

УДК 618.19-006.6-06:616.61

DOI: 10.22141/2307-1257.4.18.2016.84329

РОТОВА С.О.¹, ДЯДИК О.О.⁴, ТИМОЩУК Л.², БІЛИК С.Д.³, РЕПИНСЬКА Г.Г.³¹Кафедра нефрології та нирково-замісної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ, Україна²Інститут сімейної медицини Національної медичної академії післядипломної освіти

імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ, Україна

³КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня», м. Київ, Україна⁴Кафедра патологічної та топографічної анатомії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ, Україна

УРАЖЕННЯ НИРОК ПРИ СОЛІДНИХ ПУХЛИНАХ

Резюме. У роботі детально описано клінічний випадок дебюту раку молочної залози з нефротичним синдромом.

Ключові слова: нефротичний синдром, гломерулонефрит, паранеопластичний синдром, рак молочної залози.

Протягом декількох століть відомо про тісний зв'язок між злоякісними новоутвореннями й ураженням нирок. Але й на сьогодні ця проблема є актуальною.

Прояви злоякісних пухлин, у тому числі і початкові, часто приховуються під маскою уражень, що отримали назву паранеопластичних синдромів. Перші повідомлення щодо походження цих синдромів з'явилися понад 100 років тому (Trousseau, 1891; Herba, 1868), однак досі лікарі недостатньо обізнані.

Паранеопластичний синдром — етіопатологічний симптомокомплекс, що патогенетично пов'язаний із злоякісними новоутвореннями, але напряду не залежить від об'єму пухлини або стадії новоутворення, від об'єму або поширеності метастазів.

Ураження нирок, що виникають на тлі злоякісних пухлин, мають різні як симптоматичні прояви, так і патогенез. Поняття паранеопластичної гломерулопатії було введено в 1922 році Galloway. В 1939 році в Парижі вперше прозвучала доповідь про випадок нефротичного синдрому (НС) і хвороби Ходжкіна. Перше переконливе клініко-патологічне дослідження було опубліковано в 1966 році Lee і співавт. [6].

Паранеопластичні нефропатії, які безпосередньо не пов'язані з поширеністю пухлини, її інвазією або метастазуванням, можуть виникати внаслідок дії біологічно активних субстанцій (антигени, фактори росту, цитокіни, гормони), що продукуються клітинами пухлини, та утворення антитіл до пухлинних антигенів [8].

Паранеопластичні нефропатії виникають у 2–15 % випадків злоякісних пухлин і можуть бути першим проявом захворювання (у 20–45 % хворих паранеопластичне ураження нирок встановлюють до виявлення пухлини, у 40–55 % — одночасно з пухлиною, у 6–15 % — після встановлення діагнозу неоплазії).

Ураження нирок у межах паранеопластичного синдрому часто клінічно проявляється симптоматикою НС. Серед хворих із НС злоякісні новоутворення різної локалізації виявляються у 10 разів частіше, ніж у загальній популяції. Імовірність паранеопластичної етіології НС значно підвищується у пацієнтів старшого віку.

У даній статті наводиться випадок неоплазії молочної залози, першим проявом якого був НС.

Пацієнтка Т., 44 роки, надійшла до Київської обласної клінічної лікарні 14.04.2016 зі скаргами на виражену слабкість, швидку втомлюваність, виражені набряки на нижніх кінцівках, зменшення кількості сечі (до 200–300 мл/добу), нудоту.

В анамнезі даних щодо захворювання нирок немає.

Адреса для листування з авторами:

Дядик Олена Олександрівна

E-mail: alena0566@gmail.com

© Ротова С.О., Дядик О.О., Тимошук Л., Білик С.Д.,

Репинська Г.Г., 2016

© «Нирки», 2016

© Заславський О.Ю., 2016

Перші симптоми захворювання з'явилися на початку березня 2016 року, коли хвора відмітила набряки на обличчі (колоорбітальна ділянка), але на це не звернула уваги. Надалі з'явилась пастозність нижніх кінцівок і зменшення кількості сечі (до 400 мл/добу). Пацієнтка звернулась до поліклініки за місцем проживання. Загальний аналіз крові від 09.03.2016: гемоглобін — 114 г/л, еритроцити — $4,2 \cdot 10^{12}/\text{л}$, ретикулоцити — 7 %, лейкоцити — $8,0 \cdot 10^9/\text{л}$ (е. — 1 %, п. — 4 %, с. — 74 %, л. — 16 %, м. — 5 %), тромбоцити — $192 \cdot 10^9/\text{л}$, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) — 32 мм/год.

