

Первичная остеосаркома почки: описание клинического случая

С.Ж. Саллум, Д.А. Рошин, К.М. Фигурин

ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН

Первичная остеосаркома почки (ОП) является чрезвычайно редкой опухолью. В доступной литературе с 1936 г. мы обнаружили описание 24 случаев данного заболевания, преимущественно у пациентов преклонного возраста [1]. В абсолютном большинстве наблюдений ОП диагностируется на поздних стадиях. Клиническая картина неспецифична [2, 3]. Патогномоничным признаком данной опухоли является наличие очагов кальцификации в ткани опухоли, визуализирующихся при ультразвуковом (УЗИ) и компьютерно-томографическом (КТ) исследованиях [2–7]. Ряд авторов описывают повышение уровня костной фракции щелочной фосфатазы сыворотки крови при отсутствии поражения костей у больных первичной ОП [8, 9].

В связи с крайне низкой частотой этого заболевания в настоящее время не разработан алгоритм его лечения. Диагноз остеосаркомы, как правило, устанавливается после операции, при патоморфологическом исследовании удаленного материала. При подозрении на первичную ОП рутинные световая и электронная микроскопия должны быть дополнены иммуногистохимическим исследованием, позволяющим исключить саркоматоидный вариант почечно-клеточного рака [10–13]. Решающую роль в морфологической диагностике ОП играют наличие признаков прямого атипичного остеогенеза, экспрессии виментина и остеобластический характер опухолевых клеток [14].

В большинстве описанных наблюдений на первом этапе лечения выполнялась нефрэктомия. В одном случае проведение неоадьювантной полихимиотерапии привело к уменьшению размеров опухоли и умеренному лечебному патоморфозу в оставшейся ткани новообразования [3]. Оценить роль адьювантного и послеоперационного цитотоксического лечения, основываясь на скудном литературном материале, не представляется возможным. Большинство авторов указывают на агрессивный местно-деструктивный характер роста ОП и высокий риск развития местных рецидивов через 2–3 мес после радикального хирургического вмешательства [5, 15].

Прогноз больных, страдающих данным заболеванием, плохой [7, 9, 16, 17].

Представляем описание клинического случая.

Пациент Т., 38 лет, обратился с жалобами на боль в поясничной области слева. При физикальном обследовании в левом подреберье пальпируется малоподвижное безболезненное новообразование до 8 см в диаметре, каменистой плотности, деформирующее переднюю брюшную стенку. При УЗИ и КТ выявлено солидно-кистозное новообразование, исходящее из задних отделов левой почки, размерами 19,0 × 18,0 × 20,0 см, сдавливающее нижнюю полую вену и тесно прилежащее к поджелудочной железе. По данным экскреторной урографии, функция левой почки отсутствовала, при этом в ее проекции определялись тени известковой плотности с нечеткими контурами максимальным размером 0,3 × 0,5 см. Данных, свидетельствующих о наличии регионарных и отдаленных метастазов, получено не было. Больному выполнена радикальная нефрэктомия слева, спленэктомия. При интраоперационной ревизии макроскопически опухоль представляла собой обширное солидное образование каменистой плотности, покрытое псевдокапсулой, тесно прилежавшее к петлям кишечника, поджелудочной железе, селезенке. Послеоперационный период протекал без особенностей. При исследовании гистологических препаратов обнаружено, что опухоль по своей структуре соответствует первичной остеосаркоме, представленной веретеновидными и гигантскими многоядерными клетками с очагами некрозов, с выраженными признаками прямого остеогенеза и эндохондрального костеобразования. При иммуногистохимическом анализе отмечена экспрессия виментина. По краям резекции, а также в удаленном надпочечнике и лимфатических узлах элементов опухоли выявлено не было. В настоящее время больной жив без признаков рецидива в течение 30 мес.

Данное клиническое наблюдение подтверждает сложность дооперационной диагностики первичной ОП. В нашем случае радикальное хирургическое лечение позволило добиться удовлетворительных отдаленных результатов. Для определения оптимальной тактики лечения данной категории пациентов необходимо дальнейшее накопление и обобщение многоцентрового клинического материала.

Литература

1. Leventis A.K., Stathopoulos G.P., Boussiotis A. et al. Acta Oncol 1997; 36(7): 775–7.
2. Axelrod R., Naidech H.J., Myers J., Steinberg A. Primary osteosarcoma of the kidney. Cancer 1978;41(2):724–7.
3. Weingartner K., Gerharz E.W., Neumann K. et al. Primary osteosarcoma of the kidney. Case report and review of literature. Eur Urol 1995;28(1):81–4.
4. Biggers R., Stewart J. Primary renal osteosarcoma. Urology 1979;13(6):674–6.
5. Ito K., Tanomogi H., Hasegawa S. A case of primary osteogenic sarcoma of the kidney. Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi 1997; 88(4):507–10.
6. Saw K.C., Ball R.Y., Khan N.H. et al. Renal cell carcinoma with osteosarcoma-

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-