

ГУН НИИ онкологии
им. проф. Н.Н.Петрова,
Санкт-Петербург

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА И СТАДИРОВАНИЕ РАКА ПАРЕНХИМЫ ПОЧКИ

А.К. Носов

*На сегодняшний день
следует рекомендовать
ежегодное УЗИ органов
брюшной полости,
забрюшинного
пространства и малого
таза лицам старше 50 лет,
особенно курящим,
с избыточной массой тела,
повышенным
артериальным давлением,
а также принимающим
тиазидные диуретики.*

Ежегодно в мире регистрируется 189,1 тыс. новых случаев рака почки и 91,1 тыс. смертей от этого заболевания. В России за 2003 г. выявлено 15 тыс. больных, их доля среди всех злокачественных новообразований составила 3,9% у мужчин и 2,7% у женщин. В этом же году в России от рака почки умерло 7,9 тыс. человек. Средний возраст заболевших – 62 года, умерших – 66 лет [1].

Мужчины болеют в 2 раза чаще, чем женщины и, в основном, на 5–7-м десятилетии жизни. Возраст пациента в определенной степени может считаться прогностическим признаком. В клинике Мейо проведено сравнение двух различных по возрасту групп больных (18–40 лет – 124 и 60–80 лет – 1067 человек), которым выполнена нефрэктомия по поводу рака почки. В обеих группах пациентов не было значимых различий в выявлении доброкачественных опухолей (13,7% и 10,2% соответственно). У молодых пациентов реже, чем у пожилых, выявлялись светлоклеточные опухоли (70,1% и 81,5%) и чаще – хромофобные (13,1% и 3,6%). При этом среди молодых больных чаще встречаются опухоли в ранней стадии (82,7% и 69,9%), а также преобладают кистозно-измененные новообразования (10,7% и 2,2%). Раково-специфическая выживаемость у молодых пациентов выше и прогноз оказался более благоприятным, однако, различия между группами статистически не достоверны [12,19].

Большинство опухолей, ограниченных почкой, остаются бессимптомными и не пальпируемыми, до тех пор, пока новообразование не достигнет больших размеров и не распространится на соседние анатомические структуры. Длительное бессимптомное течение обусловлено большим объемом забрюшинного пространства и значительным количеством паранефральной жировой клетчатки. В связи с длительным отсутствием жалоб, пациенты поздно обращаются за медицинской помощью, что плохо сказывается на результатах лечения. С началом активного использования в 80-х годах прошлого столетия таких малоинвазивных методов диагностики, как ультразвуковое исследование (УЗИ) и компьютерная томография (КТ), около 50% опухолей почки выявляются случайно в бессимптомной стадии, в связи с чем их называют «radiologists tumor» [35]. Среди случайно выявленных опухолей 85% составляют локализованные формы, тогда как при наличии клинических симптомов ограниченными почкой оказываются только 40–45% новообразований [36].

Развитие симптомов рака почки обусловлено локальным опухолевым ростом, системными проявлениями, паранеопластическим синдромом и метастатическим поражением. Классическая триада симптомов (макрогематурия, боль в боку и пальпируемое объемное образование), описываемая ранее в 15–20% случаев, в настоящее время встречается редко, не превышая 10% [36]. Некоторые авторы называют комплекс этих симптомов «поздней триадой», так как она всегда соответствует распространенным стадиям опухолевого процесса [23].

Признаками значительного распространения опухоли также являются:

- 1) системные проявления: усталость, недомогание, потеря массы тела, лихорадка, ночная потливость, тошнота, потеря аппетита;
- 2) не исчезающее в горизонтальном положении одно- или двустороннее варикоцеле и билатеральные отеки нижних конечностей как проявление синдрома сдавления нижней полой вены;
- 3) проявления метастатического процесса: боли в костях, персистирующий кашель и центральная неврологическая симптоматика.

Локальные симптомы

Наиболее часто первым проявлением болезни становится тотальная макрогематурия [38], а наличие при этом червеобразных сгустков может достоверно свидетельствовать в пользу опухоли почки. Макрогематурия иногда сопровождается симптомами почечной колики вследствие обтурации мочеточника сгустками, а у пациентов мужского пола сгустки крови могут задерживаться в мочевом пузыре, вызывая его тампонаду, что проявляется невозможностью самостоятельного мочеиспускания, тенезмами, болью над лоном и увеличением в размерах мочевого пузыря.

Интенсивное окрашивание мочи кровью отчетливо фиксируется пациентом, однако редко заставляет сразу обратиться к врачу. Это обусловлено тем, что гематурия бывает однократной, часто кратковременной, преимущественно «безболевой» и купируется самостоятельно. Прекратившись, кровотечение может повториться через неопределенное время; чем короче этот интервал, тем раньше пациент обратится к врачу. Иногда больные запаздывают с визитом до года и более.