Біохімічний аналіз крові від 09.03.2016: загальний білок — 58 г/л, креатинін — 192 мкмоль/л, сечовина — 15 ммоль/л, глюкоза — 5,3 ммоль/л, загальний холестерин — 6,05 ммоль/л, тригліцериди — 1,02 ммоль/л, калій — 3,9 ммоль/л, натрій — 142 ммоль/л.

Швидкість клубочкової фільтрації — 27 мл/хв/1,73 м² (СКД-ЕРІ).

Загальний аналіз сечі від 09.03.2016: питома вага — 1010, білок — 11,34 г/л, лейкоцити — 10–20 в п/з, еритроцити — мало змінені, покривають усе п/з, циліндри: зернисті — 2–3 в п/з, гіалінові — 1–2 в п/з, солі — аморфні урати у великій кількості.

Даний стан був розцінений як захворювання з ураженням нирок, пацієнтка направлена до нефрологічного відділення за місцем проживання. Проводилась симптоматична терапія. Стан хворої залишався тяжким, азотемія зростала: креатинін — 192–220–300 мкмоль/л, набряки не зменшувались. У зв'язку з погіршенням стану хвора була госпіталізована до Центру нефрології та діалізу обласної лікарні.

Анамнез життя. У дитячі та юнацькі роки вважала себе практично здоровою. В анамнезі патологію нирок заперечує. Протягом життя періодично виникали болі в епігастральній ділянці; спостерігалась у гастроентеролога з приводу хронічного гастриту.

Працює вчителем. Проходила щорічні обов'язкові медичні профілактичні огляди! Гінекологічний огляд (за даними медичної документації) був проведений при надходженні в стаціонар 09.03.2016.

Не палить, алкоголем не зловживає.

Спадковий та алергічний анамнез необтяжений.

Об'єктивно: при надходженні стан хворої розцінювався як середнього ступеня тяжкості.

Правильної тілобудови, підвищеного живлення (зріст — 174 см, маса тіла — 100 кг, індекс маси тіла — 33 кг/м²).

Температура тіла — 36,8 °С. Артеріальний тиск — 140/90 мм рт.ст., частота серцевих скорочень (ЧСС) — 82 за 1 хвилину, пульс ритмічний, частота дихання — 19 за 1 хвилину.

Шкіра чиста, блідо-рожевого кольору, помірної вологості, тургор збережений.

Пальпаторно щитоподібна залоза безболісна, симптом ковтка негативний.

Пальпуються збільшені пахвові лімфатичні вузли справа 3,0 × 2,5 см, безболісні при пальпації.

Межі відносної серцевої тупості: права — по правому краю грудини, ліва — на 0,5 см вліво від лівої серединно-ключичної лінії, верхня — III міжребер'я зліва.

Серцева діяльність ритмічна, тони звучні, над верхівкою серця і в точці Боткіна вислуховується короткий систолічний шум, не пов'язаний з I тоном.

Перкуторно над легеньми визначається легеневий тон.

При аускультатії вислуховували везикулярне дихання.

Язик вологий, обкладений білим нальотом. Живіт при поверхневій пальпації м'який, помірно болісний в епігастрії. При глибокій пальпації чутливий за ходом ободової кишки.

Печінка пальпаторно не збільшена, безболісна.

Селезінка та нирки не пальпуються.

Симптом поколючування негативний з обох боків.

Набряки нижніх кінцівок до пахвинних складок, на дотик щільні, теплі.

При надходженні в стаціонар у показниках лабораторних аналізів крові виявлено (дані наведені у табл. 1, 2): анемія легкого ступеня, гіпопротейнемія, азотемія, гіперхолестеринемія, підвищення сечової кислоти та гаммаглутамілтранспептидази (ГГТ).

З боку інших біохімічних показників крові без змін.

Електрокардіографія: ЧСС — 86 за 1 хв, ритм синусовий, правильний. Вертикальне положення електричної осі серця. Помірні дифузні зміни міокарда.

