

УДК 616.61-002.27-07-08

СЛУЧАЙ ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (Клиническое наблюдение)

Н.С. Зготова

Государственный медицинский университет города Семей

Тұжырым

ТЕРАПЕВТИКАЛЫҚ ТӘЖІРИБЕДЕГІ ПАРАНЕОПЛАСТИКАЛЫҚ СИНДРОМ ЖАҒДАЙЫ

Бұл жұмыста паранеопластикалық синдромның анықтамасы мен патогенетикалық аспектісіне мақала жазылған. Бұл жұмыста тәжірибеден алынған клиникалық жағдай келтірілген. Паранеопластикалық реакцияның «бүйректік бет пердiсі» қарастырылған. Соңғы анықталғаны тәжірибеде өте маңызды болып келеді, бұл диагноз қою мен адекватты ем жүргізуі үшін дәрігердің әрекетін анықтайды.

Summary

CASE OF THE PARANEOPLASTIC SYNDROME IN THERAPEUTIC PRACTICE

Present article is devoted to definition, pathogenetic aspects of the paraneoplastic syndrome. In the article the clinical case from practice is resulted. In particular, «the nephritic mask» of paraneoplastic reactions is considered. Revealing of last has practical value whereas defines further tactics of the doctor for statement of the diagnosis and carrying out of adequate treatment.

К паранеопластическим заболеваниям и синдромам относят неонкологические заболевания, возникающие под влиянием злокачественного процесса, но не вследствие прямого действия опухоли на ткани и органы (метастазирование, прорастание), а в результате ее возможного влияния на обменные или иные реакции, происходящие в организме. Суть синдрома довольно удачно определяется словами выдающегося французского онколога Denoix (1964): «Опухолевое заболевание является обязательным условием для возникновения паранеопластического синдрома, но непосредственное присутствие опухолевых клеток не обязательно».

Впервые этот термин был введен в середине 50-х годов. С этого времени был описан целый ряд подобных проявлений, маскирующихся иногда под хорошо известную нозологическую форму. Интерес к этой проблеме был вызван, прежде всего, работами Е.М. Тареева и его сотрудников [1].

Практически трудно найти какой либо орган или систему, не вовлекающуюся в паранеопластический процесс. В том числе чрезвычайно многообразно и паранеопластическое поражение почек (паранеопластическая нефропатия (ПН)). Патогенез ПН не совсем ясен: обсуждается возможность роли опухолевых клеток в образовании амилоида (через легкие цепи моноклональных Ig); иммунокомплексного механизма мембранозной нефропатии с обнаружением опухолевого антигена на базальной мембране клубочков (например при раке толстой кишки); метаболических нарушений, связанных с ростом опухоли (дефицит L-аспарагина) и т.д. Однако при всех гипотезах патогенеза прямая связь опухолевого процесса с ПН подтверждается наблюдениями обратного развития поражения почек (амилоидоза, мембранозной нефропатии) после радикального удаления опухоли и рецидивов нефропатии при метастазов опухоли. Встречаются такие клинические проявления ПН как изолированный мочевого синдром, нефротический синдром (НС), признаки канальцевой дисфункции с обменно-электролитными и гормональными расстройствами [1-3].

НС занимает особое место среди нефрологических паранеопластических реакций. Он может быть одним из первых почечных признаков опухолевого процесса, но, к сожалению, обычно долго не оценивается как проявление паранеопластического процесса, тогда как встречается в 10 раз чаще именно у больных с НС по сравнению со здоровыми людьми. Так, в большой серии наблюдений I.C. Dalakas и соавт. (1984) диагностика

паранеопластического НС основана на поиске опухолевого заболевания. Данный поиск должен организоваться в дебюте любого хронического гломерулонефрита, особенно если возраст больного старше 35-40 лет [4]. В связи с практической значимостью «почечных» масок паранеопластических реакций приводим наблюдение из клинической практики.

Больная Ш., 70 лет, доставлена машиной скорой помощи в нефрологическое отделение с жалобами на массивные отеки нижних конечностей, лихорадку, олигоурию, одышку, слабость, снижение аппетита. Больна в течение трех месяцев. Объективно: Общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Пониженного питания. Кожные покровы сухие, бледной окраски. Периферические лимфоузлы не увеличены. По органам без особенностей. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания положителен с обеих сторон. Выраженные мягкие отеки нижних конечностей.

По данным лабораторных и инструментальных методов обследования: Нормохромная, нормоцитарная анемия, ускорение СОЭ до 70 мм/час. Протеинурия до 13,3 г/сут, гипопротейнемия до 30 г/л. Уровень мочевины, креатинина в пределах верхних границ нормальных показателей. Данные УЗИ органов брюшной полости, почек, гениталий, рентгенографии легких в пределах нормы.

Учитывая возраст, общий habitus больной, лихорадку в течение трех месяцев, бледность, сухость кожных покровов, массивные отеки, анемию, протеинурию, нормальные размеры почек на УЗИ, сохранную функциональную способность почек, диагностический поиск проводился в плане исключения ПН. При проведении компьютерной томографии органов брюшной полости в проекции поперечно-ободочной кишки выявлен участок неравномерного утолщения и уплотнения стенки до 20-27 мм с сужением ее просвета. Окончательный диагноз больной Ш.: Сапсерг поперечно-ободочной кишки. Паранеопластическая нефропатия без нарушений функции почек. Нефротический синдром. Анемия II степени. Больная переведена в онкодиспансер.