При макрогематурии, обусловленной опухолями почек небольших размеров, например, при гемангиомах, их визуализация с помощью УЗИ и КТ затруднена. В этом случае важным методом исследования становится цистоскопия, которая позволяет с достоверностью определить сторону поражения и провести целенаправленное обследование. Пациенту предлагают при повторном появлении крови в моче немедленно явиться в клинику для выполнения цистоскопии.

Причины возникновения макрогематурии различны. Большинство авторов считают ее следствием деструкции сосудов и опухолевой ткани [7]. Обязательным условием при этом должно быть нарушение целостности стенки лоханки или чашечек. Опухоли, не прорастающие в лоханку, могут сдавливать сегментарные кровеносные сосуды, вследствие чего возникает кровотечение из форникальных вен. Фактором, предрасполагающим к гематурии, является также нарушение свертываемости крови, обусловленное токсическим воздействием продуктов опухолевого распада и синтезируемых биологически активных веществ.

Выявление микрогематурии в клинической практике требует исключения опухолей почек, однако, сопровождает их казуистически редко и наблюдается только в 2,9% случаев [7]. В случае выявления у пациента микрогематурии Американская Ассоциация Урологов рекомендует выполнение в первую очередь КТ или обзорной и выделительной урографии (ОВУ), как более эффективных методов обследования почек, чем УЗИ. Однако А.Н. Dikranian и соавт. сравнили диагностическую ценность ОВУ и УЗИ у пациентов с микрогематурией. Заболевания почек выявлены у 8 из 247 обследованных (3,2%). Рак почки диагностирован у 2 больных, причем, только по результатам УЗИ; ОВУ была неинформативна [17]. Поэтому УЗИ следует выполнять всем больным с подозрением на опухоль почки. Даже при выявлен-

ной опухоли почки микрогематурия требует тщательного дополнительного обследования мочеполовой системы для исключения другой причины этого симптома [32].

Боли в пояснице и животе возникают при инвазии или компрессии опухолью соседних анатомических структур. Боль встречается в 40–45% случаев опухолей почек. Можно выделить три наиболее характерные формы проявления боли [6]:

- 1) умеренная или слабая, тупая, периодически исчезающая или усиливающаяся;
- 2) типичная почечная колика;
- 3) интенсивная и жгучая с иррадиацией в бедро и пах, по ходу нервных стволов.

Постоянная боль и ее интенсивность обусловлены выраженностью прорастания опухолью фиброзной капсулы почки, которая содержит большое количество болевых рецепторов, а также степенью постоянного давления на окружающие органы (поджелудочную железу, толстую кишку, печень и селезенку). Усиление боли в вертикальном положении обуславливается натяжением сосудистой ножки и возникновением ишемии.

Почечная колика возникает при обтурации мочеточника кровяными сгустками. Острая боль может быть также следствием кровоизлияния в ткань опухоли или паренхимы, что ведет к быстрому увеличению размеров пораженной почки и резкому усилению давления на окружающие анатомические структуры. Кровоизлияние может быть причиной разрыва опухоли и формирования забрюшинной гематомы.

При прорастании новообразования в нервные поясничные сплетения возникают мучительные боли с иррадиацией в бедро, крыло подвздошной кости и половые органы.

Пальпируемая опухоль – третий классический местный симптом рака почки определяется у одной трети взрослых пациентов, тогда как у детей этот симптом выявляется в 80–85% случаев [4]. Определение смещаемости почки при пальпации порой имеет решающее значение в определении степени инфильтрации окружающих тканей. Исследование подвижности почки значительно облегчается в положении пациента на противоположном боку, а также стоя или в коленно-локтевом положении.

Неподвижность и несмещаемость почки может быть обусловлена несколькими причинами: наличием метастазов в забрюшинных лимфатических узлах сосудистой ножки, врастанием опухолевого узла в мышцы задней брюшной стенки, прорастанием опухоли в толстую кишку и хвост поджелудочной железы. Понятно, что чем больше опухоль, тем меньше ее подвижность.

Варикоцеле (расширение вен лозовидного сплетения мошонки) отмечено у 3,3% больных [40]. Симптом определялся у 17% мужчин, из которых 6% имели двусторонние изменения [6]. Причина этого симптома – гипертензия во внутренней яичковой вене как следствие опухолевого тромба нижней полой вены или ее ком-

рессии опухолью и увеличенными лимфатическими узлами. В отличие от идиопатического варикоцеле, выявляемого преимущественно слева, варикоцеле при опухолях нередко является двусторонним, не пропадает в положении лежа, имеет большие размеры и чаще встречается на 5–7-м десятилетии жизни.

Варикоцеле является частью синдрома сдавления нижней полой вены, для которого также характерны: двусторонние стойкие отеки и тромбоз вен нижних конечностей, расширение поверхностных вен передней брюшной стенки и мошонки, протеинурия, тромбоэмболия легочных артерий, отсутствие функции вовлеченной почки. Синдром развивается в 50% наблюдений при вовлечении в опухолевый процесс нижней полой вены [16].