Ехокардіографія 18.04.2016: клапанний апарат без видимої патології і порушення функції. Ущіль-

Таблиця 1. Показники загального аналізу крові хворої

| Показник | 14.04.2016 | 25.04.2016 |
|--------------------------------|------------|------------|
| Еритроцити, $10^{12}/\text{л}$ | 3,8 | 3,8 |
| Гемоглобін, г/л | 103 | 113 |
| Лейкоцити, г/л | 6,3 | 12,9 |
| Тромбоцити, $10^9/\text{л}$ | 287 | 280 |
| ШОЕ, мм/год | 37 | 27 |

нення стулок аортального клапана, порожнини серця не збільшені, скоротлива здатність міокарда збережена.

Ультразвукове дослідження (УЗД) нирок 18.04.2016: права нирка — положення звичайне, розміри — 113 × 42 мм, паренхіма — 14–15 мм, конкрементів немає. Ліва нирка — положення звичайне, розміри — 113 × 46 мм, паренхіма — 14–15 мм, конкрементів немає. Мисково-лоханкова система не розширена.

Комп’ютерна томограма (КТ) органів грудної порожнини (з приводу збільшених пахових лімфатичних вузлів) 19.04.2016: на серії КТ-сканів: легені розправлені; у плевральних порожнинах рідина, щільністю +3,6 ± 5,4 НУ, висота рівня справа — 39 мм, зліва — 36 мм. Справа і зліва плевродіафрагмальні спайки. Корені легень структуровані.

Легеневий малюнок незмінений, невелика кількість вузликів фіброзу.

Трахея, бронхи без ознак компресії. Видно одиничні, незбільшені лімфатичні вузли середостіння, множинні незбільшені пахвинні лімфатичні вузли справа і зліва, з яких невелика кількість збільшені — до 15 × 14 мм. Кісткове електронне вікно без деструкції.

Клінічна картина та лабораторні дані свідчать, що у пацієнтки нефротичний синдром неясного генезу. Для визначення нозологічної форми нефротичного синдрому та морфологічної характеристики ураження нирок було рекомендовано проведення пункційної біопсії нирок.

21.04.2016 виконана пункційна біопсія нирки.

Патоморфологічне дослідження: у біоптатах за наявності 13 клубочків один повністю гіалінізова-

Таблиця 2. Показники біохімічного аналізу хворої

| Показник | 14.04.2016 | 25.04.2016 |
|---|------------|------------|
| Аспартатамінотрансфераза, Од/л | 36 | 29 |
| Аланінамінотрансфераза, Од/л | 25 | 34 |
| Білірубін непрямий, мкмоль/л | 17 | 20,8 |
| Креатинін, мкмоль/л | 228 | 350 |
| Сечовина, ммоль/л | 31 | 46 |
| Загальний білок, г/л | 44 | 43 |
| Глюкоза, ммоль/л | 4,5 | 4,5 |
| Лактатдегідрогеназа, Од/л | 255 | |
| Загальний холестерин, ммоль/л | 7,71 | 9,3 |
| Калій, ммоль/л | 5,3 | 5,7 |
| Натрій, ммоль/л | 127 | 125 |
| Кальцій, ммоль/л | 0,82 | 0,71 |
| Гаммаглутамілтранспептидаза, Од/л | 136,3 | |
| Сечова кислота, мкмоль/л | 733,1 | 733,1 |
| Аналіз крові на ABsAg, Ab-HBcor, Ab-HCV | Негативний | |
| Імуноферментний аналіз на антитіла до ВІЛ | Негативний | |
| Аналіз крові на системні захворювання (антинуклеарні антитіла, антитіла IgG до двоспиральної ДНК, хроматину, SS-A 52/60, SS-B, Sm, Scl-70, RNP) | Негативний | |

Таблиця 3. Показники загального аналізу сечі хворої

| Показник | 14.04.2016 | 25.04.2016 |
|----------------------------|-----------------------|------------|
| Питома вага | 1020 | 1018 |
| Білок, г/л | 16,5 | 10,0 |
| Лейкоцити, в п/з | 100–110 | 50–80 |
| Еритроцити, в п/з | Мало змінені 18–20 | До 100 |
| Циліндри: гіалінові, в п/з | 1–2 | 0–1 |
| Добова протеїнурія, г | 11,0 | 12,0 |

