplant patient: presentation as ureteral obstruction. *Transpl Int* 2001; 14(2):111–4.
11. Zingas A.P., Kling G.A., Crotte E. et al. Computed tomography of nephrogenic adenoma of the urinary bladder. *J Comput Assist Tomogr* 1986;10(6):979–82.
12. Molland E.A., Trott P.A., Paris A.M., Blandy J.P. Nephrogenic adenoma: a form of adenomatous metaplasia of the bladder. A clinical and electron microscopical study.

Эффективность химиотерапии при лечении гормонорезистентного рака предстательной железы

С.А. Калинин

ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, Москва

Заболеваемость раком предстательной железы (РПЖ) с каждым годом увеличивается. Диагностика его за последнее время значительно улучшилась. Тем не менее 60–70% больных обращаются к врачу уже с явлениями распространенного метастатического процесса. Лечение подобных больных, особенно с костными метастазами, представляет большие сложности. Средняя продолжительность жизни таких больных примерно 1,5–2 года. Особые проблемы возникают при развитии гормональной резистентности РПЖ, когда все виды гормонального воздействия становятся неэффективными. Результаты химиотерапии пока еще достаточно скромные, но она позволяет значительно увеличить выживаемость отдельных больных. Мы приводим одно из наших наблюдений, когда в результате проводимого лечения различными химиопрепаратами удалось поддерживать в удовлетворительном состоянии в течение нескольких лет больного, страдающего гормонорезистентной формой РПЖ.

Больной И., 1940 г.р., обратился в РОНЦ РАМН им. Н.Н. Блохина с жалобами на боли в костях в январе 2001 г. По данным гистологического исследования биоптата простаты (№18334/00) — аденокарцинома различной степени дифференцировки. Уровень ПСА от 12.01.01 — 1150 нг/мл. При скинтиграфии костей скелета —

очаги патологического накопления радиофармпрепарата в VIII–XI грудных позвонках, I поясничном позвонке и костях таза. 19.01.01 выполнена двусторонняя орхидэктомия. Начато лечение флутамидом в дозе 750 мг/сут. На фоне гормональной терапии уровень ПСА снизился до 24 нг/мл от 20.03.02. В конце мая 2002 г. отмечен подъем уровня ПСА до 57,42 нг/мл. Флутамид отменен. Через 1 мес (22.06.02), когда уровень ПСА повысился до 70,71 нг/мл, начато лечение касодексом в дозе 150 мг, при этом зафиксирована регрессия уровня ПСА > 50% (33,89 нг/мл от 11.09.02). Эффект сохранялся в течение 6 мес. Затем в течение 3 мес (с 14.12.02 по 22.03.03) проводилось лечение фитомиксом-40 с некоторым эффектом (снижение ПСА с 60,23 до 50,9 нг/мл). Уровень сывороточного тестостерона составил 2,0 нмоль/л от 19.02.03. В марте 2003 г. у больного появились боли в области поясничного отдела позвоночника, уровень ПСА от 21.03.03 — 90,29 нг/мл. При скинтиграфии костей скелета 21.02.03 обнаружено увеличение числа метастазов в костях. В метастатический процесс вовлечены все отделы позвоночника, кости таза, грудина, правые плечевая и бедренная кости, правая лопатка, отдельные ребра. 01.04.03 больному проведен курс химиотерапии по схеме митоксантрон 12 мг/м² в 1-й день, цисплатин 60 мг/м² в 1-й день, преднизолон