Паранеопластический синдром

В обычном состоянии почечная ткань синтезирует большое количество биологически активных веществ, которые участвуют в регулировании гомеостаза: активная форма витамина D [1,2,5(OH)₂D₃], ренин, эритропоэтин, различные простагландины, простаглицлины, тромбоксаны. Клетки почечноклеточного рака способны синтезировать их же в патологических количествах, а также другие физиологически активные вещества: инсулин, глюкагон, паратиреоидный гормон, человеческий хорионический гонадотропин, различные цитокины и медиаторы воспаления [20]. Избыточное действие этих регуляторов гомеостаза и является причиной развития паранеопластического синдрома, который наблюдается в 20–50% случаев опухолей почек [5, 42].

Гиперкальциемия встречается в 10–20% случаев рака почки и возникает вследствие паранеопластического феномена или как результат развития остеолитических костных метастазов [20, 42]. Основным паранеопластическим фактором является продукция паратиреоидного гормонподобного пептида, а также активной формы витамина D и простагландинов [43]. К. Parworth и соавт. показали позитивную корреляцию между уровнем паратиреоидного гормона и повышением уровня кальция ($\geq 2,6$ ммоль/л) сыворотки крови; феномен отмечен в 15% опухолей почки. При этом только гиперкальциемия коррелировала со стадией заболевания и имела независимую прогностическую ценность [37]. Клинические проявления гиперкальциемии неспецифичны и включают: тошноту, потерю аппетита, сонливость, снижение глубоких сухожильных рефлексов, судороги.

Артериальная гипертензия беспокоит больных при опухолях почек в 15% случаев [4]. Классическим проявлением считается наличие частых гипертонических кризов с высокими цифрами как систолического, так и диастолического артериального давления (220–230/160–180 мм рт.ст.), которое не поддается медикаментозному лечению. Причины роста артериального давления различны; основным фактором считается ишемия паренхимы почки, которая приводит к активации ренин-

ангиотензин-альдостероновой системы. Ишемия возникает как следствие сдавления почечных артерий или их ветвей, натяжения сосудов почечной ножки при ее смещении, артериовенозного шунтирования [42]. Увеличение уровня ренина в венозной крови, оттекающей от почки, может также быть обусловлено его патологическим синтезом в ткани опухоли, особенно при новообразованиях, исходящих из юкстагломерулярной зоны [20]. Менее частыми причинами гипертензии могут являться гиперкальциемия, уретеральная обструкция и увеличение внутричерепного давления, обусловленное метастазами в головной мозг [42].

Эритроцитоз – повышение уровня эритроцитов, достигающее 8 млн./л, при нормальном уровне других клеток крови и нормальном размере селезенки. Наблюдается у 2–12% больных раком почки и обусловлен как патологическим синтезом эритропоэтина опухолью, так и повышением его выработки нормальной паренхимой почки в ответ на ишемию [21].

Синдром Штауффера, имеющий второе название «нефрогенная гепатопатия» включает: повышение уровня щелочной фосфатазы сыворотки крови, удлинение протромбинового времени, гиперглобулинемию, гипоальбуминемию, повышение билирубина, повышение трансаминаз и IL-6. Часто сопровождается лихорадкой, потерей массы тела, слабостью, анемией, гиперкальциемией. После нефрэктомии проявления этого синдрома проходят в 60–70% наблюдений.

Выявление вышеперечисленных симптомов и синдромов может быть единственным проявлением рака почки, при этом их наличие не подразумевает метастатического поражения и может являться первичным признаком локализованного заболевания [24]. После радикального удаления опухоли паранеопластические симптомы, как правило, исчезают, что является хорошим прогностическим критерием. Персистенция или возобновление симптомов свидетельствуют о рецидиве заболевания и плохом прогнозе [20, 42].

Как видно из вышесказанного, ишемия паренхимы почек и паранеопластический синтез биологически активных веществ являются основными факторами патогенеза симптомов рака почки.

В настоящее время в России, как и во многих странах, используется предложенная Международным Противораковым Союзом TNM классификация шестого издания 2002 г. Эта классификация применима только при гистологическом подтверждении онкологического заболевания [8].

Классификация TNM

T – Первичная опухоль

TX Недостаточно данных для оценки первичной опухоли

T0 Первичная опухоль не определяется

T1 Опухоль до 7 см в наибольшем измерении, ограниченная почкой

T1a Опухоль 4 см или меньше

T1b Опухоль больше 4 см, но меньше 7 см

T2 Опухоль больше 7 см в наибольшем измерении, ограниченная почкой

T3 Опухоль распространяется на крупные вены или надпочечники или околопочечные ткани (включая жировую ткань почечного синуса), но в пределах фасции Герота

T3a Опухоль распространяется на надпочечники или околопочечные ткани, но в пределах фасции Герота

T3b Массивное распространение опухоли в почечную (включая сегментарные с мышечной стенкой ветви) или полую вену

T3c Массивное распространение опухоли на полую вену выше диафрагмы

T4 Опухоль распространяется за пределы фасции Герота.

