

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

А.Н. Габышев, А.Ю. Грызлов, В.В. Сивцев

ГИПЕРНЕФРОМА У БОЛЬНОГО С ПОДКОВООБРАЗНОЙ ПОЧКОЙ

Известно, что врожденная патология почек занимает первое ранговое место среди таковой внутренних органов. При этом в структуре врожденных патологий подковообразная почка встречается редко, а гипернефрома в ней – еще реже. Нами представляется редчайший случай гипернефроидного рака подковообразной почки.

Больной П., 35 лет, поступил в урологическое отделение РБ №1-НЦМ 25 сентября 2006 г. с жалобами на периодические ноющие боли в поясничной области слева.

В течение года больной отмечал макрогематурию, за медицинской помощью обратился лишь в августе 2006 г.

ГАБЫШЕВ Адольф Николаевич – отличник здравоохранения РС(Я), врач хирург-уролог высшей квалиф. категории РБ №1-НЦМ; **ГРЫЗЛОВ** Александр Юрьевич – хирург-уролог РБ №1-НЦМ; **СИВЦЕВ** Василий Васильевич – к.м.н., доцент МИ ЯГУ.

По данным рентгенокомпьютерной томографии органов брюшной полости у больного выявлена подковообразная почка, левая половина почки деформирована в передневерхних отделах за счет патологического образования неоднородной солидной структуры размерами 10,5х9,0х10,5 см, с неровными контурами. После болюсного контрастирования в артериальную фазу определяется патологическая сосудистая сеть. Образование деформирует ЧЛС, доходит до ворот. Перешеек почки в нижнем полюсе диаметром 1,3 см, в каждой половине почки выявляются по две артерии, отходящих отдельным устьем от аорты в нижний и верхний полюсы. Лоханки внепочечного типа, гипотоничны, паренхима правой половины почки однородная. Лимфоузлы брюшной полости и забрюшинного пространства не увеличены.

Лабораторные показатели в пределах нормы. Данных, свидетельствующих об отдаленных метастазах, не выявлено.

Больному выполнена плановая операция в объеме лапаротомии, резекция левой подковообразной почки с опухолью.

Послеоперационный диагноз: гипернефрома левой половины подковообразной почки, T2N0M0, 2-я стадия, 2 кл. группа.

Течение послеоперационного периода гладкое, без осложнений. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Самочувствие удовлетворительное, жалоб нет. По данным контрольного УЗИ в ложе левой половины почки патологических структур не определяется.

Выписан на амбулаторное лечение на 10-е сутки после операции.

Специализированным ВКК ЯРОД больному рекомендовано динамическое наблюдение.

Н.А. Васильева, И.И. Прокопьева

СЛУЧАЙ ЛЕЙКЕМИЧЕСКОЙ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА С УСПЕШНЫМ ЛЕЧЕНИЕМ

Нейролейкоз – состояние, представляющее специфическое, вызванное лейкозной инфильтрацией, поражение анатомических образований ЦНС – клетчатки эпидурального пространства, оболочек, тканей головного и спинного мозга и периферических нервов. Нейролейкоз чаще развивается при лимфобластном цитоморфологическом варианте острого лейкоза. У мальчиков он встречается в 2 раза чаще, чем у девочек. По литературным данным, в большинстве случаев нейролейкоз диагностируется в период полной костномозговой ремиссии. В 30–35% случаев сочетается с генерализованным рецидивом. Однако случаи развития нейролейкоза в период манифестации клинко-гематологи-

ческих проявлений острого лейкоза не являются редкостью – они составляют 7,2% (Е.Б. Владимирская, 1985).

Диагноз «нейролейкоз» ставится при обнаружении в ликворе бластного цитоза более 10:3 или при появлении менингеальной симптоматики.

Клиническая картина нейролейкоза весьма разнообразна. Складывается из синдромов, отражающих: степень повышения внутричерепного давления; характер и распространенность инфильтративных процессов, вызванных лейкозными клетками (очаговый или диффузный) мозговых оболочек; вовлечение собственно вещества головного и спинного мозга в патологический процесс; поражение гипоталамо-гипофизарной области и турецкого седла (первичного или вторичного характера); вовлечение черепномозговых нервов и крупных нервных стволов в патологический процесс.