ний, в клубочках переважно вогнищева (сегментарна) нерівномірна від слабого до помірного ступеня вираженості проліферація мезангіальних клітин, набряк частини ендотеліальних клітин, в деяких клубочках лізис частин капілярних петель, у просвіті деяких капілярних петель зустрічаються моноцити, поодинокі поліморфноядерні лейкоцити; вогнищеве нерізде збільшення мезангіального матриксу, вогнищеве потовщення капілярних петель, в поодиноких клубочках капілярні петлі потовщені за рахунок фібриноїдного некрозу; точкові зрощення периферійних капілярних петель з капсулою Боумена від 1/3 до всього периметра в частині клубочків, в одному з клубочків — клітинний півмісяць, який займає до 1/3 периметра, в одному — клітинний півмісяць із ділянками фібриноїдного некрозу до 1/2 об'єму; вогнищеве нерівномірне потовщення базальної мембрани капсули Боумена, в деяких клубочках різке потовщення капсули Боумена за рахунок склерозу (рис. 1, 2). У каналцях різко виражені дистрофічні зміни (за типом зернистої, гіалінокраплинної дистрофії), ділянки пінистих клітин (як прояв протеїнурії), некроз великих груп клітин, вогнища субатрофії, атрофії каналців із потовщенням тубулярної базальної мембрани; зустрічаються надмірно кістозно розширені каналці, в просторі яких білкові маси. У просторі частини каналців — білкові маси, злушені клітини, гіалінові циліндри, в поодиноких каналцях — гемінові циліндри. У стромі — набряк, великі зони початкового інтерстиціального фіброзу, вогнищеві (як в кірковому, так і в мозковому шарах) інтертубулярні, перитубулярні, периваску-

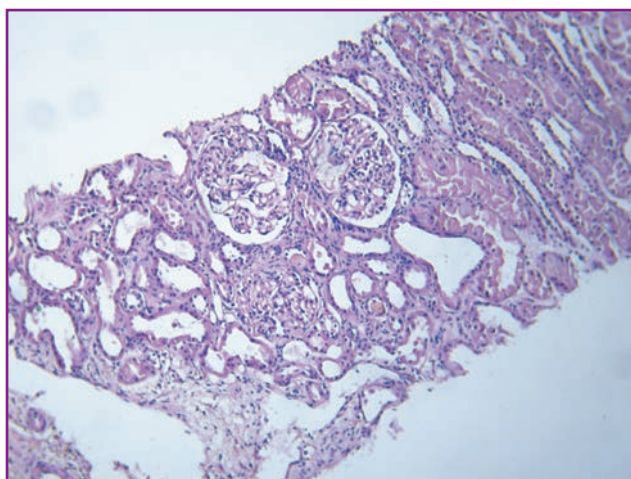


Рисунок 1. Хвора, 44 р. Клубочки із сегментарною нерівномірною проліферацією мезангіальних, ендотеліальних клітин, в одному клубочку — вогнищевий лізис частин капілярних петель, зрощення периферійних капілярних петель з капсулою Боумена від 1/3 до всього периметра, в одному з клубочків — клітинний півмісяць із ділянками фібриноїдного некрозу до 1/2 об'єму. Забарвлення гематоксиліном та еозином, $\times 100$

лярні, перигломерулярні лімфогістіоцитарні з домішкою плазматичних клітин інфільтрати (рис. 3). Зустрічаються відмежовані клітинні інфільтрати типу гранулематозного запалення; в одній із таких ділянок серед клітин зміненого каналцевого епітелію — багатоядерні епітеліальні клітини, які розташовані за периферією внутрішньоканальцевих циліндрів (PAS-позитивні), у другій ділянці — велике вогнище відкладення гомогенних безструктурних мас (можливо, коагуляційний некроз) серед обмеженого клітинного інфільтрату. В судинах дрібного калібру — потовщення стінки за рахунок дисмукоїдозу, в частині судин — фібриноїдний некроз, вогнищева клітинна інфільтрація; в судинах середнього калібру — вогнищевий дисмукоїдоз, явища спазму, склероз.

Забарвлення конго червоним — негативне.

Імуногістохімічне дослідження

IgA: в клубочках вогнищеві гранулярні депозити в мезангіумі, в ендотелії капілярів — від ++ до +++, вогнищеві субепітеліальні депозити, в стромі проміж каналців, в перитубулярних капілярах депозитів — від ++ до +++, в клітинних інфільтратах депозитів — від ++ до +++, в епітелії численних каналців — від ++ до +++.

IgG: в клубочках вогнищеві гранулярні дрібні депозити в мезангіумі, в ендотелії деяких капілярних петель — від + до ++, в стромі проміж каналців, в перитубулярних капілярах депозитів — до ++, в клітинних інфільтратах — до ++, в уражених каналцях депозитів — від ++ до +++.