N – Регионарные лимфатические узлы (лимфатические узлы ворот почки, парааортальные и паракаваальные)

NX Недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов

N0 Нет признаков поражения метастазами регионарных лимфатических узлов

N1 Имеются метастазы в одном регионарном лимфатическом узле

N2 Множественные метастазы в регионарных лимфатических узлах.

M – Отдаленные метастазы

MX Отдаленные метастазы не могут быть оценены

M0 Нет отдаленных метастазов

M1 Отдаленные метастазы.

pTNM – Патологоанатомическая классификация

pT, pN, pM категории соответствуют T, N, M категориям.

G – Гистопатологическая градация

GX Степень дифференцировки не может быть оценена

G1 Высокодифференцированная опухоль

G2 Умереннодифференцированная опухоль

G3–4 Низкодифференцированная или недифференцированная опухоль.

Группировка по стадиям

Стадия I	T1	N0	M0
Стадия II	T2	N0	M0
Стадия III	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N0, N1	M0
Стадия IV	T4	N0, N1	M0
	Любая T	N2	M0
	Любая T	Любая N	M1

Стадия опухолевого процесса отражает анатомическую распространенность новообразования и является наиболее значимым фактором прогноза при раке почки. По сравнению с предыдущим изданием классификации (1997) произведено деление стадии T1 на T1a – размер опухоли менее 4 см и T1b – от 4 до 7 см. Подобное деление принято в связи с тем, что большинством авторов размер опухоли почки до 4 см признан наиболее прогностически благоприятным и оптимальным для орга-

носохраняющего хирургического лечения. При таком размере опухоли 5-летняя раково-специфическая выживаемость составила в группе радикальной нефрэктомии 97%, а в группе резекции почки 100% [11]. В другом исследовании аналогичный показатель составил 96% и 92% соответственно [27]. Ю.Г. Аляев и А.А. Крапивин продемонстрировали, что резекция почки при размерах новообразования менее 4 см даже в стадии pT3a была эффективнее радикальной нефрэктомии; 5-летняя выживаемость составила 83,3% и 79,1% соответственно. В то же время, при размерах опухоли от 4 до 7 см органосохраняющая операция значительно проигрывает – уровень 5-летней выживаемости 69,2% для резекции почки и 72,4% для радикальной нефрэктомии [3]. Размер опухоли исключительно важен для современных органосохраняющих видов лечения, таких как эндоскопическая резекция, радиочастотная – и криоабляция новообразований почек [14, 18, 44].

ОВУ и рентгеноконтрастная ангиография в последнее время практически вытеснены из диагностического алгоритма рака почки в связи с низкой чувствительностью и инвазивностью методов.

Большинство опухолей почек выявляется при УЗИ, которое выполняется по поводу других заболеваний. Таким образом диагностируется 80% бессимптомных опухолей [29]. Достоинствами метода являются: неинвазивность, информативность, безопасность для пациента и врача, возможность полипозиционного и динамического исследования, относительно невысокая стоимость [2]. В большинстве случаев рак почки представляется в виде узлов средней эхогенности (сходной или несколько усиленной по сравнению с нормальной паренхимой). Характерно наличие неоднородного эхосигнала за счет участков некроза, кровоизлияний и кальцификаций.

Возможность визуализации опухоли обуславливается ее размерами, локализацией и эхоплотностью. В клинической практике опухоли больше 3 см не представляют трудности для эхографической диагностики, новообразования от 1,5 до 3 см выявляются в 80% случаев, размеры менее 1,5 см ограничивают визуализацию при УЗИ. Наибольшие трудности вызывают небольшие изоэхогенные образования с интрапаренхиматозным расположением. Часто такие опухоли выявляются только при деформации контура почки. В этой ситуации может помочь определение гиперваскуляризации при доплерографии, однако, 20–25% злокачественных опухолей почек гипо- или аваскулярны [35]. Полезным может быть интраоперационное использование УЗИ, что позволяет наиболее точно определить локализацию опухоли и оценить возможность органосохраняющего лечения.

КТ выявляет новообразования почек в 90–97% случаев, размеры, доступные для диагностики этим методом, ограничиваются 0,5–1,0 см [15]. Почечный рак на КТ визуализируется как объемное образование с гомогенной или неоднородной внутренней структурой, по плотности несколько выше или ниже нормальной паренхимы

(± 5–10 ед. Hounsfield). При контрастном усилении рак почки в большинстве случаев характеризуется меньшим усилением плотности, чем нормальная паренхима (рис.1).