По данным Гематологического научного центра различают:

1. Нейролейкоз с преимущественным повышением внутричерепного давления (гипертензионный синдром) – 26% случаев.

2. Нейролейкоз с преимущественным поражением мозговых оболочек (менингеальный синдром) – 18% случаев.

3. Смешанные варианты нейролейкоза (гипертензионно-менингеально-энцефалический синдром) – 16,2% случаев.

4. Нейролейкоз с преимущественным поражением гипоталамо-гипофизарной области (диэнцефальный синдром) – 9% случаев.

5. Доклинические варианты нейролейкоза (клиническая картина полностью отсутствует, как и неврологическая, отмечается только повышение плеоцитоза спинномозговой жидкости за счет бластных клеток) – 29,8% случаев.

Лечение нейролейкемии проводится путем введения в спинномозговую

ВАСИЛЬЕВА Нина Афанасьевна – к.м.н., врач-невролог 1-й квалиф. категории РБ №1-НЦМ, м.н.с. ЯНЦ РАМН и Правительства РС(Я); **ПРОКОПЬЕВА** Ирина Ивановна – врач-гематолог 2-й квалиф. категории РБ №1-НЦМ.

канал трех препаратов (цитозин-арабинозид, метотрексат, преднизалон).

Приводим пример тяжелого течения нейрорлейкоза с поражением головного и спинного мозга.

Больной А., 20 лет, поступил экстренно в отделение гематологии РБ№1-НЦМ 14.06.05 в тяжелом состоянии. Жалобы при поступлении на двоение в глазах, головные боли диффузного характера, системное головокружение, шаткость при ходьбе, икоту.

Из анамнеза: В ноябре 2002г. впервые был диагностирован острый лимфобластный лейкоз. Наблюдался у гематологов РБ№1-НЦМ, в 2003г. клинко-гематологическая ремиссия была достигнута лечением по схеме BMFT 04[89 D. Hoelzer. Головные боли стал отмечать с марта 2005 г., в мае появились тошнота, рвота и двоение в глазах.

При поступлении в отделение гематологии РБ№1-НЦМ в неврологическом статусе – двусторонний частичный офтальмопарез, грубый горизонтальный нистагм, диплопия. Гипотония в правых конечностях. Общий анализ крови: лейкоциты – $8,8 \cdot 10^9$, эритроциты – $5,1 \cdot 10^{12}$, гемоглобин – 165 г/л, тромбоциты – $220 \cdot 10^9$, эозинофилы – 0%, п/я – 4%,

с/я – 70%, моноциты – 6%, лимфоциты – 20%, СОЭ – 3 мм/ч.

Миелограмма: бластные клетки – 2,75%, миелоидный росток сохранен – 75,5%, представлен в основном зрелыми нейтрофилами; эритроидный росток угнетен – 8,75%; мегакариоцитарный росток – сохранен, при обзорном просмотре найдены мегакариоциты 1-й–2-й степени зрелости, функционально не активны. Заключение: Ремиссия острого лейкоза.

Сразу проведена первая люмбальная пункция с введением цитостатиков. Анализ ликвора: белок 990 мг/л, лейкоциты – в 1 мм^3 – 6448/3; при микроскопии лейкоцитоз до 60 в п/зр.

Предварительный диагноз: Нейрорлейкоз, энцефаломиелопатическая форма. Лейкемоидные инфильтрации головного и спинного мозга?

16.06.05г. состояние пациента прогрессивно ухудшается, в неврологическом статусе – нарастающий тетрапарез, усиление головных болей, ухудшение зрения, затруднение при мочеиспускании. В лечение добавляются дозы гормонов – дексазон до 12 мг. На МРТ головного мозга (рис. 1, а, 2, а) – в дорзальных отделах ствола мозга вокруг 4-го желудочка, распространяясь на дорзальные отделы продолговатого мозга и инфильтрируя спинной мозг, выявляется патологическая зона, умеренно гиперинтенсивная в T2 взвешенности без четких границ, компрессирующая полость 4-го желудочка. Субарахноидальные пространства обеих гемисфер мозжечка сглажены.

К вечеру присоединяются дыхательные нарушения – поверхностное дыхание, одышка, ЧД – 30 в 1 мин. АД – 170/110, пульс – 98 в 1 мин.