IgM: в клубочках вогнищеві гранулярні депозити в мезангіальній зоні, в ендотелії капілярних петель — до ++, в стромі проміж каналців, в перитубулярних капілярах — від ++ до +++.

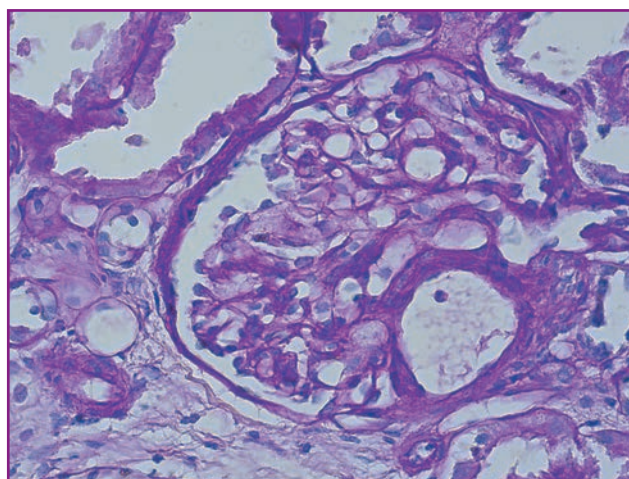


Рисунок 2. Хвора, 44 р. Клубочок із вогнищевим лізисом частин капілярних петель, нерівномірне потовщення капілярних петель і базальної мембрани капсули Боумена, початковий перигломерулярний фіброз, точкові зрощення периферійних капілярних петель з капсулою Боумена. Забарвлення за PAS-реакцією, $\times 400$

С3: в клубочках вогнищеві гранулярні депозити в мезангіальній зоні, в ендотелії капілярів — від + до ++, депозити в стромі проміж каналців, в перитубулярних капілярах, серед клітинних інфільтратів — до ++, депозити в багатьох уражених каналцях у вигляді зернистості — до +++.

CD20: багато В-лімфоцитів у клітинних інфільтратах різної локалізації (рис. 4).

CD138: поодинокі позитивні клітини (плазматичні клітини) в деяких клітинних інфільтратах, гранулярні депозити в епітелії уражених каналців.

λ- та κ-легкі ланцюги імуноглобуліну: в клубочках вогнищеві гранулярні депозити в мезангіумі частини клубочків, в деяких капілярних петлях — від +

до ++, в ділянках лізису капілярних петель депозитів — до +, в стромі проміж каналців, в частині перитубулярних капілярів депозитів — до +, в епітелії уражених каналців багато депозитів у вигляді зернистості — від ++ до +++ (рис. 5, 6).

Висновок: морфологічні, імуногістохімічні дані свідчать на користь фокально-сегментарного гло-

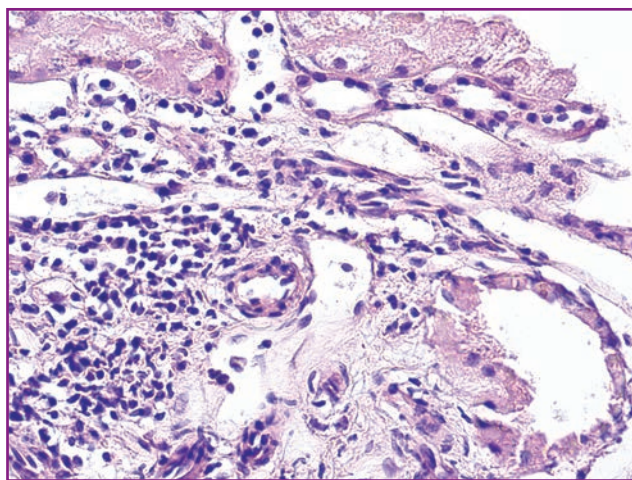


Рисунок 3. Хвора, 44 р. В каналцях виражені дегенеративні зміни, в стромі — набряк, зони початкового інтерстиціального фіброзу, ділянкові інтертубулярні, перитубулярні, периваскулярні лімфогістіоцитарні з домішкою плазматичних клітин інфільтрати. В судинах дрібного калібру потовщення стінки за рахунок дисмукоїдозу, фібриноїдного некрозу. Забарвлення гематоксиліном та еозином, × 400