Приблизительно в 10% исследований интерпретировать картину, получаемую во время УЗИ и КТ, невозможно вследствие визуализации изоэхогенного или изоденсного образования, которое чаще располагается в среднем сегменте почки и представляется псевдоопухолью. Такая картина может быть объяснена гипертрофией Бертиньевых колонн, почечным дисморфизмом и необычной формой почек. В этой ситуации помогает радиоизотопное исследование с глюकोхептономатом технеция; изотоп при сканировании демонстрирует зону повышенной плотности псевдоопухолью и зону пониженной плотности при наличии простой кисты или солидной опухоли (рис. 2).

Дифференциальный диагноз между кистой почки и опухолью в кисте остается часто сложной задачей. При использовании УЗИ и КТ точность метода в обследовании больных жидкостными образованиями паренхимы почек достигает 92–100% [2]. Основными признаками малигнизации являются: неровный контур, неоднородное повышенной плотности содержимое, многокамерность с утолщенными стенками и перегородками, наличие солидного мягкотканного компонента (рис.3).

По данным УЗИ и КТ, в абсолютном большинстве случаев можно дифференцировать диагноз между раком почки и ангиомиолипомой (АМЛ). Хорошо очерченная гиперэхогенная структура с интенсивными яркими включениями без дорожки ослабления эхосигнала наиболее характерна для АМЛ, но в 32% наблюдений при малых размерах образования дифференциальный диагноз по данным УЗИ невозможен [31]. Ультразвуковая картина АМЛ типична, но недостаточна для окончательного диагноза.

Присутствие даже маленьких островков жира на КТ (менее 10 ед. Н.) однозначно свидетельствует в пользу АМЛ [10]. В редких ситуациях, когда в ткани рака почки выявляются островки жира, дифференциальный диагноз проводится на основании участков кальцификации, которые всегда при этом присутствуют в ткани опухоли и никогда не встречаются в АМЛ [22]. В 14% случаев АМЛ островки жира не могут быть дифференцированы на КТ из-за недоразвития зрелой жировой клетчатки [26].

Метастатическое поражение регионарных лимфатических узлов и печени с размерами образования более 1,5 см также может быть заподозрено при УЗИ и достоверно подтверждено на КТ. Считается, что увеличение лимфатических узлов более 2 см специфично для метастатического поражения, но это должно быть подтверждено перкутанной биопсией или хирургическим удалением.

КТ брюшной полости и забрюшинного пространства с рентгенографией легких позволяет достоверно говорить о наличии новообразования почки и его стадии. Благодаря современному оборудованию, возможности КТ значительно расширились. Применение КТ ангиографии, венографии, 3D-объемной реконструкции позволяет до операции определить пространственную локализацию,

распространенность, сосудистую архитектуру опухоли, состояние нижней полой вены и регионарных лимфатических узлов [13]. В рутинной практике МРТ не используется. Метод рекомендован к применению как первичный в случае локального распространения опухоли для определения ее инвазии в соседние анатомические структуры и при наличии подозрений на опухолевый тромб в почечной или нижней полой вене, а также в тех

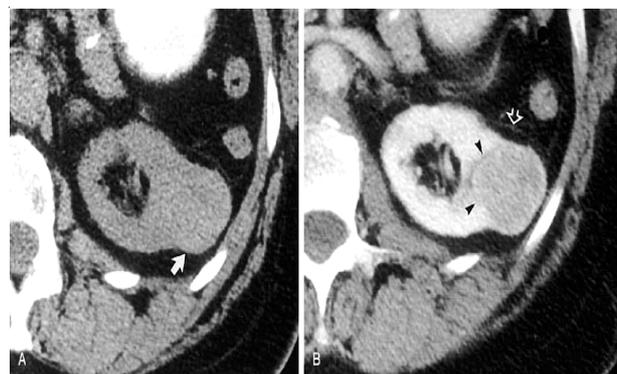


Рис.1. Опухоль почки при КТ в обычном режиме (А) и при контрастном усилении (В) [35].

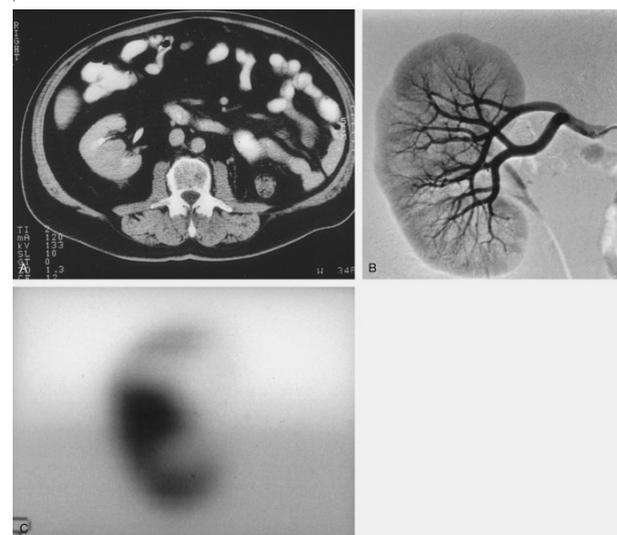


Рис.2. КТ с псевдоопухолью в среднем сегменте (А). Гипертрофия Бертиньевых колонн. Отсутствие патологических сосудов на ангиограмме (В) и повышение плотности при радиоизотопном исследовании с глюकोхептономатом технеция (С) подтверждают отсутствие рака почки [35].

