Начало на стр. 48 ⏩

Нефропатия у пациентов с очень большой массой тела приобрела в настоящее время статус общепопуляционной проблемы. Данное обстоятельство предопределило интенсивный поиск подходов к ее лечению.

Изменение образа жизни, включающее ограничение калорийности пищи, дозированные физические нагрузки и оптимизацию режима труда и отдыха, способствует повышению эффективности лекарственных препаратов, использующихся для лечения ожирения. Влияние лекарственных средств, эффективных в лечении ожирения, на клинические признаки и течение ассоциированной с ожирением нефропатии специально не изучали [4].

Опыт наблюдения за пациентами, страдающими ассоциированной с ожирением нефропатией и перенесшими гастропластику, пока невелик, но явно свидетельствует о положительном влиянии этой процедуры на течение почечного поражения. Имеются данные, согласно которым с помощью гастропластики удалось снизить массу тела в среднем на 48 кг, при этом наблюдали уменьшение экскреции альбумина с мочой, устранение гиперфильтрации, снижение сывороточного лептина [2].

С учетом несомненного участия компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), прежде всего ангиотензина II в становлении эндотелиальной дисфункции у больных ожирением, применение ингибиторов АПФ или блокаторов ангиотензиновых рецепторов могло бы стать одной из наиболее действенных стратегий лечения ассоциированной с ожирением нефропатии [2]. Наличие микроальбуминурии является показанием к назначению ингибиторов АПФ или блокаторов ангиотензиновых рецепторов у больных ожирением, в том числе при нормальном уровне АД.

Лечение ассоциированной с ожирением нефропатии зачастую требует воздействия на другие факторы, усугубляющие почечное повреждение, — нарушения обмена липопротеидов, гиперурикемию. У больных с артериальной гипертензией обязательно достижение целевых величин АД. Обязательна компенсация параметров, характеризующих углеводный обмен.

Ассоциированная с ожирением нефропатия наряду с диабетическим и уратным поражением почек, а также гипертоническим нефроангиосклерозом представляет собой одно из самых часто встречающихся хронических почечных заболеваний, особенно характерных для пациентов с метаболическим синдромом. Диагностика ее ранней стадии включает регулярное обследование всех лиц с абдоминальным ожирением на микроальбуминурию. Очень важно раннее назначение ингибиторов АПФ и блокаторов ангиотензиновых рецепторов, нормализация массы тела. Что позволит предупредить последующее ухудшение функции почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мухин Н. А. Снижение скорости клубочковой фильтрации — общепопуляционный маркер неблагоприятного прогноза. — Тер. арх. — 2007; 6: 5-8.

2. Сагинова Е. А., Фомин В. В., Моисеев С. В. и др. Поражение почек при ожирении. — Тер. арх. — 2007; 6: 88-90.

3. Кутырина И. М., Краснова Е. А., Федорова Е. Ю. и др. Поражение почек при ожирении: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты. — Врач. — 2006; 12.

4. Мухин И. А., Балкаров И. М., Моисеев С. В. и др. Хронические прогрессирующие нефропатии и образ жизни современного человека. — Тер. арх. — 2004; 9: 5-10.

5. Сагинова Е. А., Федорова Е. Ю., Фомин В. В. и др. Формирование поражения почек у больных ожирением. — Тер. арх. — 2006; 5: 36-41.

Случай опухоли спинного мозга в нефрологической практике

О. Ю. ФАХРУТДИНОВА, Г. М. ИМАМОВА
Республиканская клиническая больница МЗ РТ

Больная Б. (29 лет) госпитализирована в нефрологическое отделение РКБ № 1 04.06.2007 г. с жалобами на боли в поясничной области постоянного ноющего характера, усиливающиеся при ходьбе, боли в мышцах ног по ночам, никтурию, снижение массы тела на 5 кг за 2 месяца, слабость, боли в поясничной области, мышцах ног в течение нескольких лет.

В 2005 году при плановом обследовании выявлены изменения в анализах мочи (протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия). При обследовании в 2006 году изменения в моче сохранялись. Лечилась в стационаре по месту жительства с диагнозом: хронический гломерулонефрит, латентная форма без терапевтического эффекта.

При поступлении в нефрологическое отделение состояние удовлетворительное. Температура тела нормальная (36,6°С). Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски, умеренно влажные, периферические лимфатические узлы не увеличены. Границы сердца не расширены. Тоны сердца ясные, громкие. Сердцебиение ритмичное, 76 ударов в минуту. АД 150/80 мм рт. ст. Частота дыхания — 16 в минуту. Дыхание в легких везикулярное, хрипов нет. Печень, селезенка не увеличены. Отеков нет.

По лабораторным данным: гемоглобин — 12,3 г/л %; эритроциты — $4,44x10^{12}$/л, лейкоциты — $11,9x10^{9}$/л; палочкоядерные — 1%; сегментоядерные — 74%; эозинофилы — 0%; базофилы — 0%; моноциты — 1%, лимфоциты — 24%; СОЭ — 17 мм/час, тромбоциты — 251000; гемотакрит — 37,3%; мочевина — 3,7 ммоль/л; креатинин — 74 мкм/л; мочевая кислота — 161 мкм/л; общий белок — 71 г/л; холестерин — 5,0 ммоль/л; калий — 3,9 ммоль/л; натрий — 136 ммоль/л; кальций — 2,3 ммоль/л, хлор — 102 ммоль/л, альбумины — 46%; глобулины: α1 — 4,1%, α2 — 11,3%, β — 14,6%, γ — 23%. Иммунограмма: АСЛО <200 мг/мл; СРБ <6 м/л; ДРФ <8 мЕ/мл; ЦИК — 120 усл. Ед. IgA — 6 мг/мл; IgM — 1,65 мг/мл; IgG — 15,4 мг/мл.