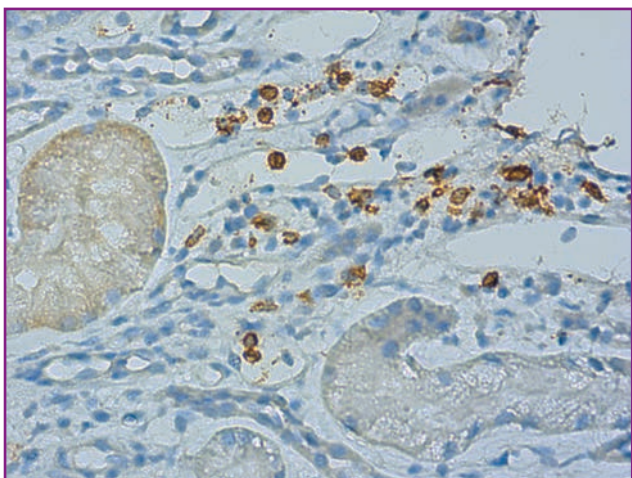


Рисунок 4. Хвора, 44 р. Багато В-лімфоцитів у клітинному інфільтраті. Імуногістохімічне дослідження з маркером CD20, × 400

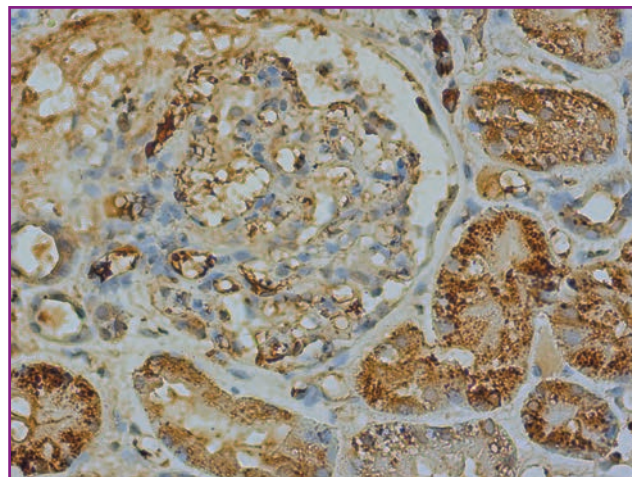


Рисунок 5. Хвора, 44 р. Клубочок з клітинним півмісяцем із вогнищевими гранулярними депозитами в мезангіумі, в частині капілярних петель — до ++, в ділянках лізису капілярних петель депозитів — до +, в стромі проміж каналців, в частині перитубулярних капілярів депозитів — до +, в епітелії уражених каналців багато депозитів у вигляді зернистості — від ++ до +++.

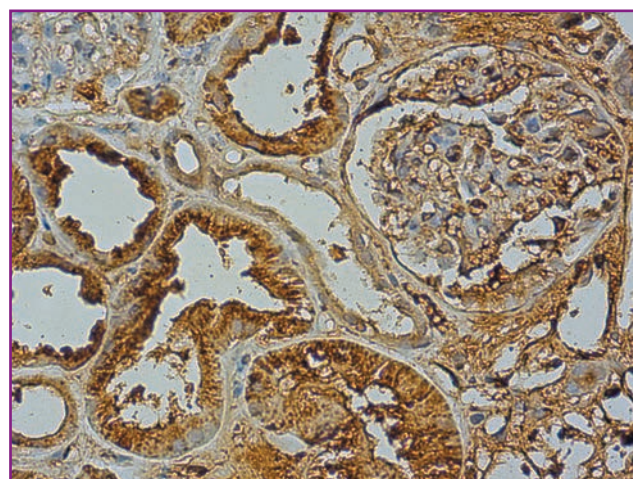


Рисунок 6. Хвора, 44 р. Клубочок з клітинним півмісяцем із вогнищевими гранулярними депозитами в мезангіумі, в частині капілярних петель — до ++, в ділянках лізису капілярних петель депозитів — до +, в стромі проміж каналців, в частині перитубулярних капілярів депозитів — до +, в епітелії уражених каналців багато депозитів у вигляді зернистості — до +++.

Імуногістохімічне дослідження з маркером до λ-легких ланцюгів імуноглобуліну, × 400

мерулонефриту з переважною депозицією IgA, наявністю слабо проявлених депозитів λ - та κ -легких ланцюгів імуноглобуліну, наявністю екстракапілярного компонента, вираженим тубулоінтерстиціальним компонентом, великою кількістю В-лімфоцитів у клітинних інфільтратах.