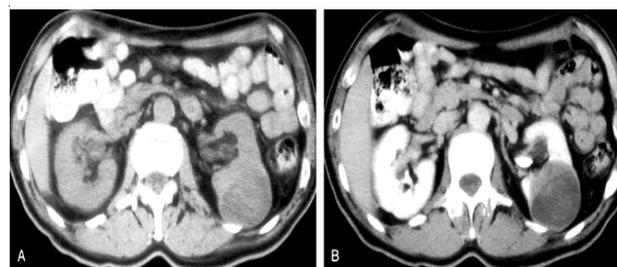


Рис.3. КТ. Утолщение стенки кисты дает основание предполагать злокачественную опухоль почки [35].

случаях, когда применение КТ невозможно (аллергическая реакция на контрастное вещество, почечная недостаточность) [41]. КТ и МРТ обладают низкой чувствительностью в определении прорастания опухоли в паранефральную клетчатку и вовлечения ипсилатерального надпочечника; поэтому до операции достаточно трудно выделить опухоли в стадии Т3а.

Оценка возможного отдаленного метастазирования начинается с рентгенографии грудной клетки, которая должна выполняться всем больным раком почки. Обследование костей скелета производится на основании увеличения уровня щелочной фосфатазы сыворотки крови, болей в костях, при наличии отдаленных метастазов в других областях, а также при местном распространении заболевания [39]. КТ головного мозга выполняется только в случае развития центральной неврологической симптоматики.

83–90% солидных новообразований почек представлены почечноклеточным раком; среди оставшихся 10–15% половину представляют онкоцитомы, которые также подлежат оперативному лечению. Поэтому целесообразность выполнения перкутанной биопсии опухоли почки всем больным сомнительна [30]. Выполнение биопсии необходимо при подозрении на абсцесс, метастатическое поражение и лимфому, так как эти заболевания могут потребовать дополнительного или самостоятельного лечения. Мультифокальность очагов в почке может указывать на ее метастатическое поражение с наиболее вероятной локализацией первичной опухоли в легких или в органах желудочно-кишечного тракта; аналогичная картина может наблюдаться при метастазах меланомы. Лимфома сопровождается увеличением дистантных групп лимфатических узлов и спленомегалией. Еще одним показанием к биопсии может являться необходимость гистологической верификации неудалимой опухоли перед началом консервативной терапии. Метод чувствителен в 80–95% случаев и сопровождается небольшим количеством осложнений [35].

Несмотря на высокую чувствительность УЗИ и КТ в выявлении рака почки, однозначного мнения по поводу целесообразности активного скрининга нет. Скрининг позволяет значительно увеличить количество выявляемых локализованных форм заболевания, тем самым, повышая выживаемость больных. 50–90% больных с локализованными формами рака почки живут более 5 лет, тогда как при наличии метастатического поражения только 0–13% доживают до этого срока [34]. Противники скри-

нинга утверждают, что вследствие низкой заболеваемости в популяции (8,9/100000 в год) внедрение программ раннего выявления опухолей почки экономически нецелесообразно [25]. Вторым аргументом против скрининга приводят высокую частоту (10–20%) доброкачественных или клинически незначимых опухолей почек, выявляемых на аутопсиях [9]. Однако необходимо помнить, что стойкий ежегодный прирост заболеваемости раком почки, который в России составил 55% за период с 1993 по 2003 г. [1], в скором времени может коренным образом изменить ситуацию.

При анализе 219 640 пациентов, подвергнутых ультразвуковому скринингу (УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства), злокачественные новообразования были выявлены у 723 человек (0,33%). Из них рак почки найден у 192 пациентов, что составило 0,09%. Опухоли в стадии pT1 составили 35%, а в стадии pT2 – 52%; 5- и 10-летняя выживаемость всех больных раком почки составила 97% и 95%. Авторы отмечают, что ультразвуковой скрининг брюшной полости экономически целесообразен, но только при оценке всех органов брюшной полости и забрюшинного пространства [33]. Наверное, на сегодняшний день следует рекомендовать ежегодное УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза лицам старше 50 лет, особенно курящим, с избыточной массой тела, повышенным артериальным давлением, а также принимающим тиазидные диуретики.

Обязательному скринингу в настоящее время подлежат пациенты с хронической почечной недостаточностью, находящиеся на гемодиализе. При длительном лечении гемодиализом в 80% случаев развивается кистозная болезнь, при которой рак почки выявляется в 1–2% случаев, что выше, чем в обычной популяции. Скрининг с использованием УЗИ и КТ должен начинаться на третьем году диализа [28].