Проба Реберга: мочевина — 3,7 ммоль/г, креатинин — 74 мкм/л, КФ — 57,1 мл/мин., КР — 98%, СЭК — 0,64 г/сут. LE клетки не обнаружены. Криоглобулины дельта 0,018 ед. опт. плотности.

В анализе мочи: удельный вес 1005, РН 8,0, белок 0,198%, эритроциты 28-30 в п/з, лейкоциты 8-9 в поле зрения, эпителиальные клетки 3-4 в п/з. Суточная протеинурия 179 мг.

По данным УЗИ: левая почка 107х49 мм, паренхима 16 мм, правая почка 101х44 мм, паренхима 15 мм.

Предварительный диагноз: Хронический гломерулонефрит, гематурическая форма. Полиневритический синдром?

Учитывая стойкую гематурию более двух лет для уточнения морфологической формы и активности заболевания, определяющих выбор терапии, выполнена диагностическая чрезкожная пункционная нефробиопсия.

В пределах присланного материала, ткань почки типичного строения 6-7 клубочков.

Клубочки типичного строения, неравномерная клеточность, отложения Шик-положительного вещества в мезангиальных пространствах.

Изменение канальцев в виде неравномерного утолщения эпителия. Сосуды и стромы без особенностей.

Заключение: морфологическая картина может предполагать нефропатию без выраженных морфологических изменений.

Осмотрена неврологом.

Предварительный диагноз: синдром беспокойных ног. Остеохондроз L4-L5-S1. Рекомендовано: рентгенография поясничного отдела позвоночника.

При исследовании выявлена нечеткость контуров правой ножки дуги L2 прямой проекции. Для уточнения диагноза проведена РКТ и МРТ поясничного отдела позвоночника. На серии МР и РК томограмм: на уровне нижней границы L1 до L4 определяется опухоль, выполняющая просвет позвоночного канала на протяжении 10 см. Конус спинного мозга оттеснен с повышением сигнала интрамедулярно (признаками миелоишемии).

Явление экскавации дорзальной поверхности тела и дужек L2 множественные ретрификаты в периферических отделах на уровне L2-S1.

По совокупности данных МР и РК томографии — эпендимомы корешков конского хвоста.

Больная Б. направлена на хирургическое лечение в отделение нейрохирургии.

Эпендимомы — наиболее часто встречающиеся интрамедуллярные опухоли. Чаще возникают у людей среднего и пожилого возраста. Большинство эпендимом спинного мозга гистологически доброкачественные. Обычно они выглядят как красновато-серые массы, умеренно васкуляризированные, четко отграничены от неизменной ткани спинного мозга.

Эпендимомы, основным элементом которых являются полигональные безотростчатые клетки, развиваются из эпендимы центрального канала и хорошо отграничены от окружающей ткани.

Эпендимомы, возникающие из эпендимальных клеток конечной нити, располагаются среди корешков конского хвоста, иногда достигают больших размеров и с клинической точки зрения могут рассматриваться как экстрамедуллярные опухоли, подлежащие радикальному удалению.

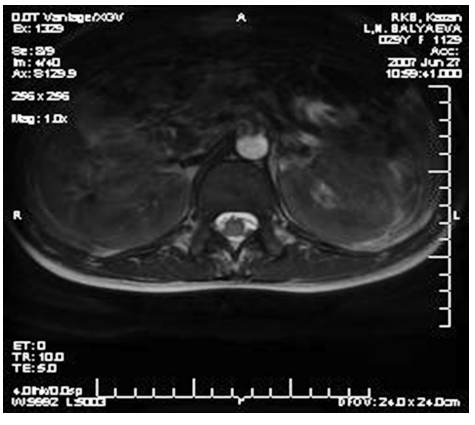
Опухоли на поясничном уровне и уровне конуса чаще манифестируют: упорными болями в спине и ногах (до 80%), расстройствами чувствительности, упорными болями в наружных половых органах, нарушениями функций тазовых органов, задержкой мочеиспускания и дефекации, импотенцией, нарушениями эрекции.

Хотелось бы отметить, что болевой синдром служит основанием для ошибочных диагностических выводов чаще, чем какие-либо другие проявления опухолей спинного мозга. Причина — невнимание к особенностям болевых ощущений и их детализации.

Необходимо учитывать локализацию боли соответственно району иннервации определенного корешка, зависимость боли от положения тела, время возникновения (более характерны ночные боли).

Изменения в анализах мочи в данном случае носят вторичный характер и наиболее вероятно представляют собой паранеопластическую нефропатию. Последняя может напоминать различные гистологические варианты гломерулопатий.

Несвоевременная неврологическая диагностика привела к дополнительным манипуляциям и задержке постановки диагноза опухоли спинного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону книга седьмая.
2. Практика. Глава 11: Опухоли. Г. Д. Вейс.