Дані морфологічного дослідження не дозволяють виключити системність захворювання та вторинний характер ураження нирок, можливо, початок хвороби легких ланцюгів (Light Chain Deposition Disease).

За результатами морфологічного дослідження та клініко-лабораторними даними у пацієнтки було встановлено: фокально-сегментарний гломеруло-нефрит, нефротичний синдром. Вторинна артеріальна гіпертензія. Анемія.

Згідно з рекомендаціями KDIGO (2012) було розпочато патогенетичну терапію метилпреднізолоном за схемою [5].

У зв'язку з виявленням при морфологічному дослідженні κ - і λ -легких ланцюгів, що може свідчити про початок хвороби легких ланцюгів, та наявністю збільшених лімфатичних вузлів діагностичний пошук було продовжено з метою виключення/підтвердження захворювання, яке призвело до ураження нирок (а саме неопроцесу) [9].

При ретельному повторному обстеженні лікарем-нефрологом було виявлено ущільнення в правій молочній залозі. Пацієнтка направлена до лікаря-мамолога.

УЗД молочної залози 26.04.2016: молочні залози передменопаузального типу, інфільтровані, структурованість втрачена, шкіра обох залоз потовщена від 3,3 до 5,3 мм, також інфільтрована, диференціація шкіри та клітковини втрачена або частково втрачена, ретроамарні лімфатичні вузли не візуалізуються, лімфатичні вузли в аксіальних впадинах простежуються до 6×9 мм.

Висновок лікаря-мамолога: можливе захворювання (susp) молочної залози, найбільш імовірна інфільтративно-набрякова форма.

Для уточнення діагнозу та подальшого лікування пацієнтка була переведена до онкогінекологічного відділення.

Клінічна симптоматика раку молочних залоз може супроводжуватися як незначними загальноклінічними симптомами (загальна слабкість, запаморочення, втрата апетиту), так і проявами інтоксикації та метастатичного ураження органів і систем. Також перебіг хвороби різний залежно від віку та гормонального стану жінки. Іноді симптоми самої пухлини відходять на другорядний план, а паранеопластичні процеси симптоматично можуть домінувати, випереджаючи симптоми самої пухлини і тим самим створюючи різні клінічні маски пухлинного процесу протягом досить тривалого часу [2].

Паранеопластичне ураження нирок є нечастою, але надзвичайно важливою формою вторин-

них нефропатій. Широкий діагностичний пошук неопроцесу є стандартним комплексом обстеження і у молодому віці з вперше виявленим НС, тому що захворювання на рак стало епідемією століття. Прогнози Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) свідчать про світову тенденцію збільшення захворювань на рак від 14 мільйонів у 2012 році до 22 мільйонів у наступні десятиліття. За даними ВООЗ, до 2035 року у 24 мільйонів чоловік щорічно будуть діагностувати рак [1].

Поінформованість лікарів у проблемі паранеопластичних реакцій, у тому числі паранеопластичного ураження нирок, що нерідко є першим проявом пухлини, має велике значення для своєчасної діагностики та лікування злоякісної пухлини.

У хворих старшої вікової групи з перше виявленою нефропатією ретельно проведений онкопошук дозволяє в більшості випадках запобігти ускладненням агресивних схем лікування НС, який помилково був визнаний як первинний.

Таким чином, солідні злоякісні пухлини є реальною причиною в розвитку ураження нирок, що необхідно враховувати у диференціальній діагностиці вторинних нефропатій — гломерулонефриту та амілоїдозу.

Знання лікарями загальної практики всього спектра асоційованих з пухлинами нефропатій, своєчасна їх діагностика та проведення комплексу заходів профілактики та лікування дозволяє загальмувати розвиток хронічної ниркової недостатності, підтримати якість життя у даній надзвичайно складної категорії пацієнтів.

Конфлікт інтересів: не заявлений.