На сегодняшний день отдельно можно выделить группу молекулярного скрининга, в которую входят болезнь Von Hippel–Lindau (VHL) и другие семейные формы рака почки. При этом опухоли обусловлены доказанными генетическими изменениями, носят семейный характер, проявляются в молодом возрасте, характеризуются билатеральностью поражения и часто первично метастатической манифестацией. Основанием для регулярного наблюдения за такими пациентами является наличие подтвержденных характерных мутаций генов или соответствующего симптомокомплекса с семейным характером заболеваемости [24].

Литература

1. Аксель Е.М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями мочевых и мужских половых органов в России в 2003 г. // Онкоурология. – 2005. – № 1. – С. 6-9.
2. Аляев Ю.Г., Амосов А.В., Газимиев М.А. Ультразвуковые методы функциональной диагностики в урологической практике. – М., 2001. – 192 с.
3. Аляев Ю.Г., Крапивин А.А. Локализованный и местнораспространенный рак почки: нефрэктомия или резекция? // Онкоурология. – 2005. – № 1. – С. 10-15.
4. Матвеев Б.П. Рак почки // Руководство по урологии / Под ред. Н.А.Лопаткина. – М.: Медицина, 1998. – С. 199-233.

5. Матвеев В.Б. Клиника, диагностика и стадирование рака почки // Клиническая онкоурология / Под ред. Б.П. Матвеева. – М.: Вердана, 2003. – С. 39-45.
6. Переверзев А.С. Хирургия опухолей почки и верхних мочевых путей. – Харьков, 1997. – 392 с.
7. Тратезникова М.Ф. Опухоли почек. – М., 1972. – 183 с.
8. TNM: Классификация злокачественных опухолей: 6-е изд. / Под ред. Н.Н. Блинова. – СПб.: Эскулап, 2003. – С. 197-199.
9. Bosniak MA, Birnbaum BA, Krinsky GA, Waisman J. Small renal parenchymal neoplasms: Further observations of growth // Radiology. – 1995. – Vol. 197. – P. 589–597.
10. Bosniak MA, Megibow AJ, Hulnick DH. et al. CT diagnosis of renal angiomyolipoma: The importance of detecting small amounts of fat // AJR. Amer. J. Roentgenol. – 1998. – Vol. 151. – P. 497–501.
11. Butler B.P., Novick A.C., Miller D.P. et al. Management of small unilateral renal cell carcinomas: Radical versus nephron-sparing surgery // Urology. – 1994. – Vol. 45. – P. 34–41.
12. Cao Y, Paner G.P., Perry K.T. et al. Renal neoplasms in younger adults: analysis of 112 tumors from a single institution according to the new 2004 World Health Organization classification and 2002 American Joint Committee on Cancer Staging System // Arch. Pathol. Lab. Med. – 2005. – Vol. 129. – P. 487-491.
13. Catherin R, Xavier B, Sofiane el Gbali. Imaging in renal cell cancer // EUA Update Series. – 2003. – Vol. 1. – P. 209-214.
14. Chiou Y.Y., Hwang J.J., Chou Y.H. et al. Percutaneous radiofrequency ablation of renal cell carcinoma // J. Chin. Med. Assoc. – 2005. – Vol. 68. – P. 221-225.
15. Choyke P.L. Detection and staging of renal cancer // Magn. Reson. Imaging. Clin. North. Amer. – 1997. – Vol. 5. – P. 29–47.
16. Clayman R.V., Gonzales R, Fraley E.E. Renal cell cancer invading the inferior vena cava: clinical review and anatomical approach // J. Urol. – 1980. – Vol. 123. – P. 157.
17. Dikranian A.H., Petitti D.B., Shapiro C.E. et al. Intravenous urography in evaluation of asymptomatic microscopic hematuria // J. Endourol. – 2005. – Vol. 19. – P. 595-597.
18. Gill I.S., Desai M.M., Kaouk J.H. et al. Laparoscopic partial nephrectomy for renal tumor: duplicating open surgical techniques // J. Urol. – 2002. – Vol.167. – P. 469-475.
19. Gillet M.D., Cheville J.C., Karnes R.J. et al. Comparison of presentation and outcome for patients 18 to 40 and 60 to 70 years old with solid renal masses // J. Urol. – 2005. – Vol. 173. – P. 1893-1896.
20. Gold P.J., Fefer A, Thompson J.A. Paraneoplastic manifestations of renal cell carcinoma // Semin. Urol. Oncol. – 1996. – Vol. 14. – P. 216–222.
21. Gross A.J., Wolff M, Fandrey J. et al. Prevalence of paraneoplastic erythropoietin production by renal cell carcinoma // Clin. Invest. – 1994. – Vol. 72. – P. 337–340.
22. Henderson R.J., Germany R, Peavy P.W. et al. Fat density in renal cell carcinoma: Demonstration with computerized tomography // J. Urol. – 1997. – Vol. 157. – P. 1347–1348.
23. Jayson M, Sanders H. Increased of serendipitously discovered renal cell carcinoma // Urology. – 1994. – Vol. 51. – P. 203–205.
24. Kirkali Z, Obek C. Clinical aspects of renal cell carcinoma // EAU Update Series. – 2003. – Vol. 1. – P. 189-196.
25. Landis S.H., Murray T, Bolden S, Wingo P.A. Cancer statistics: 1999 // CA Cancer J. Clin. – 1999. – Vol. 49. – P. 8–31.
26. Lemaitre L, Claudon M, Dubrulle F, Mazeman E. Imaging of angiomyolipoma // Semin. Ultrasound C.T. M.R. – 1997. – Vol. 18. – P. 100–114.
27. Lerner S.E., Hawkins C.A., Blute M.L. et al. Disease outcome in patients with low stage renal cell carcinoma treated with nephron sparing or radical surgery // J. Urol. – 1996. – Vol. 155. – P. 1868–1873.
28. Levine E, Slusker S.L., Grantbam J.J., Wetzel L.H. Natural history of acquired renal cystic disease in dialysis patients // AJR. Amer. J. Roentgenol. – 1991. – Vol. 156. – P. 501–506.
29. Lightfoot N, Conlon M, Kreiger N. Impact of noninvasive imaging on increased incidental detection of renal cell carcinoma // Europ. Urol. – 2000. – Vol. 37. – P. 521-527.
30. Lindner V, Lang H, Jacqmin D. Pathology and genetics in renal cell cancer // EUA Update Series. – 2003. – Vol. 1. – P. 197-208.
31. McCleannan B.L., Deyoe L.A. The imaging evaluation of renal cell carcinoma, diagnosis and staging // Radiol. Clin. North. Amer. – 1994. – Vol. 32. – P. 55-69.
32. Messing E.M., Young T.B., Hunt V.B. et al. The significance of asymptomatic microhematuria in men 50 or more years old: Findings of a home screening study using urinary dipsticks // J. Urol. – 1987. – Vol. 137. – P. 919-922.
33. Mihara S, Kuroda K, Yoshioka R, Koyama W. Early detection of renal cell carcinoma by ultrasonographic screening-based on the results of 13 years screening in Japan // Ultrasound Med. Biol. – 1999. – Vol. 25. – P. 1033-1039.
34. Motzer R.J., Matzumdar M, Bacik J. et al. Effect of cytokine therapy on survival for patients with advanced Renal Cell Carcinoma // J. Clin. Oncol. – 2000. – Vol. 18. – P. 1928-1935.
35. Novick A.C., Campbell S.C. Renal tumors // Campbells Urology / Ed. Walsh P.C., Retik A.B., Vaughan E.D. – Philadelphia: Saunders, 2002. – P. 2672-2731.
36. Pantuck A.J., Zisman A, Belldegrin A.S. The changing natural history of renal cell carcinoma // J. Urol. – 2001. – Vol. 166. – P. 1611-1623.