Таким образом, у семидесятилетней больной впервые появились признаки поражения почек с внезапным развитием НС, беспричинной лихорадки в течение трех месяцев, анемии, ускорения СОЭ, которые позволили заподозрить ПН. Выявление «почечных» масок паранеопластических реакций имеет большое практическое значение, так как способствует в более короткие сроки и более целенаправленно обследовать больного,

а, значит, своевременно поставить правильный диагноз и провести адекватную терапию.

Литература:

1. Тареева И.С. Руководство по нефрологии, М., 1998г.
2. Рябов В.Н. Болезни почек, М., 1984г.
3. Чиж С.А. Руководство по нефрологии, Минск, 2003г.
4. Шулушко Б.И. Болезни печени и почек, С-Пб., 2003г.

УДК 614.4-616-021.3

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ (Случай из практики)

М.В. Хен

КГП на ПХВ «Областная клиническая больница», г. Караганда

Тұжырым

ҚАЛҚАНСЕРІК БЕЗДІҢ ПАРАТГОРМОНДЫ КӨП ӨНДІРУІМЕН БАЙЛАНЫСТЫ АУРУДЫҢ БАСТАПҚЫСЫ. (Тәжірбиеде болған жағдай)

Қалқансерік бездің паратгормонды көп өндіруімен байланысты ауру – қандағы кальцийдің азайуынан және паратгормонда сәлдің аса көп өндірілуі ауруға себепші. Бір жылда 100000 тұрғынның ішінде 25 жаңа оқиғасы патологияда жиі кездеседі. Тиреотоксикоз, қан диабетінен кейін, үшінші болып осы аурудың көп таралуы эндокрин ауруына шалдыққандарда болады.

Осы ауру көбінесе әйелдерде екі есе көп байқалады және 40-50 жастағыларда ауру жиі кездеседі.

Summary

PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM

(Case Study)

Hyperparathyroidism - a disease caused by hypersecretion of parathyroid hormone, which is manifested, above all, a syndrome of hypercalcemia. This pathology occurs with a frequency of 25 new cases per 100,000 population per year. Among the most common endocrine diseases is the third after diabetes, dash-toxicosis. The peak incidence occurs at 40-50 years, with women found in 2 times more often.

Гиперпаратиреоз (ГПТ) - заболевание обусловленное гиперсекрецией паратгормона, которое проявляется, прежде всего, синдромом гиперкальцемии. Данная патология встречается с частотой 25 новых случаев на 100000 населения в год. Среди эндокринных заболеваний по распространенности является третьим после сахарного диабета, тиреотоксикоза. Пик заболеваемости приходится на 40-50 лет, при этом у женщин встречается в 2 раза чаще.

С учетом патогенеза ГПТ подразделяется на первичный, вторичный, третичный. Лишь первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) является самостоятельным заболеванием. Причинами которого, чаще всего, являются солитарная аденома паращитовидных желез (73-89%), множественные аденомы (5%), рак паращитовидных желез (<5%), первичная гиперплазия всех паращитовидных желез у 15% больных, ПГПТ в рамках МЭН - синдромов.

Вторичный и третичный являются синдромами, осложняющие течение других заболеваний (почечная недостаточность, мальабсорбция и пр.).

В нашей статье описан случай ПГПТ.

Основу клиники ПГПТ составляют патологические проявления в разных органах и системах организма. Классические симптомы заболевания с поражением костей, почек выявляются в далеко зашедших случаях.

Пациентка Т., 36 лет поступила в эндокринологическое отделение с жалобами на боли в грудном отделе позвоночника, в ребрах, усиливающиеся при глубоком дыхании; боли в костях таза, затруднения при ходьбе.

Из анамнеза заболевания: считает себя больной в течение трех лет, когда впервые стала отмечать боли в поясничной отделе позвоночника, хромоту. Обратилась к врачу СВА, получала амбулаторное лечение (НПВП) с временным эффектом. В последующем отмечает возобновление болевого синдрома в поясничной области,

присоединение болей в грудном отделе позвоночника, тазобедренных суставах, изменилась походка (утиная).

В феврале обследовалась в ОМЦ у ревматолога, который диагностировал у пациентки: первичный остеопороз тазобедренных суставов, остеохондроз. Лечилась в неврологическом отделении с вышеуказанным диагнозом. В мае при резком движении случился патологический перелом средней трети правой плечевой кости. Лечилась в травматологическом отделении по месту жительства – проведен остеосинтез. В марте 10 года, госпитализирована в урологическое отделение с диагнозом почечная колика. В апреле того же года обратилась к ревматологу областной поликлиники, в ходе обследования у которой, была выявлена гиперкальцемия с подъемами общего кальция до 3,07 мм/л. В связи, с чем была направлена к эндокринологу, которая госпитализировала пациентку в профильное отделение.

В объективном статусе: состояние при поступлении средней тяжести, обусловленное болевым синдромом и затрудненным передвижением. Обращала внимание хромота (утиная походка), ограничения движения в плечевых, тазобедренных суставах, трудно подняться с постели. Кожа и видимые слизистые обычной окраски и гидрофильности. Умеренного питания. ИМТ 25 см/кг. Внешне суставы не изменены. Л/у не пальпируются. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 18 в мин. Тоны сердца достаточной звучности, ритм правильный. ЧСС – 76 в мин, АД – 120 и 80 мм рт.ст. Язык обложен у корня белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Стул оформленный, регулярный. С-м поколачивания отрицателен с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, б/б. дизурии нет. Глазные симптомы отрицательные. Щитовидная железа не увеличена.

Лабораторные данные 04.10 год: в общем анализе крови: СОЭ – 2 мм/час, Нв – 150 г/л, лейкоц – 4,3 x10⁹/л, эритроц – 5,77x10¹², лимфоц – 40%, моноц – 8%, нейтроц – 52% .