Список літератури

1. ВООЗ. Информационный бюллетень № 297, февраль 2014 г.
2. Колина И.Б., Бобкова И.Н. Нефропатии при злокачественных новообразованиях (лекция) // Альманах клинической медицины. — 2014. — № 30.
3. Ярыгина В.Н. Руководство по геронтологии и гериатрии: Т. 1. Основы геронтологии. Общая гериатрия. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
4. Galloway J. Remarks on Hodgkin's disease // British medical journal. — 1922. — Т. 2, № 3234. — С. 1201.
5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerulonephritis Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis // Kidney Int. — 2012. — 2(Suppl.). — P. 139-274.
6. Lee J.C., Yamauchi H., Hopper J. Jr. The association of cancer and the nephrotic syndrome // Ann. Intern. Med. — 1966. — № 64. — P. 41-51.
7. Pai P., Bone J.M., McDicken I., Bell G.M. Solid tumour and glomerulopathy // Q.J. Med. — 1996. — № 89. — P. 361-367.
8. Ronco P.M. Paraneoplastic glomerulopathies: new insights into an old entity // Kidney Int. — 1999. — № 56. — P. 355-377.
9. Fogo A.B. Diagnostic atlas of renal pathology: a companion to Brenner and Rector's the kidney / A.B. Fogo, M. Kashgarian. — 2nd ed. — 2012. — P. 80-94, 190-212.

Отримано 25.09.16 ■

Ротова С.О.¹, Дядык Е.А.⁴, Тимошук Л.², Билык С.Д.³, Репинская Г.Г.³

¹Кафедра нефрологии и почечно-заместительной терапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, г. Киев, Украина

²Институт семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, г. Киев, Украина

³КУ КОР «Киевская областная клиническая больница», г. Киев, Украина

⁴Кафедра патологической и топографической анатомии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, г. Киев, Украина

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ СОЛИДНЫХ ОПУХОЛЯХ

Резюме. В статье подробно описывается клинический случай дебюта нефротического синдрома как первое проявление рака молочной железы.

Ключевые слова: нефротический синдром, гломерулонефрит, паранеопластический синдром, рак молочной железы.

Rotova S.O.¹, Diadyk O.O.⁴, Tymoshchuk L.², Bilyk S.D.³, Repynska H.H.³

¹*Department of Nephrology and Renal Replacement Therapy of P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Healthcare of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

²*Institute of Family Medicine of P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Healthcare of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

³*Municipal Institution of Kyiv Regional Council «Kyiv Regional Clinical Hospital», Kyiv, Ukraine*

⁴*Department of Pathological and Topographic Anatomy of P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Healthcare of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

KIDNEY DAMAGE IN SOLID TUMORS

Summary. The article describes in detail the clinical case of the onset of breast cancer with nephrotic syndrome.

Key words: nephrotic syndrome, glomerulonephritis, paraneoplastic syndrome, breast cancer.

Коментар спеціаліста*КУЧЕР О.В.,**професор кафедри гематології та трансфузіології НМАПО імені П.Л.Шупика, д.м.н.*

**Коментар спеціаліста
на статтю Ротової С.О., Дядик О.О.,
Тімощук Л., Білик С.Д., Репинської Г.Г.
«Ураження нирок при солідних пухлинах»**

Значна поширеність злоякісних новоутворень серед населення, особливо у регіонах з високою техногенною небезпекою, та високий рівень смертності обумовлюють актуальність проведення досліджень щодо визначення найбільш інформативних критеріїв ранньої діагностики злоякісного процесу у хворій людини, в тому числі визначення спектра неспецифічних реакцій, об'єднаних у паранеопластичні синдроми.

Відомо, що паранеопластичні нефропатії виникають у 2–15 % випадків злоякісних пухлин та можуть бути першими проявами захворювання. Ураження нирок у рамках паранеопластичного синдрому найчастіше проявляється клінічними ознаками нефротичного синдрому із швидким розвитком ниркової недостатності. Це слід враховувати при проведенні диференціальної діагностики вторинних нефропатій — гломерулонефриту та амілоїдозу.

Слід зазначити, що сучасний рівень терапії онкологічних захворювань у великій кількості випадків дозволяє досягнути курабельності злоякісного процесу. Саме тому знання лікарями всього спектра асоційованих з пухлинами нефропатій дозволять своєчасно проводити комплекс профілактичних заходів, а в разі виникнення захворювання своєчасно його діагностувати та призначати лікування з метою мінімізації ризику розвитку ниркової недостатності, віддалення початку дорожньої замісної ниркової терапії та покращення якості життя хворих.

Наведений клінічний випадок демонструє не тільки труднощі у діагностиці паранеопластичної нефропатії, але й недостатню увагу лікарів до проведення диспансерного огляду, метою якого насамперед є виявлення загрозливих для життя станів. ■