37. *Papworth K, Grankvist K, Ljungberg B. et al.* Parathyroid Hormone-Related Protein and Serum Calcium in Patients with Renal Cell Carcinoma // *Tumour. Biol.* – 2005. – Vol. 26. – P. 201-206.
38. *Ritchie AW, Chisholm GD.* The natural history of renal carcinoma // *Semin. Oncol.* – 1983. – Vol. 10. – P. 390-400.
39. *Seaman E, Goluboff E.T, Ross S, Sawczuk I.S.* Association of radionuclide bone scan and serum alkaline phosphatase in patients with metastatic renal cell carcinoma // *Urology.* – 1996. – Vol. 48. – P. 692-695.
40. *Skinner D.G, Colvin R.B, Vermillion C.D. et al.* Diagnosis and management of renal cell carcinoma // *Cancer.* – 1971. – Vol. 28. – P. 1165-1177.
41. *Szolar D.H, Zebedin D, Unger B. et al.* Radiologic staging of renal cell carcinoma // *Radiologe.* – 1999. – Vol. 39. – P. 584-590.
42. *Sufrin G, Chason S, Golio A, Murphy G.P.* Paraneoplastic and serologic syndromes of renal adenocarcinoma // *Semin. Urol.* – 1989. – Vol. 7. – P. 158-171.
43. *Walther M.M, Patel B, Choyke P. et al.* Hypercalcemia in patients with metastatic renal cell carcinoma: Effect of nephrectomy and metabolic evaluation // *J. Urol.* – 1997. – Vol. 158. – P. 733-739.
44. *Witte L.P.W, Wijkstra H, Laguna M.P. et al.* Crioablation in RCC, sparing the nephron or the tumor? // *Europ. Urol. Today.* – 2005. – Vol. 17, № 2. – P. 8-9.

Поступила в редакцию 16.08.2005 г.