17.06.05 г. – у больного поперхивание при еде, слюнотечение, прогресс и р у ю щ и й

тетрапарез, почти до плегии, полный офтальмопарез. Нарастание менингеальных знаков до ригидности затылочных мышц 2 п/п, Кернига – 70. В связи с нарастанием острой дыхательной недостаточности больной переводится в отделение интенсивной терапии для проведения ИВЛ.

18.06.05 г. состояние крайне тяжелое. Тахикардия до 130 в 1 мин. Интратекально (в полость субарахноидального пространства) вводится метотрексат 12 мг, цитозар 25 мг, дексазон 4 мг в разведении. Параллельно проводится патогенетическое лечение, в том числе плазмаферез.

19.06.05 г. в неврологическом статусе отмечается нарастание объема активных движений в конечностях, нормализация гемодинамических параметров. 23.06.05 г. состояние значительно лучше, самостоятельно дышит, переводится в гематологическое отделение. В неврологическом статусе отмечается полное восстановление функции глазодвигательных нервов, сила в руках проксимально 5 баллов, дистально – 4 и в ногах – 4 балла. Менингеальных симптомов и тазовых нарушений нет. В лечении добавляются глицин, актовегин, мексидол, кортексин, прозерин в средних дозировках, массаж всех конечностей.

30.06.05 г. – сохраняется небольшая одышка. Нистагм горизонтальный и легкий нижний парепарез.

За этот период всего введено 5 интратекальных введений цитостатиков и гормона – 15/06, 18/06, 24/06, 28/06 и 1/07.

МРТ головного мозга от 11.07.05 г. (рис. 1, б, 2, б) – небольшая инфильтрация лейкоидов сохраняется только в области спинного мозга. В ликворе отсутствуют бластные клетки 3-кратно.

Пациент в дальнейшем в удовлетворительном состоянии был переведен 20.07.05 г. в ЯРОД для проведения лучевой терапии.

Таким образом, и в настоящее время на практике встречаются тяжелые формы поражения нервной системы при гемобластозах. Благодаря высокому развитию новых технологий, в том числе МРТ-диагностики головного и спинного мозга, стали возможными ранняя диагностика и, соответственно, своевременное адекватное патогенетическое лечение с применением интратекальных введений специфических препаратов, что позволяет добиваться желаемых результатов в лечении тяжелых форм нейрорлейкоза.

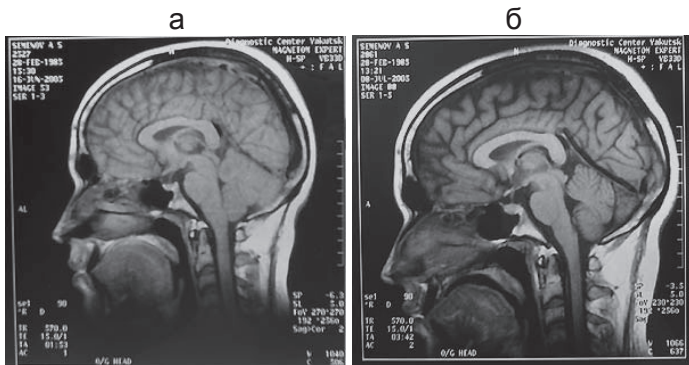


Рис. 1. МРТ головного мозга больного А., сагиттальный срез: а – до лечения, б – после лечения

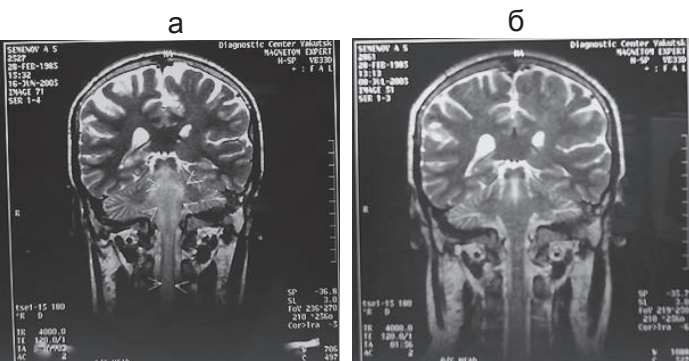


Рис. 2. МРТ головного мозга больного А., фронтальный срез: а – до лечения, б – после лечения